

WARREN T. VAUGHAN

UNA ENFERMEDAD  
SINGULAR

LA HISTORIA DE LA ALERGIA



EDITORIAL SUDAMERICANA



## UNA ENFERMEDAD SINGULAR

COLECCIÓN CIENCIA Y CULTURA

PRIMERA EDICIÓN

*Publicada en setiembre de 1942*

SEGUNDA EDICIÓN

*Publicada en enero de 1945*

IMPRESO EN LA ARGENTINA

*Queda hecho el depósito que previene la ley. Copyright by Editorial Sudamericana Sociedad Anónima, calle Alsina 500, Bs. Aires, 1945.*

TÍTULO DEL ORIGINAL EN INGLÉS:

«STRANGE MALADY - THE HISTORY OF ALLERGY»



WARREN T. VAUGHAN

# UNA ENFERMEDAD SINGULAR

LA HISTORIA DE LA ALERGIA

*Traducción de*

RAQUEL Y NELLY NAVARRO VIOLA

EDITORIAL SUDAMERICANA  
BUENOS AIRES



*A mi esposa*



Dejadme de paso hacer una advertencia particular a mi lector predispuesto a la tristeza o a la melancolía: que al leer los síntomas o pronósticos del siguiente texto no aplique a sí mismo lo que lea agravándolo y haciendo propios los males descritos de una manera general como es común en la mayoría de los melancólicos, pues si se dejara llevar a ello se preocupará y perjudicará, causándole la lectura más daño que beneficio.

ROBERT BURTON.



## P R E F A C I O

*Utilizando su vasta experiencia como especialista distinguido, el doctor Vaughan, que es autor de textos destinados a sus colegas especializados, ha compuesto, para los lectores profanos, un comprensible tratado de las enfermedades alérgicas, que abarca su historia, origen, naturaleza, diagnóstico, tratamiento y otras fases de la materia, en un estilo corriente, tan agradable y fácil de leer como las páginas de una novela. Rara vez se encuentran tan bien combinadas como en este su último libro sobre la alergia, la interpretación correcta de los hechos científicos y una amena exposición. Este nuevo volumen es el segundo de los libros no técnicos, pero de tema científico, de la serie presentada por la Asociación Norteamericana para el Progreso de las Ciencias. El libro del doctor Vaughan trata de aquellas curiosas dolencias del hombre y de los animales que son causadas por alguna forma de sensibilidad especial, y que aparecen por un contacto inadvertido con la substancia a la que el animal es particularmente sensi-*

*ble. Entre las enfermedades alérgicas comunes contamos la fiebre del heno, la urticaria, el envenenamiento por zumaque venenoso, y la jaqueca. Puesto que estas enfermedades parecen tener poco en común entre sí, no es sorprendente que su similitud, en lo que se refiere a su esencia, haya pasado inadvertida durante largo tiempo.*

*Son tan diversas las manifestaciones de la reacción alérgica que los investigadores de las distintas enfermedades del grupo alérgico tuvieron grandes dificultades para escoger una palabra que las designara a todas. La que ha tenido mucha aceptación es "atopía", del vocablo griego ἀτοπία, que significa literalmente "algo fuera de lo común", o simplemente, "extraña" o "singular", del cual el doctor Vaughan ha derivado el título de su libro. El doctor Arthur F. Coca, de Nueva York, un precursor en el estudio de las enfermedades alérgicas, por sugestión de su amigo, el ya fallecido doctor Edward D. Perry, profesor de griego en la Universidad de Columbia, fué el primero en usar la palabra atopía para designar enfermedades como la fiebre del heno y el asma. Los escritores clásicos griegos empleaban frecuentemente la palabra, no para hablar de la alergia, por cierto, pues sobre ella nada sabían, sino para indicar algo extraño, y aun absurdo, en un sentido general, o en cualquier orden de cosas, incluso tratándose de enfermedades.*

*El lector corriente de Una enfermedad singular que-*



*dará seguramente sorprendido por la variedad de las dolencias que ahora son consideradas por los especialistas en alergia como consecuencias de la sensibilización del organismo a algunas sustancias particulares. Es igualmente seguro que muchos médicos quedarán atónitos por la interpretación de ciertos fenómenos que, durante largo tiempo, han atribuido a otras causas. La mayoría de los que ejercen la profesión médica están preparados a aceptar la fiebre del heno, el asma y la urticaria como ejemplos de reacciones penosas de sus pacientes, desgraciadamente sensibles al polen de artemisa, a las fresas o a los camarones; tampoco desconocen el papel de la alergia en las enfermedades crónicas, como la tuberculosis, pero será una noticia nueva y sorprendente para ciertos médicos prácticos que el abogarse por sumersión y algunas consecuencias físicas agudas de los amores contrariados pueden, en determinadas circunstancias, ser de origen alérgico.*

*Éstas son épocas en que el público "lego" lee con mayor regularidad la literatura de la medicina popular que el médico sus revistas técnicas, y muchos médicos, hoy en día, quedan sorprendidos, sino irritados, cuando uno de sus pacientes les explica algún progreso reciente de la medicina. Con todo, esta característica no constituye un mal signo de estos tiempos, siempre que las fuentes de información popular sean buenas, como en el presente caso.*

*Los problemas de la alergia son de los más complica-*

*dos de la medicina. En realidad, sólo empezamos a comprenderlos. El doctor Vaughan expone con franqueza las cuestiones que contrarían a los hombres más sabios de su especialidad y la confusión a la que se ha llegado en el afán de reunir la información necesaria a la representación "del diseño extravagante del cuadro alérgico", como lo llama él mismo. Un experto menos comprensivo hubiera aprovechado sus conocimientos especializados presentándolos "ex cathedra". Por el contrario, el doctor Vaughan se dirige a sus lectores en forma amable, humorística, con seriedad científica, pero sin petulancia y sin resultar pesado al lector. La alergia es uno de los grandes enigmas de la medicina. Para muchos pacientes sólo constituye una molestia; para otros, asume una importancia de vida o muerte. El público debiera estar más enterado de sus síntomas, por la simple razón de que "un hombre prevenido vale por dos".*

*En síntesis, Una enfermedad singular procura una excelente información en un estilo ameno y atrayente.*

ESMOND R. LONG, M. D.

PARTE PRIMERA

EN EL COMIENZO LA ALERGIA ERA  
DESCONOCIDA





## CAPÍTULO I

### VIEJOS CONOCIDOS QUE NOS SORPRENDEN

La madre de Carolina preparó una nueva clase de cereales para el desayuno. Carolina, pensando que le gustarían, llevó a su boca una cucharada llena.

El resultado fué tan inesperado como aterrador. Casi de inmediato sus labios y su lengua se hincharon al doble de su tamaño, le sobrevino un ataque violento de tos y pensó que iba a ahogarse. Su garganta se hinchó y perdió el conocimiento. Su madre, horrorizada, llamó al médico que vivía en la casa vecina.

El doctor Smith, dándose cuenta en el acto de la situación, murmuró algo como “choque alérgico con edema angioneurótico”, mientras abrió su valija. En un segundo llenó su jeringa con adrenalina que inyectó en el brazo de Carolina. Fueron necesarias varias inyecciones antes de que se encontrara bien; no obstante, en las primeras horas de la tarde jugaba alrededor de la casa como si nada hubiera acontecido.

La madre de Carolina no lo podía comprender, especialmente cuando el doctor Smith dijo que posible-

mente la repentina hinchazón había salvado a su hija, al impedirle tragar el cereal. ¡De otro modo, probablemente hubiera muerto de un choque alérgico!

¿De qué estaba hecha esta enfermedad extraña, que siendo capaz de ocasionar la muerte en un instante, ni siquiera dejaba trazas pocas horas después de haber producido un accidente casi fatal?

El médico pidió a Carolina que fuera a su consultorio al día siguiente para poderle hacer las reacciones cutáneas. Ella no comprendía exactamente el significado de esto, aunque aquél le explicó que las soluciones de los alimentos y de otras sustancias sospechadas de causar estos ataques, le serían frotadas sobre la piel raspada, o inyectadas con una pequeña aguja.

#### PRUEBAS CUTÁNEAS

¡Exámenes para la alergia! La idea entusiasmaba a Carolina, quien jamás había oído hablar de exámenes sino en el colegio, y su entusiasmo aumentó cuando una enfermera entró en el consultorio con una bandeja de metal brillante cubierta de jeringas que el doctor Smith llenó con el contenido de una hilera de pequeñas botellas con tapones de goma. Cuando la primera aguja penetró en su piel, Carolina dijo "¡Huy!" Sin embargo, no le dolió demasiado, de modo que dejó que el médico la pinchara reiteradas veces.

Cuando se hubieron completado las pruebas, el doctor Smith señaló una que se había inflamado como una

picadura de abeja, la que dijo ser "positiva". Esta reacción demostró que Carolina era alérgica o sensible a la linaza. Había harina de lino en el nuevo cereal.

A la exclamación de la madre que no debía ser permitido que los fabricantes utilizaran sustancias tan tóxicas, el médico replicó que, en general, no era inconveniente emplear la semilla del lino en los alimentos. Es una comida perfectamente saludable y la mayoría de las personas la pueden ingerir sin presentar síntomas desagradables. El inconveniente no provenía del alimento, sino de Carolina, que era alérgica a la linaza.

La semilla del lino ha pasado de moda como alimento, no porque sea tóxica, sino porque existen otros alimentos que gustan más. En la época de Julio César la linaza era un plato tan común, cocinado en agua o en leche, que se la hubiera podido designar como el desayuno romano. "Usted o yo la podríamos comer sin efectos perjudiciales, pero no así Carolina."

El doctor Smith explicó que Carolina podía estar expuesta a la acción de la linaza en otras formas que comiéndola. "No le ponga jamás una cataplasma de linaza, no importa quién sea el médico que se la recete. No olvide que el aceite de lino proviene de la semilla de ese cereal; además, podrá presentar síntomas como de urticaria o de asma cuando esté cerca de pintura fresca o de barniz. La tela de hilo está hecha con lino, pero no hemos observado que las personas alérgicas a

la linaza deban necesariamente evitar de usar ropa hecha de fibras de lino.”

#### UN NOMBRE NUEVO PARA UNA ENFERMEDAD VIEJA

“La alergia es una enfermedad muy singular —explicó el médico—. Otra palabra para designarla es atópia, que, derivada del griego, significa “extraña”, con lo que se formaría “enfermedad extraña”. No es extraña en el sentido de poco frecuente, sino porque es diferente de otras enfermedades comunes como las infecciones bacterianas, enfermedades del corazón, diabetes, úlceras, etcétera.

”Por lo pronto las observaciones recientes indican que del 7 al 10 por ciento de la población padecen esta enfermedad con tal gravedad que tarde o temprano deben consultar un médico. ¡Imagínese, una persona sobre diez! Peor que eso, las observaciones indican que cerca de la mitad de la población se vuelve alérgica a alguna substancia en cierta época de su vida.”

La mamá de Carolina no llegaba a comprender cómo, si la alergia no es una infección y el cereal no era verdaderamente tóxico, Carolina podía haber contraído la enfermedad. Ninguno en la familia había padecido de algo semejante.

—Posiblemente, no —dijo el médico—, pero se supone que este mal es hereditario. La reacción de Carolina fué inusitadamente violenta, y no es de esperar que otros miembros de su familia estén afectados en la mis-



ma forma. Si Carolina heredó la enfermedad, no heredó la alergia a la linaza. Lo que adquirió de sus antepasados fué una tendencia, la tendencia o predisposición a volverse alérgica a alguna substancia a la cual puede estar expuesta. El caso de ella es un caso de alergia alimentaria. Podía haber sido alérgica a lo que respiraba y no a lo que comía. La fiebre del heno es una enfermedad alérgica causada por el polen de los árboles, flores, pastos y hierbas.

Su madre recordó entonces que ella misma había padecido de fiebre del heno desde su adolescencia.

—Sí, y hay otras enfermedades alérgicas además de la “idiosincrasia” alimentaria y la fiebre del heno. Las enfermedades alérgicas corrientes incluyen la fiebre del heno, el asma, la urticaria o erupciones, algunas formas de eczema y algunos casos de dolores de cabeza crónicos, especialmente del tipo que viene y desaparece. La hemicránea, o jaqueca, es frecuentemente alérgica. Además, muchas personas padecen de indigestiones causadas por alergia pero erróneamente atribuidas a otra causa, especialmente a la denominada apendicitis crónica. La enfermedad del suero es una enfermedad alérgica, y hay otras dolencias en las cuales la alergia tiene una participación más o menos importante.

#### UNA ENFERMEDAD FRECUENTE

El doctor Smith no exageró la importancia de la alergia. Probablemente hay 6.000.000 de personas que

padecen de fiebre del heno en los Estados Unidos. ¡Imaginaos a todos los neoyorquinos estornudando al mismo tiempo! Los cálculos sobre el número de asmáticos en los Estados Unidos varían entre 600.000 a 3.500.000; lo que equivale a que todos los habitantes de Boston o Chicago estuvieran soplando y bufando. Hay probablemente más de 3.000.000 de personas con dolores de cabeza recurrentes y 4.000.000 que padecen más o menos intermitentemente o continuamente de urticaria. Cerca de 4.000.000 tienen alguna forma de indigestión debida a causas alérgicas. El cálculo actual de 600.000 enfermos de eczema alérgica o dermatitis, puede multiplicarse por diez cuando incluimos las enfermedades cutáneas profesionales de causa alérgica.

Estas cifras son forzosamente aproximadas, ya que sería imposible hacer un censo completo. Sin embargo, están basadas en observaciones de grupos de poblaciones que varían de 500 a 7.000 y que comprenden superficies tan diseminadas pero representativas como Massachusetts, Nueva York, Virginia, Michigan, Louisiana, Colorado, Nevada y California, y de informaciones del país en su totalidad, recogidas de datos de la conscripción de la guerra mundial, estadísticas de morbilidad del ejército durante la guerra y estadísticas de seguros de vida. En el caso de la fiebre del heno, por ejemplo, el porcentaje de la población afectada varía en los diferentes exámenes, desde tres, en la costa

oriental, hasta diez en localidades de Mississippi. En esta última, crece la artemisa más abundantemente que en otra parte. Podríamos referirnos a ella como el gran invernáculo de artemisa. No sólo la frecuencia de la fiebre del heno en una comunidad varía con la abundancia de los agentes causales, sino que varía también con el tipo de persona que vive allí. Los indios norteamericanos padecen de la fiebre del heno, pero son mucho menos sensibles a la enfermedad que el hombre blanco. La frecuencia entre los negros es de una tercera parte de la de los blancos. Un cálculo de un cinco por ciento, que totaliza 6.000.000 de estornudadores, puede ser considerado discreto.

En 1925, la compensación de los veteranos por incapacidad en el servicio debida al asma alcanzó a 2.874.204 dólares. Los estadísticos de los seguros de vida calculan que el asma causa la pérdida de 13.000.000 de días de trabajo por año.

Hay probablemente 12.000.000 de personas en los Estados Unidos que en una u otra época se encontrarán suficientemente enfermas de una o más de las enfermedades alérgicas para necesitar los cuidados médicos. Probablemente cerca de 60.000.000 de personas presentarán algún síntoma leve de alergia en algún momento de su vida.

Una de las estadísticas, que comprendió 3.000 personas en 1.000 familias, reveló que el 45 por ciento de las familias contaba con uno o más casos de enferme-

dad alérgica. De modo que la alergia nos toca muy de cerca a todos.

#### LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Fiebre del heno, asma, urticaria, eczema, zumaque venenoso, y dolores de cabeza del tipo jaqueca son las enfermedades alérgicas más corrientes. No hay estadísticas sobre la frecuencia de las alergias menos comunes. Algunas son tan raras, que sólo un especialista o alguno que haya padecido de la enfermedad, la reconocería por su nombre. En algunos casos los mismos nombres son capaces por sí solos de inspirar temor.

*Edema angioneurótico*, designado con menos frecuencia como edema circunscrito agudo, consiste en ataques intermitentes de hinchazón de los tejidos debajo de la piel. Se produce a menudo en la cara. El enfermo suele despertar con un ojo cerrado por la hinchazón o un labio dos o tres veces su tamaño normal. Cualquier parte del cuerpo puede ser atacada. Llega a afectar los órganos internos y en ese caso los síntomas son difíciles de diagnosticar, porque pueden sugerir cualquier otra enfermedad interna. Después de unas pocas horas o de un día o dos, la hinchazón desaparece, sin dejar ningún rastro de su *presencia*. Cuando la hinchazón comienza inmediatamente después de haber comido determinado alimento, como en el caso de Carolina, la relación de causa a efecto es evidente. Pero

cuando aparece espontáneamente, la causa puede ser difícil de encontrar.

*Agranulocitosis* es una palabra bastante larga, pero a fin de hacerlo más difícil existen además otros nombres para el mismo mal: neutropenia, granulopenia, neutropenia maligna y angina agranulocítica. En la agranulocitosis las células blancas de la sangre, los granulocitos o neutrófilos, desaparecen casi por completo, dejando al paciente en un estado de susceptibilidad anormal a la infección. Esto es debido, en parte, a la sensibilidad alérgica a ciertas drogas como la aminopirina, dinitrofenol, sulfanilamida y arsfenamina.

*Periarteritis nudosa* es una enfermedad de las arterias, afortunadamente escasa, acompañada, con frecuencia, de asma.

*Tromboangeítis obliterante* es otro trastorno de la circulación que consiste en la formación de coágulos en las venas, que interrumpen la circulación y causan la necrosis y gangrena de los tejidos locales, especialmente en las extremidades, dedos de la mano y de los pies. Hay evidencias, pero no está completamente probado, que la alergia al tabaco es un factor en esta enfermedad.

La alergia al tabaco y a algunos alimentos, drogas y pólenes ha sido también señalada como causa en algunos casos de *angina pectoris*.

Hay dos variedades de *púrpura* en la cual la alergia a los alimentos o a las drogas puede ser un factor cau-

sal. En la púrpura, pequeñas marcas negras y azules, hemorragias espontáneas aparecen en la piel o en las membranas mucosas. También ocurren casos internos, pero la víctima no los conoce, ya que no los puede ver.

Esto completa más o menos la serie de palabras difíciles, pero no termina la lista de enfermedades en las cuales la alergia puede tener participación. En varias condiciones debidas generalmente a otras causas, un factor alérgico puede impedir el tratamiento debido, a menos que sea también controlado. En la lista hay que incluir las *boqueras* y *herpes* recurrentes; *aftas* en la boca; *resfríos de cabeza* crónicos; *pólipos* nasales; algunos casos de *sinusitis*; *indigestión* crónica o recurrente; *cólicos*; *la enfermedad de Ménière* (severos ataques recurrentes de vahidos); algunos casos de *enfermedad de la vesícula biliar*; *vómitos cíclicos*; *constipación* espasmódica; y algunas formas de *bronquitis* crónica. La alergia a los alimentos puede ser la causa de fatiga crónica. Naturalmente, ésta tiene también otras causas.

Un estudio más completo de las enfermedades alérgicas menos comunes, nos llevaría a temas técnicos que rebasarían el propósito de esta obra. Por el momento queremos saber qué es la alergia, por qué afecta a algunas personas y no a otras, qué se puede hacer para evitarla y cómo nos podemos aliviar si llegamos a ser víctimas de la enfermedad.

## CAPÍTULO II

### ¿CUÁNDO APARECIÓ LA ALERGIA?

La historia del tifus exantemático, del cólera, de la viruela y de otras pestilencias, resume en cierto modo la historia de la raza humana. La existencia de la mayoría de ellas ha corrido parejas con la del hombre. También la alergia ha existido sin duda desde los tiempos prehistóricos, pero su historia ha sido menos turbulenta que la de otras enfermedades, por ser un mal individual más que de grupos. No es contagiosa y por ello no se convierte en epidemia. Cada víctima padece sola, y como no es un peligro para su vecino, despierta poco interés entre las autoridades sanitarias o aquellas instituciones creadas para la protección de la comunidad. Esto es cierto, pese a que nuestro mal extraño afecta a más personas en América del Norte que cualquier otra enfermedad.

La historia de la alergia a través de los siglos, es conocida sólo por algunas observaciones casuales desperdigadas en los escritos de los primeros observadores. Los que se interesan por el estudio de la alergia y bus-

can las primeras descripciones de la enfermedad, deben trabajar como el arqueólogo que hace excavaciones en los lugares probables, encontrando de vez en cuando una urna quebrada o un fragmento de inscripciones que le revelan las civilizaciones que existieron en tiempos remotos.

Una razón que explica la escasez de descripciones primitivas de casos que presentaban síntomas de alergia, es que la imprenta no se utilizó sino alrededor del siglo xv. Hasta entonces, poca gente escribía, se hacían pocos ejemplares de las obras y la mayor parte de éstos se perdieron. Por otra parte, los temas versaban sobre generalidades más bien que sobre casos específicos. No existían historias clínicas de los casos, o descripciones de episodios aislados interesantes, como los que vemos corrientemente en los escritos médicos actuales. Los primeros médicos escribieron crónicas de enfermedades espectaculares, como las epidemias. Poco les interesaban los casos aislados de algún mal peculiar que al fin y al cabo bien podía ser de orden puramente nervioso o imaginario.

#### “IDIOSINCRASIA ALIMENTARIA”

Afortunadamente, algunos médicos mencionaron estos síntomas, y se han encontrado algunas anotaciones del tiempo de Hipócrates, el primer escritor médico acreditado, que vivió en el siglo de oro de Pericles, alrededor del año 400 antes de Cristo. Hipócrates escri-



bió sobre muchos temas. Entre ellos, acerca del queso y sus efectos sobre el hombre. He aquí lo que decía: *"Me parece . . . que nadie se hubiera esforzado en buscar los medicamentos, si la misma dieta hubiera convenido a los que gozan de buena salud y a los enfermos . . . El queso no resulta igualmente dañino a todos los hombres; algunos lo pueden comer a la saciedad sin que les ocasione ningún mal, y en ese caso les da una fuerza asombrosa; pero otros no lo soportan bien, sus constituciones son distintas, y difieren a este respecto, que aquello que en sus cuerpos es incompatible con el queso se subleva y se conmueve por esto; y los que tienen en su organismo este humor en mayor cantidad e intensidad sufrirán probablemente más por ello. Pero si el queso fuera nocivo a toda la naturaleza humana, hubiera hecho daño a todos."* Hoy en día vemos que Hipócrates describía la "idiosincrasia" alimentaria, que designamos ahora como alergia de los alimentos.

A Lucrecio, el romano, se le atribuye un solo escrito, pero es la contribución más famosa de la Roma de su generación. Fué dado a conocer, después de su muerte, por su buen amigo Cicerón. Ningún escritor de esa época, con la excepción de Cicerón, parece haber sabido nada sobre Lucrecio. Hace varios años algún investigador supercrítico sugirió la idea de que tal vez Lucrecio y Cicerón fueran un solo y mismo hombre. Se insinuó que como Cicerón tenía muchas cosas que decir que podían parecer demasiado liberales,

atribuyó sus propios ensayos a su amigo, sabiendo que no se puede castigar a un muerto. Desde entonces los sabios han convenido que Lucrecio revelaba en sus escritos tener más conocimientos que Cicerón; luego, es probable que existiera realmente.

Lucrecio dijo algo sobre la alergia. En *De Rerum Natura* (La naturaleza de las cosas) comenzó el refrán: "Lo que es alimento para un hombre es veneno para otro." No dijo precisamente esto. Escribió *Quod aliis cibus est aliis fuit acre venenum*: "Lo que es alimento para algunos puede ser para otros un veneno violento."

Desde entonces ha sido frecuentemente citado y su frase se ha convertido en un refrán familiar. Ha sido a menudo citado erróneamente. Beaumont y Fletcher escriben en *La cura del amor*:

*Lo que para un hombre es veneno, Señor,  
es la carne o la bebida de otro.*

Lucrecio no escribió que la comida de un hombre es el veneno de otro. Dijo que los alimentos de algunos podían ser venenosos para otros. Demostró ser un mejor observador, podríamos decir un mejor conocedor de la alergia, que los que desde entonces traducen su dicho.

En aquellos días y hasta recientemente, las reacciones anormales a ciertos alimentos inofensivos no se llamaban alergia, se hablaba de ellas como de "idiosincra-

sias". Traducida literalmente, esta palabra tiene casi el mismo significado. Idiosincrasia implica una "reacción peculiar al individuo". Y alergia una "capacidad alterada para reaccionar".

Vemos que Hipócrates y Lucrecio, hace dos milenios, descubrieron una reacción anormal al ingerir ciertos alimentos.

#### EL ASMA

Parece probable que lo que ahora llamamos asma existiera en el tiempo de Hipócrates. Sin embargo, este gran médico empleaba el término sólo para indicar una dificultad respiratoria. Cualquiera que estuviera "jadeante", tenía asma. Recién en 1607, van Helmont describió un tipo de respiración difícil que ocurre en los ataques espasmódicos con períodos de intervalo cuando desaparecen los síntomas, estado que reconocemos hoy en día como asma bronquial "pasado de moda".

#### LA FIEBRE DEL HENO

Hasta hace poco tiempo ha habido poco acuerdo sobre la antigüedad de la fiebre del heno. Algunas personas la consideran una nueva enfermedad. ¿Se ha preguntado usted alguna vez si realmente existe una nueva enfermedad?

¿Es que todas las enfermedades humanas existían en los tiempos del hombre de las cavernas? Evidentemente, no. Ciertas infecciones parasitarias de algunos ani-

males nunca molestaron al hombre hasta que esos animales aparecieron en su cercanía o fueron utilizados como alimento. La tuberculosis era desconocida al indio norteamericano hasta la llegada del blanco. Es cierto que era una enfermedad que atacaba al hombre en otras partes del mundo. La fiebre ondulante, que es ahora corriente en varios países, se limitaba originalmente a la Isla de Malta, donde los habitantes la contrayeron de la leche de cabras infectadas. De allí se extendió a otras partes de la costa del mar Mediterráneo, de donde fué llevada a América por los rebaños de cabras importadas. Lo mismo que la tuberculosis, esta enfermedad, nueva para los que vivían en América del Norte, ha sido desde entonces difundida.

Existen, pues, nuevas enfermedades, a menudo creadas por el hombre. Ningún hombre de las cavernas sufrió envenenamientos por el gas de mostaza, una de esas invenciones diabólicas del ser humano para la destrucción de su propia especie. Muchos productos químicos nuevos son venenosos. Algunos de los que se utilizan como medicamentos resultan muy nocivos para ciertas personas, creando un nuevo mal, diferente del que debían curar. Veremos que la alergia puede tener una parte en estos casos.

¿CUÁNDO SE ORIGINÓ LA FIEBRE DEL HENO? .

En general, podemos decir que la mayoría de las enfermedades descritas como nuevas existían algún tiem-

**po** antes de ser reconocidas. Este es seguramente el caso **de la** fiebre del heno. Es una enfermedad que data de **mucho** tiempo. Podemos volver hasta una época bien **determinada**, antes de la cual oficialmente no existía.

#### **EL CATARRO DE BOSTOCK, UNA "NUEVA" ENFERMEDAD**

En 1819, John Bostock, un célebre médico de Londres, describió un catarro nasal periódico, que muy pronto fué conocido como el catarro estival de Bostock. Hasta entonces, toda clase de estados nasales agudos y crónicos se conocían por el término general de "catarro". Por primera vez en la historia, este médico reconoció un grupo diferenciado entre todos los que padecían resfríos y afecciones catarrales. En este grupo los síntomas aparecían con regularidad y sólo en verano. Probablemente tales casos existían desde mucho tiempo atrás y necesitaban sólo ser diferenciados de los que tenían síntomas similares, pero no periódicamente.

Bostock la describió como una enfermedad nueva y rara. Era un hombre muy culto. Había sido profesor de fisiología en la Universidad de Liverpool y en 1819 ocupaba la misma cátedra en la Universidad de Londres. Había escrito mucho y con reconocida autoridad; hasta había llegado a traducir las obras de Plinio, el gran naturalista de la antigua Roma. Sin duda, en Londres debió tener mucha clientela. Sin embargo, escribió que después de nueve años de búsqueda, había

visto u oído mentar sólo veintiocho casos de personas que padecían su nueva enfermedad. Existían' otros diez casos dudosos. Cuando pensamos en los millones de personas que sufren de fiebre del heno en América hoy en día, bien podemos llegar a la conclusión que la enfermedad está progresando, que era escasa en los días de Bostock y que en aquel entonces debía ser nueva.

Puede haber sido un mal mucho menos común hace cien años que ahora, pero no lo podemos asegurar, porque fué reconocido por primera vez en 1819 y aun entonces no era una enfermedad muy antigua.

#### LA FIEBRE DEL HENO ES UN VIEJO MAL

En los últimos años los especialistas en alergia han hecho exámenes colectivos, interrogando a cada miembro de ciertos grupos de población. Hace quince o veinte años no existían estas inspecciones, y no se podía hacer comparaciones sobre la frecuencia de las enfermedades alérgicas. Todo cuanto podemos encontrar en los escritos médicos antes del tiempo de Bostock es la descripción casual de casos excepcionales. Se han encontrado en la literatura médica algunos casos individuales que sufrían de estornudos o ronqueras después de estar en la cercanía de rosas o de gatos, en tiempos tan remotos como los de Galeno, el famoso médico romano que vivió en el siglo segundo después de Cristo. Es interesante que las cosas a las cuales se atribuía los ataques eran aquellas que podían ser reconocidas con

facilidad. Las primeras descripciones claras de lo que llamamos hoy en día fiebre del heno, datan de 1565, debidas a Botallus, un médico que vivía en Padua, y a van Helmont, médico flamenco. En 1607 se han encontrado once descripciones de casos de fiebre del heno periódica o de fiebre del heno acompañada de asma. Antes del año 1700, con la excepción de uno, todos atribuían el síntoma a las rosas, particularmente a su perfume. La excepción, el caso de van Helmont, describía ataques de asma que sólo ocurrían durante el verano. Podemos deducir que el caso de van Helmont era más parecido a la polinosis actual debido al polen de hierbas y malezas o de alguna planta común, desprovista de colores brillantes e insospechada.

Indudablemente existieron más de once descripciones de la curiosa reacción a las rosas y a otras cosas, antes del año 1700, pero muchos de los primeros escritos se han perdido, y esto es cuanto los investigadores pacientes han podido desenterrar hasta ahora.

#### AFECCIONES DE LA PIEL Y CEFALALGIAS ALÉRGICAS

Hipócrates describió las ronchas, o urticaria, causadas por picaduras de mosquitos o acompañadas de descomposturas de estómago. Los términos eczema y lepra eran empleados indistintamente hasta el comienzo del siglo XIX en que se intentó diferenciar al primero para distinguir la afección que designa, de muchas otras enfermedades crónicas de la piel. El ede-

ma angioneurótico, como el edema recurrente de las partes blandas de la piel, especialmente de la cara o de las manos, fué descrito en 1778, pero no existe ninguna prueba de la que podamos deducir que fuera una enfermedad nueva en esa época.

Los dolores de cabeza paroxísticos y recurrentes a menudo de un solo lado y acompañados de náuseas y vómitos, fueron notados por Aretaeus en el siglo primero después de Cristo.

Estas son las enfermedades alérgicas más comunes e importantes. Algunas son de vieja prosapia y podemos suponer que las demás no son más nuevas, aun cuando se reconocieron y describieron como tales mucho más recientemente. Los síntomas de estas seis enfermedades son tan diferentes entre sí, que no es de asombrarse que nadie haya pensado en una relación posible que las vincule. ¿Cómo puede una persona que padece de dolores de cabeza casuales, sospechar que sufre del mismo mal que otra que tiene fiebre del heno o eczema en los pies, o aun de otra que sabe muy definitivamente que su dolor de estómago es causado por las almejas?

#### DIÁTESIS EXUDATIVA DE TROUSSEAU

Cincuenta años antes de que se enunciara el concepto de la alergia, varios médicos con ideas muy claras, sospecharon una relación entre estas dolencias, aun cuando no llegaron a descubrir razón o justificación



alguna. Entre ellos se destacaba Trousseau, el gran clínico francés de mediados del siglo XIX, quien consideraba el asma como parte de una "neurosis diatésica", siendo las otras enfermedades entre las diátesis, la eczema, la urticaria, el reumatismo, la gota, la litiasis, las hemorroides y el dolor de cabeza periódico. Naturalmente, estaba errado en lo que concernía a la litiasis y las hemorroides y probablemente tenía sólo parcialmente razón en cuanto a la gota. ¿Pero por qué este observador sagaz pensó en una relación entre estas enfermedades tan distintas? Había dos razones. Una persona podía sufrir una vez de eczema y la vez siguiente de jaqueca. Cuando dos o más de los síntomas diatésicos de Trousseau se encontraban en un mismo individuo era probable que alternaran. La segunda razón era que, a pesar de que estas manifestaciones diversas podían no ocurrir en una sola persona, solían aparecer en diferentes miembros de una misma familia. Parecía existir una relación de familia entre ellas que hacía sospechar una tendencia hereditaria.

El término "diátesis" no se emplea más en la medicina moderna. Significa una predisposición natural o congénita a alguna enfermedad especial o grupo de enfermedades. Se hablaba, por ejemplo, de la diátesis tuberculosa o de la diátesis reumática. Ello implicaba que se reconocía la predisposición a cierta enfermedad, pero sin conseguir explicar concretamente los motivos de aquélla. Tal término existía para denotar este he-

cho. En cuanto se logró delinear el estado con más precisión, la palabra fué abandonada.

Esta era la situación hacia el fin del siglo diecinueve, mientras en la medicina ocurrían hechos de una gran importancia para el futuro de la alergia.

### CAPÍTULO III

## UNA BREVÍSIMA HISTORIA DE LA MEDICINA

El estudio inteligente de las enfermedades fué iniciado por Hipócrates, cuatro siglos antes de Cristo. Muchos griegos y romanos, médicos famosos de su época, contribuyeron con sus conocimientos a nuestro saber actual. Entre ellos se cuenta a Galeno, cuyas enseñanzas, exactas o erróneas, controlaron la medicina a través de la Edad Media. Durante más de ochocientos años nadie se atrevió a poner en duda su autoridad. Con el renacimiento del arte y de la literatura, vino también un renacimiento de la medicina. Vesalio, el primer gran anatomista, estudió la estructura del cuerpo humano y en sus voluminosos escritos puso de manifiesto los errores de la primitiva anatomía galénica. En el año 1600, un joven estudiante inglés, William Harvey, trabajaba en la Universidad de Padua con un sucesor de Vesalio. Este joven comprobó, por vez primera, que la sangre circula, fluyendo por las arterias y los capilares y volviendo mediante las venas al corazón.

Si bien este descubrimiento era importantísimo, lo era aun más que Harvey pusiera a prueba su teoría por medio de experimentos de laboratorio, instituyendo así un nuevo método para el estudio de las enfermedades. Antes de él, los médicos **observaban**, tratando luego de interpretar en forma **filosófica** lo que veían, pero sin hacer el menor esfuerzo para reproducir los fenómenos en el laboratorio con objeto de estudiarlos con más precisión y mayor detalle de lo que hubiera sido posible hacerlo en el ser humano.

Allá por la mitad del siglo diecisiete, los médicos tenían conocimientos exactos de la **anatomía humana** y una comprensión cada vez mayor de la **fisiología**, es decir, de la actividad vital de aquellas **estructuras anatómicas** que constituyen el **cuerpo**. Fué entonces cuando despertó su curiosidad por **conocer** los efectos que la enfermedad producía sobre **dichas estructuras**. Vesalio y otros habían encontrado **condiciones anormales** en autopsias, pero les habían **prestado poca atención**, interesándose más por las **condiciones normales**. El estudio de la **patología** —de aquellos cambios producidos en la anatomía por la **enfermedad**— fué iniciado por un grupo de **médicos prácticos** que, luego de observar a sus pacientes **en vida**, en busca de cualquier síntoma de anomalía, **apenas fallecían** los seguían a la mesa de autopsia, para **correlacionar** ahí sus observaciones anteriores con los cambios **anormales** revelados después de la muerte. Al **comprobar** sobre el cadáver

que ciertos cambios orgánicos estructurales en los riñones, corazón u otros órganos constituían la secuencia invariable de correspondientes anomalías y síntomas observados en vida, se hallaron en condiciones de invertir el procedimiento.

Viendo a otro paciente que se quejara de los mismos síntomas, podían razonar de la siguiente manera: "Este enfermo sufre de dolores de cabeza, respiración entrecortada, hinchazón de los tobillos y palpitaciones. Su corazón parece estar dilatado, y sus arterias endurecidas. Hemos encontrado albúmina en la orina. Otro enfermo a quien una vez atendimos del mismo mal, y que presentaba las mismas anomalías, probó, en la autopsia, tener los riñones atacados, las arterias endurecidas y el corazón dilatado. Por consiguiente, este hombre ha de padecer, probablemente, de la misma enfermedad."

Los progresos en el tratamiento de las enfermedades marchan necesariamente a la zaga de nuestros conocimientos acerca de ellas. Aun cuando los métodos modernos de estudio datan del tiempo de Vesalio y Harvey, el sistema actual de tratamiento es más reciente. En el último cuarto del siglo XVIII, un grupo de clínicos famosos, encabezado por John Hunter, el médico más grande de su época, dió finalmente una base científica a la terapéutica.

## ¿QUÉ ES EL DIAGNÓSTICO?

Nuestra breve y tan ligera reseña de la historia de la medicina nos ha traído hasta los comienzos del siglo XIX, época en que el diagnóstico por procedimientos científicos hacía grandes progresos. La palabra diagnóstico es un derivado de dos raíces griegas, *dia* y *gnosis*. *Gnosis* significa conocer. *Dia* puede significar aparte, o a través de. Podemos dar a esta palabra, pues, la interpretación de: "Conocer aparte (o independientemente)" o en forma menos literal y más lata: "El arte de distinguir una enfermedad de otra". O, utilizando el otro significado de la primera sílaba, podemos definir la palabra diagnóstico como "un conocimiento integral" o conocimiento completo, o también "una comprensión clara".

Aunque la primera definición sea la que figura generalmente en los diccionarios, prefiero la última. Hasta pueden combinarse ambas. Por cierto que aquel que hace los diagnósticos debe comprender con claridad, y diferenciar una enfermedad de otra. Aun a principios del siglo XIX quedaba mucho por comprender con claridad. Se habían demostrado ciertos síntomas que acompañaban a enfermedades de determinados órganos o tejidos. Los médicos provocaban estas enfermedades en animales de experimentación, probando luego sobre los mismos el efecto de drogas que presumían convenientes para su tratamiento. Las

causas de algunas enfermedades no podían ser descubiertas en la autopsia. Una persona que sufre de dolores de cabeza ya no los tiene después de muerta. La autopsia no revelaba ninguna alteración en el cerebro u otra parte que diera razón de los dolores de cabeza. Las ronchas o la urticaria no persisten después de la muerte, y su patología permanece en gran parte desconocida. Lo mismo puede decirse de la fiebre del heno, del edema angioneurótico y de la "idiosincrasia" alimentaria, y hasta cierto punto, del asma. Esto era curioso, pues teniendo en cuenta las experiencias pasadas, parecía razonable que cada enfermedad habría de causar alteraciones estructurales permanentes. Es claro que puede sostenerse que estas enfermedades no son fatales y que las personas que padecen de ellas finalmente mueren por otras causas. Sin embargo, la ausencia de cambios orgánicos prestaba a estos males un aire misterioso.

#### LA CÉLULA, UNIDAD DE LA VIDA

El patólogo estudió los resultados de la enfermedad. Podía quitar un órgano, tenerlo entre manos, examinarlo y disecarlo para ver cómo era por dentro. El próximo gran progreso que nos llevó mucho más adelante, lo constituyó el descubrimiento del microscopio. Fué utilizado por primera vez para el estudio de los tejidos por Johannes Müller en 1830, hace poco más de cien años. Müller comprobó que los tejidos estaban

formados por pequeñas estructuras individuales, a las que dió el nombre de células. Podía verlas, pero no podía estudiarlas detenidamente porque en esa época los lentes de microscopio no estaban perfeccionados. Aparecían las células como cosas pálidas, sin estructura interna definida, pues los métodos de colorearlas para dar visibilidad a las partes que las componen, no se habían desarrollado aún. En 1831 Schleiden comprobó que las plantas se hallan formadas por un conglomerado de células y, siete años más tarde, Schwann, un discípulo de Müller, estableció que lo mismo acontecía con los tejidos animales.

Henos ya con un nuevo concepto de la unidad de la vida. En vez de discurrir, como lo hacían los antiguos, sobre las posibilidades de que el alma del hombre, o sea la sede de la vida, se halle en el corazón, el cerebro, o el hígado, nos enteramos que la unidad primordial de la vida es la célula viviente, y que la vida del individuo depende de la actividad armoniosa de toda la masa celular.

El microscopio proporcionó la oportunidad para una investigación más detenida de los procesos patológicos. El estudio de la patología celular de las enfermedades, fué iniciado en 1850 por varios hombres de ciencia, encabezados por Rudolf Virchow, un alemán. Podríamos hablar ahora de patología macroscópica cuando un órgano enfermo es examinado entero, y de patología microscópica cuando se estudian las células mismas.



Posiblemente ciertas enfermedades curiosas que no evidenciaban cambios orgánicos visibles, mostrarían variaciones celulares microscópicas. Efectivamente, eso pudo comprobarse bien pronto.

#### LAS BACTERIAS SON CÉLULAS

En los veinte siglos que han transcurrido desde los tiempos de Hipócrates, ningún siglo, ni media docena de ellos, han presenciado progresos tan grandes y rápidos en el estudio y tratamiento de las enfermedades, como los últimos cien años. Este período se inauguró hace noventa años con la introducción del microscopio en la medicina. El instrumento hizo posible la ciencia de la bacteriología. Los estudios trascendentales de Louis Pasteur demostraron que unas células vivientes pequeñísimas, llamadas bacterias, pueden causar ciertas enfermedades. Este gran hombre de ciencia probó también que el hombre podía ser inmunizado contra las bacterias. De ahí en adelante, la patología y la bacteriología marchan de la mano, descubriendo el bacteriólogo aquellos gérmenes que causan la enfermedad, mientras determina el patólogo la forma de su propagación y su actividad destructiva en el interior del organismo.

Eran realmente grandes las cosas que ocurrían en la medicina a fines del siglo XIX. Los laboratorios de investigación constituían verdaderas colmenas de actividad. Los hombres de ciencia miraban dentro

de sus largos tubos, estudiando células enormemente agrandadas, bacterianas, humanas y animales. Se descubrían bacterias nuevas, causas de diversas dolencias. La actividad febril de los hombres de ciencia de la época, arremetía buscando la prueba de la existencia de un agente bacteriano para cada enfermedad. Las enfermedades alérgicas no estaban excluidas, por cierto, de este asalto.

#### LOS PRIMEROS PASOS DE LA INMUNIDAD

El campo de la inmunidad se desarrolló en línea paralela con el de la bacteriología. Edward Jenner, un inglés, había vacunado contra la viruela, con éxito, en 1796. Nos es difícil, hoy en día, comprender lo que esto significaba. Antes de la época de Jenner, dieciséis de cada cien personas en Londres estaban cubiertas de marcas de viruela. La desfiguración era a veces horrible. Existía otra enfermedad que afectaba al ganado, llamada viruela bovina. Las lecheras, es decir las que ordeñaban las vacas, contraían a menudo esta "cowpox", pero era una enfermedad leve, que sólo afectaba las manos. Jenner había notado que aquellas lecheras que habían tenido "cowpox" (viruela bovina) nunca padecían de viruela. También había observado que el "cowpox" nunca se transformaba en viruela. Inoculó entonces a seres humanos con "cowpox" para producir una leve enfermedad local, tal como es la reacción vacunal de hoy en día. Descubrió que esto los protegía

contra la enfermedad más grave, lo mismo que a las lecheras.

Esto es lo que hacemos actualmente. No inmunizamos contra la viruela por inoculación con sus virus, sino que vacunamos con el virus del "cowpox". Los dos gérmenes son tan parecidos que la inmunidad contra el uno protege contra el otro.

La palabra "vacuna" es derivada del latín "vacca", vaca. La primera vacunación hecha con costras de vacas enfermas creó esta nueva palabra. Desde entonces hemos usado la palabra vacunación como sinónimo de inmunización, aun cuando la vaca nada tenga que ver en la protección contra la enfermedad que tratamos de prevenir.

Jenner no fué el primero. Los chinos, trescientos años antes de Cristo, utilizaron costras de casos leves de viruela para proteger a otros contra esta plaga. Supongo que los salvajes más primitivos descubrieron accidentalmente que podían resguardarse contra los efectos de los venenos utilizados sobre las puntas de sus lanzas. Probablemente bebían infusiones de las plantas que producían los venenos, aumentando poco a poco la fuerza de la mixtura hasta que, al fin, toleraban lo que de otro modo hubieran sido dosis fatales.

El conocimiento de la posibilidad de aumentar la resistencia o inmunidad contra agentes nocivos debe haber existido en tiempos remotos, si hemos de creer la historia de Mitrídates, rey del Ponto. Desconfiando de

sus numerosos enemigos, se hizo inmunizar contra todos los venenos conocidos. Pero, como al pobre Aquiles, sus precauciones de poco le valieron, pues Mitrídates murió accidentalmente por su propia espada.

Poco más sabía Jenner que el rey del Ponto o los salvajes, acerca de la razón por la cual la vacuna protegía. Era un observador agudo, y un experimentador afortunado. Habría de pasar casi un siglo antes de que alguien comprendiera el mecanismo de la inmunidad.

## CAPÍTULO IV

### LA INMUNIDAD EXPLICADA POR UN QUÍMICO

Y ahora la ciencia de la química interviene en nuestro relato.

Bien nos podemos preguntar por qué los médicos no estaban satisfechos con descubrir casi todo lo que se puede conocer de la estructura del cuerpo humano, aprendiendo mucho acerca de lo concerniente a los cambios en sus órganos y tejidos a causa de las enfermedades, probando que la última unidad de la vida es la célula viva y encontrando que las alteraciones en los procesos vitales de estas células debidas a la edad, lesiones producidas por bacterias, envenenamientos y otras causas son la base de las enfermedades. ¿Por qué preocuparse de cosas tan pequeñas que ya no pueden ser vistas por el microscopio? Pero los hombres de ciencia inteligentes se dieron cuenta que la búsqueda podría continuarse por métodos indirectos.

Veamos cuáles fueron esos métodos y quiénes los concibieron y practicaron.

## EL PROTOPLASMA Y SU ACTIVIDAD

Los bioquímicos, que estudian la química de los procesos vitales, descubrieron muy pronto que la unidad básica de cada célula viva es una molécula, extremadamente grande y complicada, conocida como proteína. Agregados de moléculas de proteína unidos con moléculas de otros compuestos, grasas, azúcares, almidones, minerales, etc., constituyen el protoplasma celular, o sea aquella parte de la célula que se ve por el microscopio. También encontraron que el protoplasma vivo se halla en un estado de actividad constante, absorbiendo los productos químicos en la célula, sea para nutrirse o para reparar estructuras alteradas y segregando, como desperdicio, aquellos productos químicos que han sido utilizados y ya no hacen falta. En cierto sentido químico, el constante cambio es una característica de los procesos de la vida. Una célula en la cual desaparece toda actividad ya no es una célula viva.

Luego, aquí tenemos un método de mayor alcance que el de la microscopía para estudiar cómo trabajan las células vivas, cómo se altera su actividad cuando están lesionadas o enfermas y cómo se protegen contra todo nuevo daño. Efectivamente, aquí tenemos una oportunidad de conocer lo que sucede cuando las células se inmunizan, cuando aprenden a protegerse contra las influencias perniciosas. Por fortuna, gran parte de este estudio puede hacerse examinando los humores,

especialmente la sangre, ya que ésta es, en su esencia, un sistema de repartición que lleva el alimento necesario y otros compuestos químicos a las células más alejadas y los productos de su descomposición a los pulmones, riñones o intestinos para ser oportunamente eliminados.

Se puede determinar cuáles son las substancias que estaban presentes en la sangre de las arterias y que ya no se encuentran en la sangre venosa que ha pasado a través de los tejidos. Lo que falta ha sido utilizado por las células o eliminado. En la misma forma, las substancias que se encuentran en las venas, y no en las arterias, deben provenir de las células de los tejidos. En realidad no es un sistema tan simple, pero el principio es correcto.

#### LA ACTIVIDAD BACTERIANA

Jenner había vacunado con éxito contra la viruela usando escaras de animales infectados. No sabía nada de las bacterias, ni de las formas de vida, aun más pequeñas, conocidas como virus. No intentó separar o purificar ningún agente causal en el laboratorio. No hubiera podido hacerlo porque los laboratorios aún no disponían de comodidades. Pasteur lo hizo. Cultivó las pequeñas células anormales que había visto en la sangre de las ovejas muertas de carbunco. Encontró estas células sólo en las ovejas infectadas con carbunco y no en las normales. Con toda lógica postuló que

debían tener alguna relación con la enfermedad. Puso gotas de sangre de la oveja en tubos de caldo que había esterilizado hirviéndolos y encontró que las cadenas de células anormales aumentaban hasta casi llenar el tubo. Entonces trasportó una gota de este tubo a un nuevo tubo de caldo estéril y se repitió el fenómeno. Esto podría haberse continuado indefinidamente, tubo tras tubo. Evidentemente las pequeñas células se desarrollaban y se reproducían. En otras palabras: estaban vivas.

#### LA PROTECCIÓN CONTRA LAS BACTERIAS

Pasteur encontró que si inyectaba el bacilo del carbunco a ovejas normales, éstas morían al poco tiempo de aquel mal. Siguiendo la idea de Jenner, trató de inmunizar los animales para que dejaran de ser sensibles. Si conseguía perjudicar los gérmenes para que quedaran en cierto modo como un ejército vencido de manera que sólo pudieran hacer poco daño, lograría enseñar a las células del cuerpo a protegerse contra este enemigo. Esto podía hacerse calentando el protoplasma del germen suficientemente para dañarlo pero no para matarlo. Lo mismo se podía hacer por métodos químicos. Pasteur inyectó esta vacuna atenuada o debilitada a ovejas normales y después de varios tratamientos las inoculó con bacilos de carbunco virulentos y sin atenuar. Para su experimento final utilizó cincuenta ovejas. La mitad había sido protegida con su vacuna



mientras la otra mitad no había recibido ningún tratamiento. Todas recibieron inyecciones de bacilos virulentos el 31 de mayo de 1881. Dos días más tarde el triunfo de Pasteur contra los numerosos "Tomases" que dudaban, era completo. Los cadáveres de veintidós ovejas no vacunadas yacían en el suelo mientras otras dos estaban moribundas. La última murió durante la noche. Las veinticinco ovejas vacunadas se mantuvieron en perfecta salud.

En esta forma se mostró que el éxito de Jenner con la vacunación debe haber sido debido a la introducción del mismo germen o de alguno muy semejante cuyo poder invasor había sido atenuado. En el intervalo entre la primera inyección de la vacuna inofensiva y la inyección final del germen virulento —un intervalo que según las últimas investigaciones debía ser de varios días, generalmente diez o más— las células del cuerpo debían haber desarrollado algún mecanismo por el cual lograban protegerse contra esta influencia perniciosa del ambiente. Se habían inmunizado.

El éxito de Pasteur con el carbunclo fué repetido con la rabia, y otros investigadores inmunizaron en la misma forma contra la fiebre tifoidea, el cólera asiático y en menor grado contra la tos convulsiva y la tuberculosis. Las vacunas han sido utilizadas con resultados diversos en otras enfermedades. Debe recordarse que en todo este libro el término vacuna se aplica solamente a la substancia que contiene el germen que causa

la enfermedad, alterado en una u otra forma, de manera que ya no es peligroso. Un "suero" no contiene esta substancia.

La pregunta que siguió, la más evidente, fué: ¿En qué forma pueden las células cambiar su actividad para protegerse contra los gérmenes? Ehrlich dió una respuesta.

#### EL FUNDADOR DE UN NUEVO MÉTODO TERAPÉUTICO

Paul Ehrlich, físico y químico alemán, dedicó enteramente su vida a la investigación; sus contribuciones a la química médica son de mayor entidad que las de cualquier otro antes o después que él.

Los alquimistas de la Edad Media, con los escasos conocimientos químicos de su época, habían tratado de convertir los metales comunes en oro. Paracelso, un famoso médico alquimista suizo que vivió de 1493 a 1541, y que por su arrogancia y puntos de vista osados encontró dificultades por todas partes, fué el primer químico célebre que se desinteresó de la búsqueda del oro, con el fin de ocuparse de los productos químicos que podían ser utilizados para el tratamiento de las enfermedades. Su gran descubrimiento fué el del valor terapéutico del mercurio. Antes de Paracelso y durante mucho tiempo después, los médicos buscaban las drogas esencialmente en el reino vegetal. Después del renacimiento de la medicina, muchos fueron los descubrimientos de gran valor derivados de las plantas.

La quinina, cocaína y digital, medicamentos irremplazables en la medicina actual, son ejemplos de ello. En los últimos veinte años, la efedrina, un producto químico extraído de una hierba china y muy importante para las personas que padecen de alergia, ha sido agregada a nuestra lista de remedios útiles. Vemos, pues, que esta rama de la farmacología, el estudio de las drogas, no ha llegado aún a su fin. Pero éste no era el tema que interesaba a Ehrlich.

Mi buena suerte me permitió conocer al doctor Ehrlich. Intereses en común estrecharon la amistad que existía entre él y mi padre, otro iniciador de la inmunología. De su visita en 1906 sólo recuerdo ciertas impresiones generales. Recuerdo a un señor de tamaño mediano, un poco robusto, de barba, ojos bondadosos y una sonrisa muy amable, y que no hablaba inglés. Mi impresión más fuerte fué causada por su baúl armario. Era el primero que veía y mucho más grande que todos los que he visto desde entonces. Su tamaño y peso eran tales que tuvo que quedar en el piso bajo en vez de ser llevado arriba. Me atrevo a decir que lo mismo que un automóvil de 1906, sería un ejemplar muy triste para un fabricante de baúles de nuestros días, pero para mí ha quedado como el baúl más extraordinario que haya visto.

En su autobiografía mi padre describe la visita del doctor Ehrlich y de su señora en los términos que siguen:

“Él no hablaba inglés, pero su señora era experta en nuestro idioma. De regreso a Alemania advirtió a sus amigos que estudiaban la posibilidad de una visita a este país, que no admitieran tener ningún conocimiento de inglés. «Si siguen este consejo, dijo, sus amigos norteamericanos se ocuparán de su acomodo y de sus provisiones durante su viaje y los harán acompañar por una escolta.» En Ann Arbor reiteradas veces insistió en ver un indio, y quedó sorprendido y desilusionado de que no pudiéramos satisfacer su deseo. Pocos años después, en una comida en Berlín, relató el incidente en esta forma: «Deseaba ver un indio. Vaughan dijo que no había ninguno en los alrededores; le pregunté si él había visto alguno. Oh sí —me repuso—, vi uno en una representación de Buffalo Bill en Berlín.» Una mañana durante el desayuno, Ehrlich encontró sobre su plato un bizcocho de trigo, lo miró por todos lados y preguntó: «¿Qué es esto?» Le fué contestado que era *trigo*. «Lo disecaré; tiene buen sabor.» Se comió dos. El profesor Welch me preguntó una vez por qué, si Johns Hopkins le había pagado su viaje aquí, y la Universidad de Chicago otorgádole un grado, a su regreso no había hablado más que de Ann Arbor. Ahora confesaré cómo hicimos la conquista de este gran hombre de ciencia. Mi colega el profesor Huber había trabajado en el laboratorio de Ehrlich y sabía que su médico no le permitía sino tres cigarros por día. Escribimos a Nueva York y conseguimos una caja de

los cigarros más fuertes y más negros que existieran en el mercado. Y fueron éstos los que nos ganaron el afecto de este gran hombre, pero no podría jurar que al usarlos siguiera la prescripción de su médico.”<sup>(1)</sup>

Desde sus primeras investigaciones en la medicina, Ehrlich empleó métodos químicos. Primero se interesó en la acción de los colorantes de anilina, de su uso en el laboratorio y en el tratamiento de las enfermedades. descubrió que un colorante era valioso en el tratamiento de la tripanosomiasis, una enfermedad infecciosa. Continuó investigando la posibilidad de un tratamiento químico para tales enfermedades. Cuando descubría que un producto químico tenía posibilidades de curar alguna infección producida artificialmente en un animal de laboratorio, cambiaba el producto añadiéndole un átomo de sodio o cloro o algún otro elemento o combinando dos productos químicos separados para formar una molécula nueva hasta entonces desconocida. Su descubrimiento del salvarsán, una de las drogas utilizadas en el tratamiento de la sífilis, era suficiente para sostener su fama a través de los siglos. Pero hizo muchas cosas más antes de su muerte en 1915.

#### SE INVENTAN NUEVOS REMEDIOS

Ehrlich fundó la nueva ciencia de la quimioterapia, el tratamiento de la enfermedad con productos quími-

(1) De *Las memorias de un médico*, por Victor Vaughan, 1926. (Fragmento transcrito con permiso de sus editores.)

cos sintéticos creados en el laboratorio para este propósito específico. Perfeccionó lo que Paracelso había comenzado. Los ejemplos más recientes son la sulfanilamida y la sulfopiridina, esos remedios notables que han resultado tan eficaces en el tratamiento de ciertas infecciones de estreptococos y neumococos como también en otras enfermedades. La forma en que se creó la sulfopiridina es una demostración de los métodos utilizados en la quimioterapia. La sulfanilamida es un subproducto de la industria de los colorantes de anilina. Resultó muy eficaz en el tratamiento de algunos tipos de infecciones estreptocócicas. Teóricamente debía serlo también en la neumonía, producida por neumococos. Pero no resultó así. Se prepararon entonces nuevos compuestos con sulfanilamida como base de estos productos químicos que anteriormente no existían. Por todo, sesenta y cuatro compuestos relacionados con la sulfanilamida fueron ensayados. Se encontró que una combinación de sulfanilamida con piridina es efectiva contra el neumococo como la sulfanilamida lo es contra el estreptococo.

#### LA TEORÍA DE EHRLICH SOBRE LA INMUNIDAD

Ya que Ehrlich estaba tan interesado en prevenir y curar las infecciones por medios químicos, era natural que una teoría de la inmunidad propuesta por él fuera expresada en términos químicos. La base química de la vida es una compleja y grande molécula de proteína.

Consiste en muchos elementos simples relacionados más o menos íntimamente el uno con el otro, y de los cuales los más importantes se llaman aminoácidos. Ese factor desconocido que llamamos vida, da a la molécula de proteína la facultad de atraer esos productos químicos que necesita para su estructura. La vida es un proceso de desgaste, reparación y reconstitución. La molécula viva de proteína se derrumba constantemente aquí y allí en su estructura. Algunas partes son reemplazadas, cuando los nuevos aminoácidos y otros productos químicos se incorporan a la molécula. Es en esta forma, hablando químicamente, que la célula viva se nutre.

¿Qué acontecería si las moléculas de una célula, buscando su alimento se encontraran, en vez de éste, con algún elemento químico nocivo para ellas? Las moléculas se dañarían.

La fisiología del cuerpo humano está organizada para proteger sus células contra tales contingencias. La piel y membranas mucosas sirven de barrera para impedir que penetren sustancias nocivas. Los jugos digestivos convierten muchas sustancias potencialmente nocivas en compuestos más simples e inofensivos que son absorbidos a través de los intestinos por la sangre. Normalmente la sangre no contiene nada que sea perjudicial a las células vivas.

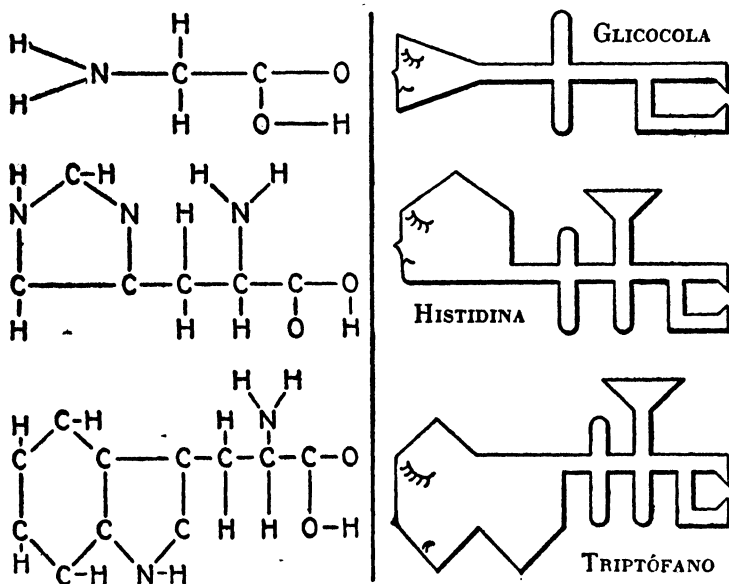


FIGURA 1

## AMINOÁCIDOS

Fórmulas químicas simplificadas de tres aminoácidos. C es el símbolo del carbono, H del hidrógeno, O del oxígeno, N del nitrógeno. Las líneas que unen a estos elementos representan relaciones de naturaleza química; la fórmula del agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ) puede ser escrita  $\text{H}-\text{O}-\text{H}$ , que indica la unión de dos átomos de hidrógeno con uno de oxígeno. La naturaleza compleja de los aminoácidos es aparente sobre todo si se la compara con la del agua.

Los aminoácidos son visibles en forma de cristales. Se los puede representar gráficamente (a la derecha) como imágenes, que corresponderían a sus fórmulas químicas (a la izquierda). Cada aminoácido, como es natural, difiere de todo otro aminoácido, y tiene una función que reacciona como una base (amina) y otra como ácido (ácido). Dos aminoácidos pueden combinarse para formar un cuerpo que es más complejo, por la unión de dos de estas opuestas funciones (ácido y base).

La parte ácida de la molécula está en la parte derecha de la fórmula ( $\text{COOH}$ ) y aparece al estilo de una pinza en el gráfico. La parte básica ( $\text{NH}_2$ ), a la izquierda en la glicocola, y arriba en la histidina y el



## LAS PROTEÍNAS EXTRAÑAS

En presencia de una infección, esto ya no ocurre. Las bacterias, que también contienen proteínas vivientes complejas, extrañas a las células humanas normales, pueden ponerse en contacto con éstas. Si resulta una combinación química, la célula humana se daña.

Para deshacerse de este producto químico molesto, la molécula destruye o elimina el eslabón que los une. Pero supongamos que la atracción entre la molécula bacteriana y la molécula humana sea tan fuerte que el punto de unión, una vez formado, no pueda romperse en aquel punto. Una solución evidente sería romper la conexión en el eslabón siguiente de la molécula humana. Esto perjudica la célula, pero no tanto como si la unión con la proteína bacteriana continuara. Es natural que a la célula le faltará un punto de unión, pero puede reponerse y así lo hace.

Ahora bien; una proteína como la proteína bacteriana, que es nociva para la célula humana, no es igualmente atraída por todos los puntos posibles de unión en la molécula humana. Existen numerosos eslabones terminales de esta complicada cadena molecular, que representan cada uno un punto posible de contacto, para aquellos productos químicos que deben servir

---

triptófano; está en el gráfico como una cuña. La unión de dos aminoácidos se verifica como el tomar de una cuña por una pinza.

La proteína viviente consiste en un gran número de aminoácidos unidos unos a otros. Los aminoácidos libres no son vivientes.

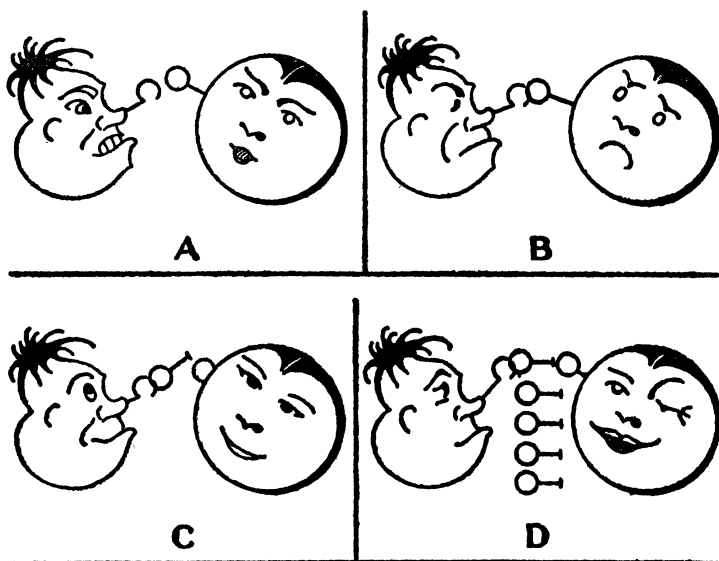


FIGURA 2

## RECEPTORES (ANTICUERPOS)

Una proteína extraña se combina con la proteína de las células humanas vivientes, uniéndose a los receptores que son verosimilmente parte de la molécula de la proteína humana (A). Esta unión altera a la célula humana (B). La célula para su protección pone en libertad el receptor, el cual permanece unido a la proteína extraña (C). La célula humana inicia inmediatamente la producción de un nuevo receptor que ocupa el lugar del que perdió al ponerlo en libertad.

Los jardineros bien saben que para producir un follaje más denso es necesario podar el extremo de las ramas. Cuando esto se lleva a cabo, brotes latentes se ponen activos y muchas pequeñas ramas nacen para ocupar el sitio de las pocas que fueron cortadas.

Una idea semejante puede hacerse uno, de los anticuerpos. Si un receptor es alterado la célula producirá muchos más para suplirlo, y tantos, que algunos de ellos se ponen espontáneamente en libertad y nadan libremente en los humores del cuerpo. Estos receptores son llamados anticuerpos (D). Si la misma proteína extraña que produjo la alteración entra en un humor del cuerpo, por ejemplo la sangre, se encuentra con los anticuerpos libres que nadan en el flúido y al

normalmente a la construcción de la molécula. Cada una puede diferir de las demás, a tal punto que la proteína bacteriana se adherirá sólo a un cierto eslabón. Éste se desprenderá entonces. Para protegerse la molécula no sólo reconstruye el eslabón perdido sino que forma un mayor número de ellos, todos similares, y continúa perdiendo o abandonándolos. Si más tarde otra molécula bacteriana idéntica aparece en la cercanía, será atraída a algunos de estos puntos libres y sueltos. Cuando se combina con un eslabón suelto, su avidéz química queda satisfecha y ya no tratará de arrimarse a la célula viva. La célula se ha protegido rodeándose de un gran número de eslabones sueltos.

Esta es la base de la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich sobre la inmunidad, pero muy simplificada. Los eslabones de defensa de la cadena química se llaman anticuerpos. Los anticuerpos son elaborados por la célula para ser utilizados contra estas substancias nocivas, particularmente la proteína extraña, que se llama antígeno, cuyo significado literal es lo que engendra o causa la producción de anticuerpos.

#### UN MODO DE DEFENSA

Simplifiquemos esto aun más. Yo seré la célula humana. Un perro maligno tomará el lugar del germen. Estoy paseando pacíficamente en mi jardín cercado.

---

combinarse con ellos se neutraliza su atracción por la célula viviente, de modo que esta última queda protegida. Esto es la inmunidad.

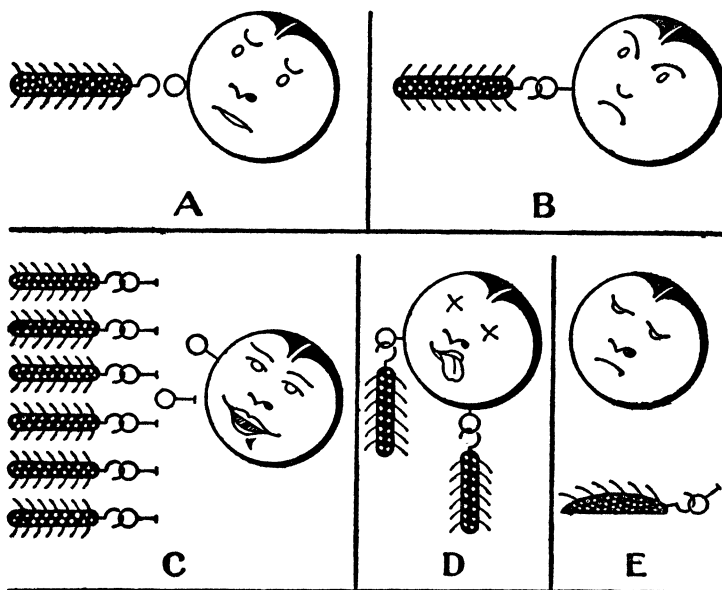


FIGURA 4

## EL MECANISMO DE LA INMUNIDAD

El bacilo tífico es llevado por la sangre a una célula del cuerpo humano (A), con lo cual la proteína tífica unida a la proteína humana le produce una alteración (B). La célula produce un exceso de anticuerpos que pone en libertad. Cuando muchos otros bacilos entran más tarde al organismo son neutralizados por los anticuerpos que nadan en los flúidos (C). Algunos pueden saltar esta barrera, y si muchos lo hacen las células alcanzan a ser atacadas y el paciente se enferma de tifoidea (D). Si por el contrario los bacilos son neutralizados por los anticuerpos que circulan en los flúidos, las células del cuerpo humano están protegidas. Si algunos pocos bacilos escapan podría existir una leve alteración celular. La lucha importa pérdidas para ambas partes, pues si el bacilo tífico unido a la célula humana la altera, también el bacilo tífico sufre alteración. Lo mismo hacen los anticuerpos que circulan, de modo que con suficiente cantidad de anticuerpos en los flúidos todos los bacilos son destruídos y las células humanas quedan protegidas. La vacunación consiste en la inyección de pequeñas cantidades de

diez días de incubación los síntomas iniciales de la fiebre tifoidea hacen su aparición. De acuerdo con la teoría se necesitan unos diez días para que un número suficiente de anticuerpos de bacilos tíficos sean elaborados por las células del organismo, a fin de comenzar a neutralizar la actividad de la proteína de la tifoidea. La combinación original de la proteína tífica con la proteína de la célula humana no produce ningún síntoma, aun cuando parece estar perjudicando la célula. Esto, como veremos, ocurre también durante el proceso de la "sensibilización" alérgica.

En todo caso, poco después de revelarse los síntomas de la fiebre tifoidea, una nueva sustancia puede encontrarse en la sangre del enfermo. A partir de este momento y después de sanar de la enfermedad, si el suero de la sangre se mezcla con bacilos tíficos en un tubo de ensayo, los bacilos se agruparán y morirán. Como esta sustancia nueva hace que los bacilos se junten como si estuvieran pegados, se ha denominado aglutinina. Indica que el mecanismo de inmunidad se está activando. La aglutinina (o precipitina, por otro nombre) debe estar presente en el suero, a pesar de que nadie la ha visto. Sabemos por lo que sucede en el tubo de ensayo que algo nuevo se encuentra allí y que esta nueva sustancia tiene algo que ver con la inmu-

---

proteína tífica que estimula al organismo (B) a producir grandes cantidades de anticuerpos circulantes de modo que si el organismo se infecta con bacilos tíficos vivos éstos son destruidos (E).

nidad. La aglutinina o precipitina es, o un anticuerpo, o una substancia muy semejante que acompaña a los anticuerpos.

Hay muchos puntos débiles en la teoría de las cadenas laterales, pero tiene la ventaja de ser relativamente simple como aceptada explicación de la inmunidad, aun cuando los hombres de ciencia saben que hay muchas cosas que no explica o que otra teoría vendrá eventualmente a ocupar su lugar. Nuestro interés reside en que, como lo veremos, explica en gran parte el misterio de la alergia.

## CAPÍTULO V

### ANTITOXINAS Y ALGUNAS REACCIONES EXTRAÑAS

Si todas las personas reaccionaran como Carolina a la semilla de lino, la alergia sería una enfermedad terrible. Pero el caso suyo es un ejemplo extremo de un tipo de reacción muy poco usual. Contaré otros casos del mismo género, no por su efecto teatral, sino porque estas reacciones fulminantes proporcionaron al fin la solución del enigma de la "idiosincrasia", y llevaron a la comprensión de la alergia. Todos los casos ilustrativos de este volumen son auténticos, experimentados por nosotros y otros médicos, y modificados sólo en el detalle indispensable para evitar a la víctima de la historia la molestia de ser reconocida.

#### LA ENFERMEDAD DEL SUERO

La reacción alérgica más terrible es la que puede resultar de una inyección de suero curativo. Por fortuna es poco común. Cuando ocurre, uno recuerda nuevamente la singularidad de una enfermedad que

puede ser causada por un medicamento curativo. Un amigo, con el cual se cuenta en momentos de necesidad, se revela un enemigo nefasto. El señor Black estuvo con dolor de garganta uno o dos días. Cuando comprobó que tenía fiebre y estaba realmente enfermo, llamó a su médico. Éste descubrió de inmediato la membrana grisácea sintomática de la difteria. Hizo toques en la garganta con un pedacito de algodón esterilizado, obteniendo material para un examen de laboratorio, y, ya que no existía duda alguna en el diagnóstico, inyectó suero antidiftérico. A los tres minutos el señor Black estaba inconsciente, aparentemente moribundo. El médico reconoció un estado de choque alérgico; administró de inmediato al paciente varias inyecciones de adrenalina, salvándole la vida.

Otro paciente, afectado en forma similar, llamó a su médico, quien comprendió la posibilidad y peligros de la "sensibilización" y por consiguiente preparó una dosis mínima de antitoxina, a fin de evitar con seguridad los síntomas alarmantes. Inyectó un centésimo de centímetro cúbico en la piel. Correspondía esta cantidad a un séptimo de gota, aproximadamente. Seguramente esta dosis ínfima no podía causar complicaciones. Cinco minutos más tarde, el paciente falleció de choque alérgico. La séptima parte de una gota había sido un veneno demasiado fuerte para él.

Un niño enfermó de difteria. El médico consideró necesario dar inyecciones profilácticas o preventivas de



antitoxina a toda la familia. El padre del niño, que estaba perfectamente bien, cayó muerto a poco de recibir la inyección.

Uno de los más patéticos de estos casos poco comunes, ocurrió en la familia de un médico. Ya que la cocinera tenía difteria, el doctor resolvió administrar inyecciones profilácticas a sus hijas mellizas. Una de ellas había sufrido de urticaria. Comprendiendo que podía ser alérgica, hesitó en darle el suero. A la otra melliza, que carecía de historia alérgica, le administró 1.500 unidades, la dosis habitual de antitoxina diftérica. La niña falleció a los cinco minutos.

Las reacciones graves, o fatales, a sueros curativos, son raras, aunque probablemente no tanto como lo harían creer los informes de la literatura médica. El doctor Robert Lamson encontró sólo cuarenta y cuatro casos de choques alérgicos fatales descritos entre 1893 y 1929. Entre 1924 y 1936 el doctor Pipes y yo encontramos sesenta y nueve informes de choques graves, o fallecimientos. Aun cuando la mayoría eran muertes causadas por sueros, otros alérgenos eran a veces responsables. Teniendo en cuenta el enorme número de inyecciones hipodérmicas preventivas y curativas administradas todos los días, el número de reacciones resulta muy pequeño. El doctor William H. Parks, ya fallecido, analizando una serie de 350.000 inyecciones de suero, concluyó que podía producirse una reacción fatal por cada 50.000 casos, y una reacción grave, pero

no fatal, por cada 20.000 tratamientos. El método de aplicar el suero tiene cierta importancia. Cuando es inyectado directamente a la vena, ocurre una reacción por cada 700 tratamientos, que no son necesariamente fatales.

Se ha dado a esta reacción el nombre de enfermedad del suero; es una enfermedad producida por el hombre. Si no tuviéramos sueros curativos, ni jeringas hipodérmicas para introducir el material bajo la piel, no existiría la enfermedad del suero. Por otra parte, multitud de gente moriría de difteria, tétano y otras infecciones. Nos encontramos pues, en un dilema, ante la necesidad de escoger el menor de dos posibles males. Por fortuna, con una comprensión adecuada de la alergia, y perfeccionando los métodos de purificación de los sueros, el riesgo se ha reducido hasta desaparecer casi por completo.

Antes de 1893 no había antitoxina diftérica; no se inyectaba el suero curativo de caballo. Por consiguiente, no existía la enfermedad del suero. Ésta nos interesa no sólo por ser una expresión del estado alérgico, sino como la primera enfermedad alérgica reconocida.

#### LAS VÍBORAS DE SEWALL

El drama del descubrimiento de los sueros comienza a fines de 1880. El primer actor, Henry Sewall, trabajaba en un oscuro laboratorio de Ann Arbor. El doctor Sewall era profesor de fisiología de la Universidad

de Michigan, uno de los primeros hombres del mundo que dictara esa cátedra, pues aquélla era una rama nueva de la enseñanza médica. Aunque la obligación de Sewall era dar a conocer a sus discípulos el funcionamiento normal del cuerpo humano, mantenía igual interés por lo anormal, puesto que proporcionaba una visión más clara de lo normal. Durante sus investigaciones, hizo numerosos e interesantes experimentos.

Desde mi infancia, recuerdo a Henry Sewall, un hombre de buena presencia, con una barba cuidada. Aunque llevaba la vida enclaustrada de un profesor, y se recreaba experimentando con serpientes de cascabel, en nada se parecía al pedagogo clásico. Tenía el mejor humor, y gozaba en modo especial de aquellas anécdotas en que él mismo era la víctima.

Se divertía particularmente con la historia de su castigo de tres jóvenes y aventajados estudiantes de medicina. Durante dos años la escuela había carecido de profesor de fisiología, y era su deber firmar los diplomas de los miembros de la clase que se graduaba. Antes de hacer esto había de hacerles pasar un examen, pero ya que no habían seguido cursos regulares de fisiología, ¿cómo había de formular sus preguntas, de manera que no fallaran todos? Mi padre, rector de entonces, ofreció mandar al doctor Sewall los tres mejores estudiantes de la clase; éste discutiría de fisiología con ellos, vería cuánto sabían o ignoraban, y formularía sus preguntas de acuerdo con estos conociemien-

tos. El nuevo profesor de fisiología era un hombre nervioso. Cuanto más hablaba con los muchachos, más se evidenciaba la ignorancia de éstos, y más se enojaba el profesor. En un paroxismo de indignación exclamó: "Ustedes no serán nunca buenos médicos." Volviéndose a uno de ellos, gritó: "En cuanto a usted, Will Mayo, ¡ni para médico de caballos podrá servir!" Sewall y el famoso director de la clínica Mayo han fallecido recientemente, pero durante sus vidas, tan activas, se encontraron en numerosas oportunidades, y pocas veces dejaron de recordar, con el regocijo consiguiente, este episodio.

En sus años de colegio, Sewall fué un buen atleta. El día de su primera conferencia en Ann Arbor, sus estudiantes, con la perversidad característica de los médicos en cierne de la época, se habían propuesto fingir una pelea, y ver así hasta qué punto podrían divertirse con este su nuevo instructor. La pelea comenzó en el fondo del aula, al insistir, la clase que entraba, en pasar por la puerta reservada a la clase que salía. Bien pronto la sala era una baraúnda, volaban puñetazos por doquier. Un testigo de la escena me contó de su sorpresa y admiración al ver al atleta barbudo saltando de banco en banco, hasta alcanzar a los dos cabecillas, a quienes, tomándolos del pescuezo, golpeaba una cabeza contra otra violentamente, diciendo: "¡Peleen ahora, vamos, peleen!" No tuvo más dificultades con sus discípulos. Y no nos sorprende ver que este hombre tenía por

pasatiempo experimentar con serpientes de cascabel.

En 1880, estudiaba la acción del veneno de las víboras. Molestaba a sus víboras hasta enfurecerlas, y ponía entonces dentro de la jaula un plato de porcelana con una manija muy larga. Las víboras mordían el plato; lo retiraba de inmediato, con las secreciones venenosas. El veneno elaborado en las glándulas de las víboras era excretado por los colmillos al morder éstos. Los colmillos son dientes huecos, como dos agujas hipodérmicas.

El doctor Sewall inyectó luego este veneno en palomas. Naturalmente, las mató. Pero quería saber si era posible inmunizarla. Comenzó dándoles pequeñísimas cantidades, muy diluidas. Las inyectó frecuentemente, aumentando paulatinamente la dosis. En esta forma logró inmunizar las aves con tanto éxito que ya no morían al ser mordidos por las víboras. Éste era un descubrimiento importantísimo. Significaba que, utilizando el método de Pasteur para inmunizar contra las bacterias, los animales podían resistir un veneno no bacteriano elaborado por un animal.

#### LAS AVES DE CALMETTE

Poco tiempo después, el doctor Calmette, del Instituto Pasteur de París, comprobó que las aves habían obtenido la inmunidad elaborando una substancia que se encontraba en su sangre, y que era antagónica al veneno. La llamó antiveneno. Era una segunda clase

de anticuerpo, producida por las células del organismo en la misma forma que los anticuerpos bacterianos, e igualmente explicable por la teoría de las cadenas laterales. Sólo había esta diferencia: que la substancia contra la cual se creaba la protección era una *secreción* venenosa, o sea un producto de la actividad celular, más bien que la proteína extraña de la célula misma. La inmunización contra la fiebre tifoidea implica un arma defensiva contra las proteínas del bacilo tífico. Las palomas no estaban inmunizadas contra la proteína de víbora cascabel. Estaban protegidas contra un veneno elaborado por las células de serpiente de cascabel, una substancia químicamente diferente.

Hoy en día, el antiveneno es usado corrientemente por quienes han sufrido picaduras de víboras. Se produce inyectando el veneno a caballos. Las células de caballo elaboran los anticuerpos protectores con tanta abundancia que pululan en la sangre. Se saca sangre de las venas de los caballos, y el suero, la parte líquida, es separada del coágulo. Se purifica, se distribuye en tubos de vidrio sellados, y queda listo para ser inyectado a la víctima de una mordedura de serpiente. Los caballos fueron inmunizados *activamente*, y su sangre contendrá indefinidamente el antiveneno. El hombre que recibe una inyección protectora, es inmunizado en forma *pasiva*. Sus células no han aprendido a producir los anticuerpos. La protección dura mientras persisten en su sangre los anticuerpos que tenía el suero de caba-

## UNA ENFERMEDAD SINGULAR: LA ALERGIA

llo, o sea alrededor de cuatro semanas. Pasado este tiempo, vuelve a ser susceptible.

### LOS GÉRMENES DE ROUX

Entra a figurar en nuestra historia Pierre Roux, el primer asistente de Pasteur, más tarde director del Instituto Pasteur, y uno de los primeros bacteriólogos del mundo. Había estado investigando un veneno, o toxina producida por el bacilo de la difteria. Esta toxina, absorbida por el cuerpo, es causa de los graves síntomas de dicha enfermedad. Roux, repitiendo el trabajo de Sewall, con toxinas en vez de veneno, descubrió que aquéllas tienen el mismo efecto que éste. Esto era muy importante. Sewall había trabajado con un veneno producido por animales; Roux con otro, elaborado por bacterias. Ambos eran toxinas, ambos tenían la misma acción y causaban la producción de anticuerpos. Cupo a Paul Ehrlich probar que los vegetales, como los animales, y las bacterias, producen toxinas. Inyectando los venenos de la semilla de ricino y de la semilla de jaqueriti a ciertos animales, Ehrlich descubrió que se formaban anticuerpos protectores. La palabra toxina significa veneno, pero en medicina entendemos ahora por toxina un tipo de veneno contra el cual un animal puede ser inmunizado por la producción de anticuerpos. Existen otros venenos, como el ácido fénico y el bicloruro de mercurio, contra los cuales no se desarrollan anticuerpos protectores.

## LOS CABALLOS DE VON BEHRING

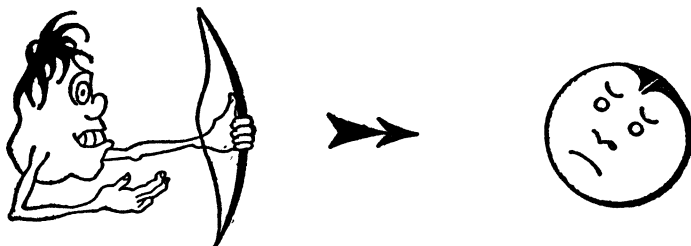
Luego vino Emil von Behring, un alemán. Von Behring duplicó el trabajo de Calmette, pero esta vez utilizó toxina diftérica. Esta es la sucesión de los hechos: Sewall inmunizó palomas contra el veneno, Calmette demostró la forma en que podía hacerse esto con antiveneno, Roux comprobó que la toxina actúa como el veneno, y von Behring aplicó estos hechos a la preparación de la antitoxina.

No podemos comprender hoy en día cuán maravilloso fué este descubrimiento. La difteria era una enfermedad tan terrible en el siglo XIX como lo había sido la viruela en el siglo XVIII. No existía cura. Era desesperante para los médicos y los padres presenciar, impotentes, la sofocación de los niños pequeños por el bloqueo de las vías respiratorias. La antitoxina trajo un rayo de esperanza donde no había existido ninguno.

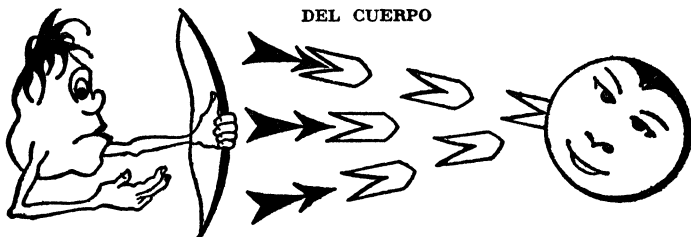
Fué en 1894, en la reunión del Congreso Internacional de Higiene y Dermografía de Budapest, cuando von Behring anunció su descubrimiento. Los médicos más sabios del mundo estaban allí reunidos. Todos conocían los horrores de la difteria. Cuando el joven alemán anunció que había inmunizado caballos contra la toxina diftérica, que había inyectado el suero a niños atacados de la enfermedad y los había curado como por arte mágico, ¿qué hicieron estos hombres de ciencia?



Nada, pues esto parecía demasiado bello para ser verdad. Este muchacho probablemente estaba en un error. Pero cuando, momentos más tarde, Pierre Roux co-



UNA CÉLULA VIVIENTE SEGREGANDO TOXINA LESIONA UNA CÉLULA DEL CUERPO



LA CÉLULA DEL CUERPO HA SIDO PROTEGIDA POR LA ANTITOXINA

FIGURA 5

### TOXINAS Y ANTITOXINAS

Una toxina es una proteína o una sustancia muy próxima a ella, formada y segregada por una célula viviente. Podríamos hablar de la acción tóxica en estos casos como una lesión de una célula del cuerpo humano por acción a distancia. En otras palabras, la célula de la serpiente no necesita necesariamente llegar al contacto de la célula humana para intoxicarla. En verdad produce una proteína venenosa que ocasionalmente puede llegar a tomar contacto con la célula del cuerpo. A contar de este momento la lesión de la célula humana y su protección por anticuerpos circulantes son las mismas que las expuestas para el caso de la proteína tífica que fué ilustrada en la precedente figura. Los antígenos no vivientes, segregados por células vivientes que producen alteración de las células humanas de esta manera, son llamados toxinas. Las toxinas se diferencian de las proteínas corrientes en que éstas no son venenosas.

municó que había controlado los trabajos de von Behring, y que había llegado a la conclusión de que sus resultados eran exactos, comprendieron que se trataba de algo serio. Ocurrió entonces algo que jamás se había producido en una reunión científica. Aquellos hombres graves y formales se levantaron y aplaudieron, lanzando sus sombreros al aire, palmeándose, y portándose como un grupo de colegiales que hubieran ganado un partido de fútbol. Sabían lo que significaba esto. Comprendieron que acababan de oír el primer anuncio de uno de los más grandes descubrimientos de la medicina de todos los tiempos.

El doctor von Behring le dió a cada uno una ampolla de su suero salvador. Así fué cómo mi padre fué el primero en traer la antitoxina diftérica a los Estados Unidos.

Bien pronto los fabricantes de drogas comenzaron a comprar caballos, a producir gérmenes de difteria para, luego de extraerles la toxina, inyectársela a los caballos a fin de juntar y purificar, más tarde, el suero. A poco, la antitoxina podía obtenerse por todo el mundo civilizado y se había dado el paso primero y decisivo para vencer esta terrible enfermedad.

Aun cuando era yo muy joven en esa época, recuerdo la visita de Calmette a Ann Arbor. Sólo había un lugar que deseaba ver: el laboratorio en que Sewall había llevado a cabo sus memorables experimentos con el veneno de las víboras. De pie en el recinto pequeño

y mal iluminado, dijo: "Fué aquí donde se hizo posible la antitoxina diftérica."

Todo hubiera sido perfecto, de no ser las catástrofes ocasionales e inexplicables producidas por inyecciones de antitoxina, como aquellas descritas al principio de este capítulo.



## CAPÍTULO VI

### EN BUSCA DE LA ANTITOXINA PARA LA FIEBRE DEL HENO

Hasta aquí nos hemos ocupado de infecciones y toxinas, y de los métodos de protección contra estos enemigos del hombre, como también de las explicaciones sobre el mecanismo de la inmunidad artificial y de aquellos episodios raros e inexplicables en los cuales esta protección no tiene lugar y el medicamento curativo se convierte en un veneno mortal. Todo ello parece estar muy lejos de la fiebre del heno, las jaquecas y las urticarias. Sin embargo, eran un prelude necesario para una comprensión inteligente de la alergia.

Pasteur había introducido la moda de buscar las bacterias, que consideraba como causa de casi todas las enfermedades. La fiebre del heno no fué una excepción. Von Helmholtz, el gran físico, que padecía él mismo de fiebre del heno, creía haber descubierto el germen. Varios otros, especialmente en Alemania, sostenían la teoría infecciosa. Aun en 1902 esta teoría era la que predominaba en la enciclopedia médica alemana.

El descubrimiento de la importancia de las toxinas introdujo una nueva moda, la búsqueda de las toxinas que — se presumía — eran causa de aquellas enfermedades que no se podían atribuir a las bacterias. Nuevamente aquí la fiebre del heno fué objeto de estudios interesados.

#### SE SOSPECHA DEL POLEN

En 1819 Bostock describió lo que consideraba una nueva enfermedad (ver pág. 37). Doce años más tarde Elliotson insinuó que el polen podía ser su causa, pero no dió ninguna prueba para confirmarlo. Poco después de la mitad del siglo, otro investigador inglés, Charles Blackley, hizo su aparición.

La mayoría de los que han contribuído notablemente al estudio de la alergia han padecido ellos mismos de ella. Blackley no era una excepción. Así como otros que conocían personalmente los caprichos de la enfermedad ayudaron a comprenderla mejor por las observaciones de su caso, Blackley sospechó de los pólenes cuando, al sacudir unas flores en su cuarto, éstas soltaron una nube de polen que pocos minutos después lo hicieron estornudar violentamente.

Blackley debe haber sido un tipo singular. Como los pólenes eran sospechosos, inventó toda clase de experimentos ingeniosos para verificar su importancia. A pesar de la cooperación de sus enfermos, cumplió la mayor parte de sus experimentos en su persona, pro-

siguiéndolos durante más de veinte años; posiblemente los discutió con sus colegas, pero no escribió nada sobre el particular. Aparentemente estaba muy satisfecho de haberse convencido él mismo y poco le interesaba convencer a los demás.

Le hubiera parecido original ser el único hombre interesado en la existencia de un factor como el polen. Había otro investigador en ese campo, y muy bueno: era el profesor Morrill Wyman, de Harvard, quien durante años había sufrido de fiebre del heno durante los meses de agosto y setiembre. Cada año, él, su hijo y su hermano habían encontrado cierto alivio en Bethlehem, en las Montañas Blancas. No sé exactamente por qué razón Wyman sospechó del polen de la artemisa. Posiblemente observó que, mientras la artemisa abundaba en su tierra, era escasa en Bethlehem. En todo caso, un día caluroso del mes de agosto de 1870 llenó una pequeña caja de plantas de artemisa, antes de dejar su casa en Boston. Después que él y sus familiares hubieron pasado en Bethlehem una temporada suficientemente larga para sentirse aliviados, cada uno aspiró un poco del contenido de la caja. Volvieron a aparecer los síntomas. Les ocurrió lo mismo a otros voluntarios.

Esto parecía una prueba bastante terminante contra la artemisa. Hubo un obstáculo en el experimento cuando, en medio del invierno, en el aire desprovisto de polen olfatearon nuevamente la caja de artemisas. Los síntomas debían reaparecer y sin embargo no lo

hicieron. Tal vez las plantas, esta vez, habían sido recogidas cuando ya había terminado la polinización.

Wyman estaba convencido de la importancia de la artemisa en la fiebre del heno otoñal y, pensando que otros médicos debían conocer este hecho, escribió un folleto describiendo sus investigaciones. Éste fué publicado en 1872. Entonces Charles Blackley salió de su existencia enclaustrada. Aquí estaba un advenedizo del nuevo mundo que por unos cuantos experimentos elementales proclamaba que la fiebre del heno es debida a los pólenes. Después de un trabajo de unas pocas semanas, o cuanto más de meses, saltaba a conclusiones que Blackley había tardado veinte años en comprobar. Verdaderamente era tiempo que el doctor Blackley se hiciera valer y así lo hizo con un libro que publicó al año siguiente. Poco tenía que decir sobre el trabajo de Wyman que no fuera en términos desfavorables. Resultaba evidente que los pólenes causaban la fiebre del heno, pero era él, Blackley, y no Wyman, quien lo había probado. Además, Blackley sabía que era el polen del pasto y no el de la artemisa el que causaba daños. En efecto, no sabía lo que era la artemisa, jamás la había visto. Indiferente a la discusión y al hecho que Blackley podía ser objeto de críticas fundadas por no haber notificado a sus colegas sus interesantes observaciones, el mundo médico muy justamente lo reconoce como el primero en probar que el polen es el causante de la fiebre del heno.



## LA PRUEBA DE LA CULPABILIDAD DEL POLEN

Cuando Blackley publicó por fin su obra, era evidente que había previsto todas las contingencias y críticas posibles. No solamente había olido los pastos durante la estación y fuera de ella, como lo hiciera Wyman, sino que había recolectado polen, lo había aspirado para que le produjera fiebre del heno, y se lo había refregado en los ojos para producir conjuntivitis que a menudo acompaña esta enfermedad. También había hecho penetrar un poco en un rasguño sobre el brazo para producir una irritación local, una roncha. Repitió estos experimentos con toda clase de agentes causales, encontrando que sólo el polen daba reacciones. Las personas que no padecían de fiebre del heno no reaccionaban ni siquiera con el polen del pasto.

Blackley cubría pequeñas láminas de vidrio con una capa leve de vaselina, colocándolas afuera a exactamente el mismo nivel de su nariz. Después de dejarlas así durante todo el día, examinaba con su microscopio los depósitos que el aire dejaba sobre ellas. Encontró polen de pasto pero solamente cuando él tenía fiebre del heno. Cuando sus síntomas empeoraban, encontraba mayor cantidad de polen sobre las láminas.

Alguno podía discutir alegando que hay muy poco pasto en el centro de Londres o de Manchester, pero Blackley sabía que el polen podía encontrarse allí aun cuando el pasto estuviera lejos. Para determinar cuál

era la distribución del polen en el aire y adquirir algunos conocimientos sobre la distancia a la cual podía ser llevado, remontó barriletes que llevaban adheridas las mismas pequeñas láminas de vidrio. Los resultados demostraron que el polen se encuentra en cantidad apreciable hasta una altitud de dos mil pies.

Blackley tenía pruebas muy convincentes de que el polen producía la fiebre del heno. El doctor Hyde Salter había escrito un libro sobre asma en el cual afirmaba que ciertas personas pueden reaccionar en la proximidad de los gatos con síntomas de asma o de fiebre del heno. Blackley no quería saber nada de esto. El polen tenía que ser la causa. El gato debía haber caminado por los campos y se habría cubierto de polen introduciéndolo a la casa sobre su piel. Cuando lo urgían con el argumento que los gatos de la ciudad que no llegan hasta los campos producen los mismos síntomas, respondía que los ratones del campo habían estado en contacto con el polen, los gatos se los comían y al hacerlo su piel se llenaba de polen que introducían a la casa. Actualmente sabemos que el asma y la fiebre del heno pueden ser debidos a muchos agentes y entre ellos al polen y a la piel de los animales.

#### EL PUNTO DÉBIL DEL ARGUMENTO

Se podría pensar que el descubrimiento de Blackley fué considerado de inmediato muy importante y que suscitó tanto entusiasmo como la antitoxina de von

Behring. No ocurrió nada semejante. Apenas causó un asomo de interés. Aun quedaban muchos "Tomases" incrédulos. Además, dados los conocimientos que se tenían entonces, esto no parecía guardar ningún sentido. Si el polen del pasto causaba la fiebre del heno, todos los que estuvieran expuestos a ese polen debían tener la enfermedad, pero la mayoría de la gente no la tenía. La única respuesta a esta crítica era introducir el término "idiosincrasia", "una reacción peculiar de cada individuo". Pero nadie sabía lo que era una "idiosincrasia" ni por qué sucedía. Los antagonistas de la teoría del polen insistían en que esto era un subterfugio para disimular la ignorancia. "Idiosincrasia" sólo significaba que existía algo sobre lo cual no sabíamos nada. Señalaron jubilosos que esto se aplicaba a todo el asunto de pólenes y fiebre del heno.

Había otra razón para esta falta de interés. Suponiendo que Blackley y Wyman tuvieran razón, ¿qué se adelantaba con eso? Ya las víctimas de la fiebre del heno habían descubierto que una estadía en la montaña o a la orilla del mar les procuraban un alivio apreciable. Esta era la solución para los que se la podían proporcionar y los dos médicos no ofrecían ningún tratamiento nuevo. Todo adelanto debía aguardar un nuevo concepto médico que explicara en forma lógica lo que parecía el punto débil de la tesis de Blackley. Por fin este concepto fué dado en el último decenio del siglo XIX, en el trabajo sobre toxinas que ya he descrito.

## ¿UNA ANTITOXINA DEL POLEN?

Sewall había descubierto que los animales pueden producir toxinas. Roux había probado que ciertas bacterias también pueden hacerlo. Ehrlich había descubierto toxinas en las plantas. A pesar de grandes esfuerzos, especialmente de los investigadores alemanes, no se había encontrado ningún germen que causara la fiebre del heno. ¿Había algo más natural, cuando las toxinas estaban en boga, que descubrir toxinas vegetales en el polen de las plantas? El doctor W. P. Dunbar, de Hamburgo, conocía el trabajo convincente de Blackley y también las críticas que había suscitado, pero estaba seguro que el polen era en alguna forma el responsable de la fiebre del heno. Para explicar el hecho que no todas las personas están atacadas, adoptó la idea de una predisposición individual. Esto no significaba gran cosa. Implicaba una analogía con otros fenómenos observados, como la "idiosincrasia" alimentaria o la "idiosincrasia" a los remedios, pero no explicaba la "idiosincrasia" en sí. No decía por qué algunas personas reaccionan en una forma diferente de otras. Dunbar decidió que debía encontrar en el polen algún agente que afectara sólo a ciertas personas predispuestas. Y así pasó varios años infructuosos buscando un germen. Como no encontraba ninguno en el polen, inició estudios químicos. Descubrió una albúmina o proteína que parecía venenosa sólo para los que pade-

cían de fiebre del heno. Dunbar llegó a la conclusión que debía ser una toxina y, lo mismo que Calmette y von Behring, comenzó a inmunizar caballos, esta vez contra el polen del pasto. Creía que el suero de éstos contenía una antitoxina, la denominó polantina y la pulverizó en la nariz de los enfermos de fiebre del heno.

A pesar de que la polantina fué aclamada como un gran descubrimiento, no aliviabà la fiebre del heno. Ahora sabemos que la substancia que se encontraba en los granos de polen y que parecía perjudicial para los que sufrían de fiebre del heno no era una toxina, de modo que resultaba imposible producir una antitoxina curativa.

Algunas personas empeoraban después de las vaporizaciones de polantina durante varios días. El mismo Dunbar estaba incluido en este grupo. Explicó el fenómeno muy correctamente como resultado de haberse desarrollado en su organismo una "idiosincrasia" al suero de caballo. Estamos frente a una reacción alérgica local en la nariz, comparable con las severas reacciones constitucionales a la antitoxina diftérica. Como era causada por la aplicación en la superficie de las membranas nasales y no por la inyección subcutánea, resultaba mucho menos grave.

## RESUMEN

Esto nos conduce al comienzo del siglo xx. Hasta este momento la profesión médica no ha reconocido la

entidad patológica que llamamos *alergia*. Las enfermedades que denominamos *alérgicas* parecen haber existido desde los tiempos más remotos, pero hasta el siglo XIX no se sospechaba la relación entre enfermedades de orden tan diferente. La única explicación que se podía obtener para aquellos casos que parecían debidos al polen, piel, flores o alimentos era el término "idiosincrasia"; esto, en realidad, era un rótulo y no una explicación.

Sin embargo, el descubrimiento final no hubiera podido cumplirse si no hubiera sido por el trabajo básico hecho anteriormente. Una comprensión adecuada de la *alergia* hubiera resultado imposible sin el conocimiento de su esencia y fundamentos.

PARTE SEGUNDA

## Y LUEGO LLEGÓ LA ALERGIA







## CAPÍTULO VII

### ALGO NUEVO Y EXTRAÑO

—Pero, mi querido Portier, éstos son los hechos. He repetido los experimentos numerosas veces. Cuando no daban los resultados que presumía, pensaba haber cometido algún error. Pero cuando, una vez tras otra, a pesar de las comprobaciones adecuadas, obtuve estos curiosos resultados, tuve que admitir que estaba en presencia de algo completamente nuevo y distinto de mis experiencias pasadas.

Era el año 1901. El que hablaba así era Charles Richet, profesor de fisiología de la Universidad de París, que discutía con su colega, el doctor Portier. Richet, como von Behring y Dunbar, estudiaba las toxinas. Había comenzado sus trabajos dos o tres años antes, durante un viaje en el yate del príncipe de Mónaco. El príncipe era un gran hombre de ciencia, uno de los más distinguidos oceanógrafos de su tiempo. Alentado por él, Richet, siempre curioso y activo, no pudo resistir la oportunidad ofrecida por el viaje para estudiar el principio productor de urticaria del “aco-

razado portugués" (1). En términos menos académicos, quería saber si las ronchas producidas por la ortiga o las aguas vivas eran debidas a toxinas.

El trabajo no estaba terminado a su regreso a Francia, de modo que Richet continuó su estudio utilizando la anemona de mar en vez del "acorazado portugués". Hizo extractos, y se los inyectó a los perros. Cuando les daba grandes dosis, los perros enfermaban. No presentaban síntomas con cantidades pequeñas, y permanecían en buena salud después de ello. También descubrió que una dosis mayor causaba siempre síntomas gravísimos y hasta fatales. Las dosis intermediarias producían síntomas de gravedad variable.

Si la teoría de las toxinas aplicada a las aguas vivas era correcta, debía de poder comenzar a inyectar con dosis ínfimas, demasiado pequeñas para causar síntomas, e ir aumentando poco a poco la cantidad, hasta inmunizar los animales, de modo que una dosis que normalmente bastaría para causar una enfermedad seria, resultara inocua. Durante el curso de sus estudios, ocurrió algo tan extraño, que Richet perdió el interés hacia su objetivo inicial. Aquí había algo mucho más curioso.

Los perros, en vez de inmunizarse, se enfermaban gravemente después de la segunda o tercera inyección. Aunque el material inyectado no variaba, algo parecía haber ocurrido a los animales en el intervalo entre las

(1) Medusa.

inyecciones. El material inocuo de antes, resultaba ahora altamente tóxico. Y lo era en las mismas dosis o en dosis aun más pequeñas que las que habían recibido los perros anteriormente sin malos efectos. En vez de conferir protección, las inyecciones parecían quitarla. Esta era una experiencia totalmente diferente de las que se habían registrado anteriormente con toxinas. Richet descubrió que la primera inyección no causaba nunca estas reacciones curiosas, pero que ocurrían siempre después de una segunda o tercera. Invitó a Portier, el escéptico, a presenciar uno de estos extraños acontecimientos. Estudiaron juntos las anotaciones del trabajo efectuado sobre un perro llamado Neptuno. Tres semanas antes, Neptuno, un perro normal, había recibido una pequeña inyección de extracto de anemona que casi no lo había incomodado. Después de unos días de molestia aparentemente leve, volvió a estar tan alegre como de costumbre. El doctor Richet inyectó a Neptuno una dosis igual a la anterior. Neptuno enfermó gravemente, muriendo a los veinticinco minutos. Portier quedó convencido que había visto algo nuevo.

¿Qué cambio extraño había tenido lugar después de la primera inyección? ¿Cómo se había convertido en veneno activo una substancia casi inocua? Ya que el material era el mismo, el cambio debió haberle ocurrido al animal. Richet y Portier trabajaron noche y día para resolver este problema atormentador. Inyectaban algunos perros diariamente, otros una vez por semana,

otros dos veces, y otros a intervalos más largos. Se hicieron cambios en la cantidad de substancia inyectada, pero sin variar el material.

Después de un año de investigaciones prolijas y críticas de las que sólo son capaces los verdaderos hombres de ciencia, Richet y Portier presentaron su comunicación preliminar. El año 1902, en que fué presentado este trabajo, vió los principios de nuestra comprensión de la alergia.

Tres años habían de transcurrir antes de comprobarse que este curioso fenómeno de laboratorio tenía alguna relación con las enfermedades humanas, y otro año más antes de que Pirquet creara la palabra *alergia*.

En su informe preliminar, Richet y Portier llegaron a dos conclusiones definitivas. *Primero*, una substancia casi inocua en una primera inyección, puede resultar un veneno poderoso en inyecciones subsiguientes. *Segundo*, ha de transcurrir un intervalo entre ambas inyecciones. Este segundo punto es de la misma importancia que el primero. Los perros que recibieron inyecciones diarias o dos veces por semana, o aun una vez por semana, no sufrieron molestias. El intervalo entre la primera dosis, o inyección preparatoria, y la segunda, o dosis de choque, debe ser por lo menos de diez días. Es interesante recordar que este es el mismo intervalo que el período de incubación de la fiebre tifoidea. (Ver pág. 70.)

En este período, Richet creía que el material inyec-

tado había de ser algo venenoso en condiciones normales. Aún pensaba, sin duda, en las toxinas. Por cierto que recordaba que el contacto con la anemona de mar produce urticaria. Y así propuso una teoría. El cuerpo normal posee algún mecanismo por el cual se protege contra una substancia levemente venenosa, como la anemona de mar. Sin embargo, si esta substancia fuera inyectada debajo de la piel, el mecanismo de protección natural sería alterado, o destruido. Con las inyecciones subsiguientes, la substancia irritante se vuelve mucho más poderosa. Dió a este fenómeno el nombre de *anafilaxis*.

La *profilaxis* estaba muy de moda en esa época. La palabra significa "favorable a la protección", y se utilizaba corrientemente, como hoy en día, en discusiones sobre vacunas profilácticas o preventivas contra las enfermedades infecciosas. Los tejidos de Neptuno parecían haber experimentado un procedimiento inverso al de la profilaxis. Anafilaxis significa "levantamiento" o "supresión de la protección".

Pero Richet aun no estaba satisfecho. ¿Acaso producirían el mismo efecto las substancias que no son tóxicas? Su colega, el doctor Maurice Arthus, se propuso responder a esta pregunta. ¿Dónde habría de encontrarse una substancia orgánica, algún material animal o vegetal incontrovertiblemente no tóxico ni irritante? El suero de la misma sangre, que recorre todo el cuerpo, y que es indispensable a la vida, no puede ab-

solutamente ser considerado tóxico. Arthus repitió los experimentos de Richet, inyectando suero de caballo a conejos. Descubrió que las inyecciones sucesivas de suero, a intervalos apropiados, causaban anafilaxis.

Este era un golpe a la teoría de Richet de la supresión de la protección. No es necesaria la protección contra algo inocuo. Por esta razón el doctor Clement von Pirquet, un joven austríaco que fué más tarde un pediatra renombrado, sugirió el término "alergia", en vez de anafilaxis. Alergia significa "una capacidad de reacción alterada", o reactividad alterada. Describe el fenómeno sin tratar de explicarlo. Este era el error de la "anafilaxis" de Richet: La lógica del término dependía de una teoría; si la teoría resultaba inexacta, el término era ilógico. En todo caso, el perro y el conejo experimentaron un cambio en su capacidad para reaccionar a la anemona de mar o al suero de caballo durante el intervalo entre la primera inyección y las subsiguientes.

#### SEMEJANZA CON LAS ENFERMEDADES HUMANAS

Pirquet era especialista de niños, y había tratado numerosos casos de difteria; también conocía a la perfección la enfermedad del suero. Con su asociado, el doctor Bela Schick, ahora un famoso pediatra de Nueva York, reconoció la similitud que existe entre la anafilaxis experimental y el fenómeno poco común de la enfermedad del suero. En 1905 publicaron su famosa

monografía sobre la enfermedad del suero, explicando las razones que los llevaban a creer que ésta era una enfermedad anafiláctica. Sugirieron, por primera vez, que una enfermedad del hombre podía depender de algún mecanismo parecido a esa curiosa reacción de laboratorio conocida por el nombre de anafilaxis.

Comprendemos ahora por qué fué conocido en primer término el tipo fulminante de alergia. Hasta el material utilizado, el suero de caballo, era el mismo, tanto en los hombres como en los animales de experimentación, y en ambos casos las reacciones resultaron fulminantes. También sabemos por qué bien pronto se sospechó que la urticaria fuera un disturbio anafiláctico, ya que éste es uno de los principales síntomas de la enfermedad del suero. Varios investigadores sospecharon que otras enfermedades humanas fueran alérgicas, pero habían de pasar cuatro o cinco años antes de obtenerse pruebas concluyentes.

Cuando Richet y Portier observaban la agonía de Neptuno, comprendieron que estaban presenciando un fenómeno nuevo y sorprendente que podría tener gran importancia en la medicina. Dudo que ellos hayan comprendido que las investigaciones de Richet habían de hacer de él uno de los grandes hombres de la medicina de todos los tiempos, junto con Harvey, Jenner, Pasteur y Ehrlich, como fundador de una nueva división de las ciencias médicas. Ni sabían entonces, que en pocos años Charles Richet había de recibir el

gran premio Nóbel como recompensa por su notable descubrimiento.

En el caso de Richet, la suerte tuvo poco que ver. Su rasgo más característico era la curiosidad. Siempre quería saber la respuesta, especialmente cuando ésta era desconocida. Aun durante sus vacaciones, había de aprender por qué son urticantes las aguas vivas. Cuando, buscando esta respuesta, se encontró con otro enigma, no pudo descansar hasta descubrir la explicación. Otros, antes de él, habían visto fenómenos similares. Muchos médicos habían observado reacciones a la antitoxina diftérica, pero las habían descrito como "idiosincrasia", sin mayores investigaciones. Esto no era suficiente para Richet. Se sintió impulsado a buscar más allá en el misterio. El no aceptar una explicación poco satisfactoria hizo de él un gran hombre. Supo aprovechar la oportunidad que otros dejaron escapar.

Aun después de retirado, su curiosidad continuó preocupándolo. Comenzó a estudiar lo oculto. Visitó mediums y se documentó sobre su profesión. Se dice que lo que más deseaba era procurarse un espécimen de "ectoplasma" para poder examinarlo bajo el microscopio. Esto, naturalmente, no lo consiguió.

Cuando, poco antes de la muerte de Richet, nos encontrábamos mi señora y yo en su casa, magnífico edificio del tiempo de Luis XV sobre la orilla izquierda del Sena, experimenté la emoción que sólo procura la intimidad de un gran hombre.



## CAPÍTULO VIII

### CUANDO SUPUESTOS AMIGOS SE CONVIERTEN EN ENEMIGOS

Cuando uno se enferma, se le prescriben medicamentos. Tome por ejemplo, una droga tan simple como la aspirina. Todos sabemos que alivia los dolores de cabeza u otras dolencias leves y ayuda a hacer bajar la fiebre. El público está tan acostumbrado a comprarlo por unos centavos en cualquier farmacia, que algunos se ofenderían un poco si un médico se lo recetara. La actitud de un enfermo sería: —Lo mismo hubiera podido recetar píldoras de azúcar; si lo que me hacía falta era aspirina, la hubiera comprado yo. ¡Tal vez cree que debiera ir a pedirle una receta cada vez que necesite tomar un laxante!

#### ALERGIA A LOS MEDICAMENTOS

La aspirina no afecta a todas las personas en la misma forma. Algunas reaccionan en una forma diferente. El número de personas que sufren de urticarias causadas por la aspirina es considerable. Por lo gene-

ral no sospechan del remedio porque piensan que éste debiera hacer desaparecer los síntomas y no causarlos. Aun los que han descubierto que su urticaria, edema angioneurótico, fiebre del heno o asma es debida a la aspirina, encontrarán dificultad en evitarla. El remedio está muy difundido como un componente de píldoras y polvos patentados, anunciados bajo nombres registrados, y que no contienen ninguna sugestión de sus contenidos aunque garantizan aliviar tal o cual dolencia.

Si bien la sensibilidad a la aspirina es una de las alergias más comunes, pocas personas son tan sensibles que presentan síntomas alarmantes después de tomar el medicamento. Pocas tienen las dificultades que tuvo Carolina. Han ocurrido muertes por anafilaxis debidas a una sola tableta de aspirina. Consideremos una serie de casos de alergia por aspirina ocurridos en una farmacia donde el empleado, ni siquiera farmacéutico, podía vender aspirina desde una pastilla hasta cualquier cantidad. Los primeros nueve casos compraron dos pastillas cada uno. Toman las dos a la vez, probablemente con la idea que, si una hace bien, dos producirán doble beneficio. A poco, todos están atacados de asma tan violenta que sólo pueden sentarse y respirar anhelosamente. También tres tienen urticaria.

El décimo caso sabe que no puede tomar aspirina pero respira con dificultad porque ha comido algo para lo cual es alérgico. Un amigo le ofrece otra tableta.

Desgraciadamente no es sino aspirina pura disfrazada bajo un nombre patentado. Tres minutos después de tomarla nuestra enferma asmática muere.

Luego siguen tres personas de edad madura que padecen del corazón. Quejándose de una u otra cosa, cada una toma una tableta de aspirina. Al cabo de treinta o cuarenta minutos todos padecen de ataques graves de angina de pecho.

Entonces viene un señor de unos cincuenta y cinco años. Ha aprendido por experiencia que el solo tocar una aspirina con sus labios le producirá un ataque de asma y la cara se le pondrá morada antes de treinta segundos. Esta vez su amigo de la farmacia le da un polvo. Ambos ignoran que contiene aspirina. El resultado es un choque anafiláctico, y nuestro hombre lucha entre la vida y la muerte durante cinco horas. Afortunadamente sobrevive.

A un hombre de unos cuarenta años le habían sacado las amígdalas y su garganta estaba muy dolorida. Un médico amigo que se encontraba cerca pensó que podía solucionar esto. Aplicó un poco de aspirina en polvo sobre la garganta irritada. Produjo a la víctima un asma violenta, se volvió azul por la sofocación y gritó: "¿Dios mío, qué me han dado?" Después de un tiempo mejoró.

No todas las personas que insisten en que no pueden tomar aspirina son realmente alérgicas a este medicamento. Algunas encuentran que acelera el pulso y

causa palpitaciones. Otras, que las pone nerviosas. Esto no es alergia. Es tan sólo una reacción normal de la aspirina, muy exagerada. Las personas verdaderamente alérgicas a la aspirina reaccionan con los síntomas alérgicos usuales.

Cualquier persona puede ser alérgica a las drogas que se usan hoy en día, a las que derivan de las plantas y a aquellas, como la aspirina, elaboradas sintéticamente en los laboratorios químicos. Tres síntomas poco comunes en la alergia debida a otras causas son bastante frecuentes es la alergia a las drogas. Son la fiebre, las erupciones cutáneas especiales y los cambios en la sangre, especialmente alteración de los glóbulos blancos y de las plaquetas sanguíneas.

#### LA ALERGIA EXPLICADA POR LA TEORÍA DE LAS CADENAS LATERALES

El reconocimiento de que la "idiosincrasia" a las drogas es una reacción alérgica, fué el principal adelanto después que los hechos fundamentales de la alergia habían sido reconocidos y la enfermedad del suero llamada alérgica. Pero debemos estudiar estos hechos fundamentales más detalladamente antes de poder comprender cómo sustancias tan inofensivas y útiles como los medicamentos pueden causar molestias alérgicas aun cuando se toman por vía bucal más bien que por vía hipodérmica, como era el caso con el suero de caballo y con el extracto de anemona.

Después del comienzo brillante de Richet, muchos de los investigadores más sagaces de la medicina dedicaron su atención a la dilucidación de este problema desconcertante. Fué evidente que sólo ciertos tipos de materias introducidas en el cuerpo podían causar alergia. La proteína extraña era el producto químico que lo hacía constantemente.

La proteína representa la parte viva de la célula, sea vegetal o animal. Cada especie en ambos reinos tiene proteínas diferentes. Cuanto más íntimamente relacionados están los animales o las plantas, más parecida es su proteína, pero no son nunca idénticas excepto dentro de las especies. Químicamente la proteína de mono es más parecida a la proteína humana que la del buey o del león, pero con una diferencia. A pesar de que las proteínas de diferentes especies de pájaros son todas diferentes, se parecen unas a otras más de lo que se parecen entre ellos los miembros de la familia felina, por ejemplo. Las proteínas de las arvejas y de las judías, aunque no son idénticas, son entre sí más parecidas que las proteínas de las arvejas y las coles.

Los elementos básicos que componen las proteínas son un grupo de compuestos químicos llamados aminoácidos (ver cuadro 1). Aunque hay sólo veinticinco de ellos, la variación en la forma y la secuencia de su número y disposición en cada una de las moléculas de proteína, proporcionan un número casi ilimitado de combinaciones. Esto es análogo al número ilimitado

vaca o del huevo llegan al estómago durante el proceso normal de la ingestión. La digestión las divide separando los aminoácidos unos de otros. Éstos pasan a la sangre y son llevados a las células del cuerpo, para ser usados cuando éstas los necesitan a fin de reemplazar el desgaste de sus proteínas, es decir de proteínas humanas. Normalmente la proteína de la carne y del huevo no llegan a la sangre sin estar digeridas. Cuando lo hacen perjudican a las células tal como lo hacen las bacterias y determinan una respuesta similar para protegerlas.

#### SENSIBILIZACIÓN PROTEICA

Las primeras investigaciones indicaron que para que una sustancia produjera alergia debía ser una proteína. La inyección de aminoácidos, azúcares, grasas y proteínas parcialmente digeridas no produjeron ningún estado anafiláctico.

Desde sus primeras investigaciones, Victor Vaughan concluyó en 1907 que la inmunidad y la alergia son manifestaciones diferentes de la misma reacción fundamental de las células del cuerpo debidas a un contacto con proteína extraña y perjudicial. Muy pronto la idea fué aceptada por otros investigadores. Si esto era así se debía poder explicar la alergia en los términos de la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich. Recordaremos que la proteína viva de la célula del cuerpo perjudicada por el contacto directo con una proteína

extraña, viva o muerta (la proteína de otra especie), se protege elaborando anticuerpos. Estos anticuerpos unidos a las proteínas de las células son producidos en tal cantidad que se sueltan, o circulan libremente, y defienden la proteína viva desde ese momento combinándose y neutralizando la actividad de la proteína extraña antes de que pueda llegar hasta la célula viva. Esto es la inmunidad.

Ahora supongamos que algo suceda al mecanismo de la producción de anticuerpos de manera que éstos ya no se diseminan sino que quedan adheridos a la célula. Los anticuerpos normales generalmente se liberan de su unión con la proteína celular en la misma forma que las manzanas maduras se caen del árbol. Pero si por alguna razón este proceso no tiene lugar, la situación se llena de posibilidades lamentables. Si los anticuerpos quedan adheridos o "sésiles" y no hay suficientes anticuerpos libres para combinarse y neutralizar la proteína o el antígeno cuando éste llega, la unión se hará directamente con la proteína de la célula humana por medio de los anticuerpos sésiles con el daño consiguiente de la proteína. Esto, según la teoría, puede ser lo que sucede en la alergia.

Nuevamente me encuentro en mi jardín, tirando bastones al perro, entreteniéndolo y protegiéndome. Finalmente llega el oso. Viene hacia mí. Me protejo con una pala. El oso está muy contento con la pala, y veo que ahora tendré que hacer muchas palas. Cuan-

do más tarde el oso reaparece, tengo en mi mano una linda pala protectora. El oso se acerca y la agarra. Pero algo anda mal, tengo un calambre en mi mano o por alguna razón no puedo dejar la pala. El resultado final es muy perjudicial para mí.

Podemos considerar que el estado alérgico depende de los mismos procesos fundamentales que los de la inmunidad activa o de la protección. Por alguna razón inexplicable aun algo anda mal en el proceso ordenado de la protección y, como consecuencia, desarrolla en vez un aumento de susceptibilidad.

Algunos de ustedes pueden tener dificultades en imaginar cómo algo tan pequeño y aparentemente sencillo como una célula puede iniciar procedimientos químicos tan complicados. Una célula, agrandada novecientas veces por los lentes de un microscopio aparece poco más grande que la cabeza de un alfiler. Cuando hoy en día hablamos de macrocosmos y microcosmos y se nos ha enseñado a comprender la actividad que tiene lugar entre los constituyentes de un solo átomo, no debíamos tener dificultad alguna en imaginar actividades mucho más complicadas en la molécula de proteínas, compuesta como lo está a menudo por cientos o miles de átomos.

Cuando pensamos en la vil ameba, una de las formas más simples de vida, que consiste de una sola célula, y no obstante digiere los alimentos que se encuentran en su cercanía, los utiliza para construir su estructura,



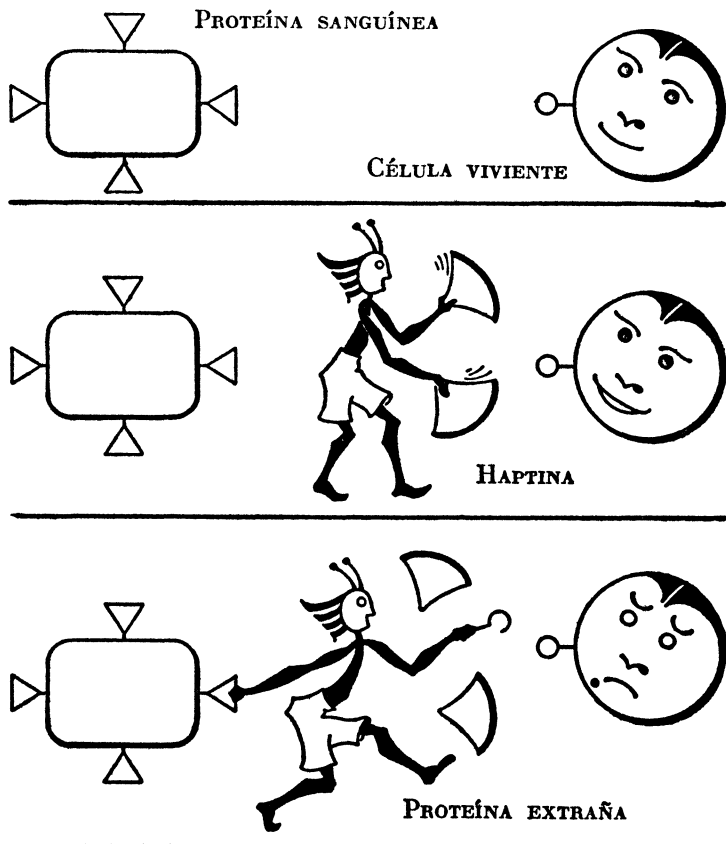


FIGURA 7

ALERGIA A LAS DROGAS

Existen varias clases de proteína en el cuerpo humano. Todas ellas son de naturaleza humana, porque difieren de la proteína de la sangre de otros animales; además, muchas de ellas no son exactamente iguales a la proteína de la célula viviente. Es así que las proteínas sanguíneas, elaboradas por las células vivientes, no tienen vida.

Si administramos una droga para curar tejidos enfermos, por ejemplo, puede suceder que se combine con una proteína inanimada de la sangre o de los tejidos, produciendo una nueva sustancia química que se comportará como una proteína extraña y hará de la droga un alergógeno.

segrega los productos de desperdicio y le queda, después de esto, energía para moverse, desarrollarse y reproducirse, debemos comprender que la célula es un mecanismo complicado.

Victor Vaughan escribe: "Las células vivientes son capaces de ser «entrenadas» o educadas. Es decir, su comportamiento puede ser modificado por un cambio de ambiente." La proteína extraña en la vecindad de una célula constituye un cambio en su ambiente. Las células deben ajustarse para compensar este cambio.

Hay otros pocos términos técnicos que debiéramos conocer. Aunque el antígeno se emplea en el mismo sentido que cuando se lo refiere a la inmunidad, la palabra alergógeno es aplicada más a menudo a los antígenos que causan síntomas alérgicos. El proceso de hacerse alérgico a un alergógeno se llama sensibilización. Soy alérgico a los huevos porque me he sensibilizado con los alergógenos del huevo. Mis células deben haber elaborado anticuerpos a la proteína del huevo. Existen otros términos en el vocabulario del alergólogo, pero éstos serán suficientes para nuestras necesidades.

#### LA ACCIÓN DE LAS HAPTINAS

Cuando todo marchaba satisfactoriamente con el concepto de la sensibilización a la proteína, alguien descubrió que las reacciones alérgicas típicas con todos los síntomas clásicos podían ser producidas por mu-

chos remedios, tales como el yodo, yodoformo y la quinina, productos químicos que no tenían nada que ver con la proteína.

Como de costumbre, los hombres de ciencia vinieron a salvar la situación. Un médico alemán insinuó que estos productos químicos extraños, después de penetrar en el organismo se combinan con la proteína de la sangre humana normal. Ésta no es la proteína de la célula viva sino otra proteína humana, que no vive y que se disuelve en la sangre. No es una proteína extraña al cuerpo. La combinación química entre la proteína de la sangre y el medicamento resulta una combinación nueva que obra como una proteína extraña. Esto ha sido probado desde entonces por la investigación minuciosa del doctor Karl Landsteiner, un médico vienés que ahora vive en Nueva York. Por esto y especialmente por su importante trabajo sobre los grupos sanguíneos, que aquí no nos interesa, él, lo mismo que Richet, recibió el premio Nobel.

Una droga u otra substancia que se combina químicamente con una proteína formando así una proteína nueva, más compleja e inmunológicamente diferente de la proteína original, se llama haptina.



## CAPÍTULO IX

### RESULTADO DE MANIPULAR OBJETOS CORRIENTES

Un muchacho moderno a quien se le pidiera una definición de la expresión “ser alérgico”, probablemente diría “es antagónico”, “no le gusta” o “no lo puede soportar”. Estas no son malas definiciones. El muchacho quizá ha derivado sus conocimientos de un comentario de la estrella de cine, o de la heroína de una novelieta que le ha hecho el efecto de ser “alérgica al villano”.

Aun cuando el término tiene más de un tercio de siglo de existencia, sólo ha sido utilizado por el público en general durante los últimos diez años. Hoy en día casi todo el mundo tiene por lo menos una vaga idea de su significado, bien vaga por cierto, en muchos casos, como en el de un paciente, quien no obstante hallarse en condiciones —como es de presumir, aunque más no sea por su trato con el médico— de conocer algo al respecto, en el trance de pedir un frasco de extracto desensibilizante, escribió: “He tomado toda mi alergia. Por favor, mándeme más.”

Ciertos enfermos entretienen a menudo a sus médicos con relatos extraordinarios de sus reacciones alérgicas; algunos son verídicos, como ya lo hemos dicho, pero otros están deformados por su mala interpretación. Una señora que sufría de ataques intermitentes de asma, preguntó una vez si ésta era una enfermedad "contagiosa", y se indignó cuando se le aseguró que no lo era. Insistió en que tenía una prueba evidente, pues, cada vez que resollaba, también lo hacía su loro. Y no creo que aceptara nunca la explicación de que éste, como de costumbre, la estaba imitando.

Cuando un paciente alérgico cuenta una historia curiosa, o menciona una extraña sospecha de la causa de sus síntomas, un médico sensato no debe rechazarlas categóricamente de antemano. Cuán a menudo he negado la racionalidad del relato de un paciente, descubriendo más tarde que éste estaba acertado.

Una señorita se quejó de que era alérgica a los muebles de su dormitorio. Tenía una eczema que la desfiguraba, extendiéndose por la parte más baja del rostro y todo el cuello. Esta es la región frecuentemente afectada por la alergia a los cosméticos, y cuando se descubrió que era sensible a la raíz de lirio, se le aconsejó se quedara con sus muebles, evitando los cosméticos que tuvieran entre sus componentes dicha raíz.

Tres semanas más tarde, sólo había experimentado una leve mejoría, e insistía en que los muebles eran los responsables de sus dificultades. Empleaba los mismos

cosméticos desde varios años y jamás había sufrido molestia alguna, hasta quince días después de comprar los muebles. Su eczema empeoraba en cuanto pasaba algún tiempo en su dormitorio, aliviándose un poco si dormía en otra parte.

En su próxima visita, se trajo el cajón de la mesa de luz. Se sacaron astillas de la madera, la goma, y la laca que cubría la parte delantera del cajón. Estos trozos de material fueron colocados sobre su antebrazo, recubiertos con trozos de celofán y sellados con tira emplástica. Dos días más tarde, se advertía una zona de eczema bajo el parche de la laca. La señorita tenía una dermatitis de la laca semejante a la que había afectado las manos de tantas personas durante la época de la moda del mah-jong. La laca china causa muy a menudo una sensibilización.

Para mayor seguridad, se obtuvo laca del fabricante de muebles, y se le aplicó, siendo el resultado positivo. La señorita se deshizo entonces de los muebles de su dormitorio.

Un año más tarde, tenía la misma dermatitis de la cara y cuello, en forma aun más aguda. En el intervalo, había mejorado, sin curarse completamente, para empeorar luego. Al conversar con ella, me fascinó el color rojo vivo del barniz de sus uñas, que no recordaba haber notado durante sus primeras visitas. Noté también que tenía por costumbre tocarse la cara y el cuello. Hicimos parches con el barniz de las uñas. La

reacción fué fuertemente positiva. Dejó de utilizar el barniz, y en tres semanas tenía su cutis sin manchas.

Al buscar una conexión entre los dos experimentos, descubrimos que los fabricantes de cosméticos compran para el barniz de las uñas el sobrante de laca que no utilizan los fabricantes de muebles.

### EL CONTACTO MALÉFICO

La eczema o dermatitis causada por el contacto con alergógenos, se combate fácilmente si la causa puede ser descubierta y evitada, pero estos requisitos difícilmente se cumplen a satisfacción. El níquel, por ejemplo, es una causa frecuente de dermatitis por contacto, y generalmente es fácil de reconocer. Pero el níquel es utilizado tan corrientemente que resulta difícil evitar todo contacto con él. Una señora tenía eczema en la muñeca izquierda, en el sitio ocupado por su reloj pulsera de oro blanco. La prueba del níquel fué positiva, y se le informó que, habiendo níquel en lo que se ha dado en llamar oro blanco, debía llevar su reloj en la cartera, o prendido al traje. Su dermatitis desapareció, pero pocas semanas más tarde tuvo un aro de eczema en la base del pulgar derecho. Había estado cosiendo, y el aro era la marca de las tijeras.

El ejemplo más típico de dermatitis del níquel que yo haya conocido, fué el caso de una señora que desarrollaba una zona de eczema en cuanto y en donde le pusieran una inyección con una aguja hipodérmica.



Hasta el rasguño de una aguja causaba una reacción. Aun cuando el contacto fuera de pocos segundos, los síntomas aparecían.

El níquel es el metal más alergógeno. Un promedio del 40 al 100 por ciento de los obreros empleados en las industrias de níquel de Suiza desarrollan una sensibilización al níquel.

La dificultad de evitar contactos se ilustra por dos casos de dermatitis del cuero. Un hombre tenía eczema en la frente; se comprobó, por pruebas cutáneas, que provenía de la banda de cuero del interior de su sombrero. La sustitución por una banda de seda curó la enfermedad, pero apareció nuevamente durante la primavera siguiente, esta vez en las manos. Aun cuando el paciente era médico, pasaron varias semanas antes de que comprendiera que la repetición se debía al cuero del mango de sus palos de golf. Después de recubrirlos, no tuvo más molestias.

Otro hombre tenía eczema en la palma de la mano izquierda. Después de una larga búsqueda, descubrió que la afección era producida por un pedazo de cuero que había liado al volante de su coche. Al quitarlo, sanó de su dermatitis, pero a los pocos meses volvió a aparecerle en los dedos de la mano derecha. Aunque sospechaba de algún contacto con cuero, pasaron semanas antes de que notara que llevaba sus llaves en una cartera de cuero en el bolsillo derecho del pantalón, y que siempre ponía la mano en ese bolsillo.

La dermatitis del muslo puede ser producida por los fósforos que se llevan en los bolsillos del pantalón.

#### Y TAMBIÉN LOS ALIMENTOS

Existen dos tipos generales de eczemas alérgicas. El primero, el de la dermatitis por contacto, está ilustrado por los ejemplos que anteceden. Se observa en áreas de la piel expuesta al aire o en contacto directo con el alergógeno. La mujer cuya faja de goma le produce dermatitis, la tiene, no en un área expuesta, sino por contacto directo. Las manos, cara y tobillos son atacados con mayor frecuencia. En casos agudos y graves, la dermatitis por contacto puede tomar la forma de eczema húmeda.

El segundo tipo ataca la cara y superficies de flexión, el cuello, el pliegue del codo, el interior de la muñeca, la ingle y las corvas. Rara vez es húmeda. Esta forma se debe generalmente a la sensibilización a las substancias que llegan a la piel por vía interna, llevadas por la sangre; la producen casi siempre ciertos alimentos, a veces substancias inhaladas, como ser el polvo de la casa, el polvo de plumas, de sedas, y otras similares.

#### EL CÓMO Y EL PORQUÉ

Parecería que en cada uno de los capítulos de este libro hemos de corregir informaciones dadas en los capítulos anteriores. Esto se debe a los cambios sucesivos en la interpretación de la alergia que los hombres de

ciencia han tenido que hacer, al aumentar sus conocimientos de esta enfermedad. En el último capítulo vimos que, aun cuando según la teoría original los alergógenos deben ser proteínas, las drogas también son sensibilizadoras potenciales. Para mantener la teoría, se propuso la idea que una combinación de la droga con la proteína de la sangre humana podía producir una nueva proteína sensibilizadora.

Al discutir la alergia por contacto hemos de hacer aun mayores modificaciones. El zumaque venenoso puede causar una reacción de la piel sólo donde se pone en contacto con ésta. Una persona alérgica a esta planta, puede beber un extracto débil de la planta sin sufrir molestias. Según la teoría, esto debiera causarle molestias mucho mayores, ya que la absorción por el estómago o intestinos permitiría a la materia química del zumaque combinarse, como una haptina de droga, con la proteína de la sangre. En vez de esto, el zumaque, el níquel y otros alergógenos por contacto sólo causan una reacción en aquellas células de la piel con las que toman contacto directo. La sangre y su proteína especial no parecen tener parte alguna en el proceso.

Se podría, naturalmente, inventar una teoría según la cual la combinación del alergógeno con la proteína del cuerpo para formar una proteína nueva se haría con las proteínas de las mismas células de la piel. Pero esto representaría una extensión de la idea, y no existe

prueba alguna de que ocurra esto. Sería más lógico, al menos hasta tener más datos sobre el particular, abandonar la teoría que exige que los alergógenos sean proteínas. Muchas sustancias que no lo son causan sensibilización, especialmente en lo que se refiere a la alergia por contacto. Al mencionar unos pocos de los numerosos excitantes de la alergia por contacto, se verá la diversidad de los agentes que pueden causar molestias: zumaque venenoso, bulbos de tulipanes, tira emplástica, almidón de maíz, hojas de crisantemo, serrín, diarios, toallas de papel, toallas higiénicas, polvo de la casa, plumas, pieles, ropas, pomadas y otros medicamentos para tratamiento local, lociones para el cabello, betún de lustrar botines, tintura para la ropa, enaguas, goma, cera plástica, cosméticos, jabones, tubos auditivos, seda, lana, etc. Ninguna de estas cosas causarán molestia mientras el individuo no adquiriera una sensibilización a ellas.

#### ALERGIA A LOS MARIDOS

Hablando de la estrella de cine y de su referida "alergia al villano", se pregunta a menudo a los médicos si los seres humanos pueden ser alérgicos los unos a los otros. Se oyen relatos de esta naturaleza, pero resultan muy difíciles de comprobar. Hace años oí contar de una mujer, que era alérgica a la transpiración de su esposo. Ya que nada se podía hacer para remediar esta condición, se divorciaron, pero nunca logré conocer a

los protagonistas de esta historia tan extraña. Recientemente oí hablar con frecuencia de un hombre y una mujer, célibes ambos, que a menudo jugaban *bridge* como compañeros. Aun cuando ambos fueran personas encantadoras, un intenso antagonismo se desarrolló poco a poco entre ellos. Se descubrió entonces que ella era alérgica a la caspa de él.

Estas son historietas divertidas, pero sin más significado. Tuvieron su origen en los primeros tiempos de la evolución de la alergia, cuando un médico holandés creyó haber demostrado que ciertas personas pueden hacerse alérgicas al cabello y a la caspa humanos. Ningún otro especialista ha confirmado esta teoría, y por ahora hemos de tenerla por no comprobada.

Aun cuando nunca he visto un caso de incompatibilidad matrimonial debido a la sensibilización de uno de los cónyuges para con el otro, han existido casos en que esto parecía un hecho. Una mujer tenía asma sólo cuando su esposo se encontraba cerca de ella. Al comprobar esto comenzó a tomarle una antipatía parecida a la que tendríais a la centolla si, al comerla, os diera invariablemente dolores de estómago. Se descubrió que ella era sumamente alérgica a las plumas de gallina. El esposo era un amante de las aves, y pasaba muchos de sus ratos perdidos en el gallinero, de donde volvía con sus ropas saturadas de polvo de plumas. Rectificada esta situación, la corte de divorcios perdió la oportunidad de fallar en un juicio muy poco usual.



## CAPÍTULO X

### BAJO LA BRILLANTE LUZ DEL SOL

En una mañana calurosa del mes de julio, el doctor Smith estaba sentado en su escritorio gozando del aire fresco producido por su ventilador eléctrico. Acababa de ordenar algunos papeles sobre su mesa de trabajo y se disponía a escribir, cuando sonó el teléfono. Era un llamado de urgencia. Una señora que vivía a una cuadra de allí había sido hallada sin conocimiento en la entrada de su jardín de invierno. El doctor Smith salió a la calle y echó a andar apresuradamente, pero a poco disminuyó su marcha. El sol ardiente del mediodía era agotador. Al llegar a la casa, una sirvienta le franqueó la puerta y lo condujo hacia el piso alto. Cuando penetraron en el jardín de invierno cerrado por vidrios, tuvieron la impresión de quien se asoma a la boca de un horno.

En el suelo, cerca de la pared del fondo, yacía una bonita y pequeña joven morena, de unos veinte años, completamente desnuda. El doctor Smith mandó buscar alguna ropa para cubrirla y procedió a examinarla.

Su estado parecía denotar algo más que un simple desmayo. La llevó hasta el dormitorio, más fresco, y con la ayuda de la doncella le aplicó paños húmedos en la frente. Mientras se preguntaba cuál podía ser la causa del ataque, observó, sobre uno de los hombros, una pequeña mancha que parecía aumentar de tamaño a medida que la miraba. Muy pronto aparecieron otras. Ya ahora comenzaba a sospechar el diagnóstico. La prueba era suficiente, por lo menos para sugerir el tratamiento que debía seguirse de inmediato. La adrenalina no produciría un milagro, como en el caso de Carolina, pero ayudaría a levantar la presión de la sangre, pues su enferma estaba aún en el estado de choque. Suponiendo que era alérgica al calor, la aplicación del factor opuesto debía producir un alivio rápido. Envió a la doncella en busca de hielo. No ignorando las ronchas, el doctor friccionó vigorosamente los brazos, piernas y el pecho de la muchacha con grandes pedazos de hielo. La mejoría se produjo en forma espectacular. Las manchas rojas, que se habían convertido en urticaria pronunciada, desaparecieron muy pronto. La joven recobró el conocimiento y a los treinta minutos descansaba confortablemente en otra cama. Cuando relató al doctor Smith sus experiencias pasadas, éste confirmó la corrección de su diagnóstico y pudo apreciar que ella conocía bien y desde hacía tiempo la naturaleza de su mal.

—He comprendido desde hace años —dijo ella—, que mis reacciones al calor y al sol son anormales. Cuando



niña, todos los años los primeros días de calor del verano me producían urticaria. Luego desaparecían las molestias hasta mediada la estación, época en que me iba con mis padres a Atlantic City. No tenía inconveniente alguno en el hotel, pero cuando me iba a la playa en traje de baño o caminaba por la orilla del mar con un liviano vestido de verano, la urticaria me invadía de pies a cabeza. Nunca pude soportar los baños calientes. No solamente me producían urticaria, sino que, a menos que los terminara con una ducha fría, me dejaban exhausta, morada y deprimida.

”Un médico me hizo pruebas de alergia al calor y al frío y estudió mis reacciones a los rayos ultravioletas. Encontró que reaccionaban al calor y al sol. Me explicó que la urticaria durante el primer calor del verano desaparecía más tarde, aun cuando el calor se intensificara, porque poco a poco me acostumbraba al aumento de temperatura. El inconveniente en Atlantic City era en parte debido al calor pero más especialmente al sol, al cual no había logrado aclimatarme. Me explicó cómo el tratamiento adecuado consistía en un programa de aclimatación y me indicó cómo debía aumentar gradualmente la temperatura de mi cuerpo. Me encontré muy bien desde entonces, pero esta vez me sometí a un grado excepcional de calor.

”Había estado arreglando los libros de la biblioteca, tenía calor, me sentía sucia y estaba por meterme en la bañera cuando el teléfono sonó en el jardín de invier-

no. Hacía tanto calor que ni siquiera me puse una bata. Lo que pensé sería una conversación breve duró veinte minutos. Cuando por fin colgué el receptor me sentí débil y caí en cuenta que había tomado una dosis enorme de calor y de sol. Sabía que el agua fría me aliviaría, pero no pude llegar hasta el baño.

#### HISTAMINA, LA CULPABLE

He relatado el episodio anterior con todos sus detalles porque ilustra a perfección las fases de lo que podemos denominar **alergia física**: un tipo de reacción alérgica a ciertos factores físicos, especialmente al calor, al frío, al sol y al esfuerzo. Si esto es alergia, debemos abandonar la idea que la proteína interviene en la reacción. Ciertamente, no podríamos concebir que el calor o el sol se combinaran con la proteína de la sangre para formar una nueva proteína extraña. Hemos de ampliar nuestro concepto de la alergia. La definición de la palabra no debe necesariamente cambiar. Alguien que es alérgico reacciona frente a un estímulo dado —sea un alimento que se ingiere, pólenes que se inhalan, o drogas administradas en una u otra forma, cosméticos o ropas o aun factores del ambiente atmosférico— en una forma diferente de la normal. Esta reacción diferente se pone de manifiesto por la presencia de cualquiera de los síntomas que hemos reconocido como alérgicos: estornudos, respiración difícil, erupciones cutáneas, dolores de cabeza,

indigestión, fatiga anormal, etc. La alergia es, entonces, una reacción alterada, que se traduce en la aparición de ciertos síntomas específicos.

Al aceptar esta comprensión más amplia del concepto, ¿debemos descartar la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich? ¿Cómo podemos seguir hablando de antígenos y de anticuerpos cuando nos referimos a condiciones tan poco químicas como el calor o el frío? No es poco lo que acerca del mecanismo de la alergia se mantiene al margen de nuestro conocimiento actual, pero aún podemos atenernos a la teoría de las cadenas laterales, por lo menos hasta que algo mejor se presente. Para ello debemos volver a la discusión de los procesos básicos que están en curso.

Cuando la alergia se hallaba en su infancia, se sostenía como axiomático que los anticuerpos, al combinarse con la proteína extraña, eran nocivos a ésta, y soltaban un veneno —llamado veneno proteico—, que se encontraba en todas las formas de proteína; este veneno, traído de afuera en la proteína extraña, causaba los síntomas. Al aceptar la teoría de los anticuerpos o sésiles unidos a la célula, se vió que el daño de las células sería de mayor importancia para el individuo que para la proteína.

Muchos de los primeros investigadores habían descubierto lo que sucede en el cuerpo durante el choque anafiláctico. Sensibilizaban, por ejemplo, un cobayo a la clara de huevo, inyectándole esta materia debajo

## FIGURA 8

REACCIONES ALÉRGICAS CARACTERÍSTICAS  
DE LOS DIVERSOS TEJIDOS

El músculo voluntario, es decir el que está gobernado por la voluntad, se halla unido a órganos óseos o tendinosos por cada uno de sus dos extremos, de modo que su contracción mueve a una de las partes rígidas del cuerpo (A).

Las paredes de los vasos sanguíneos del estómago, de los intestinos, de los bronquios y de otros órganos tubulares del interior del cuerpo, no sometidos al control de la voluntad, contienen todos muchas fibras musculares. Estos músculos no están unidos a estructuras óseas, sino a la pequeña cantidad de tejido conjuntivo que separa a las fibras musculares, apretadamente entrelazadas entre sí. Cada una de estas fibras es una célula alargada fusiforme (D).

En los vasos sanguíneos y en los bronquios las fibras corren longitudinalmente aunque su mayor número está dispuesto en forma circular, de modo que cuando se contraen el tubo hueco se estrecha y se hace más pequeño, más grueso y a veces se reduce su diámetro de luz interna (B). El efecto puede ser comparado al de la acción constrictora de una serpiente (E). Si una serpiente llegara a arrollarse en el cuello contrayéndose, sería muy difícil que el aire entrara o saliera de los pulmones. En los bronquios no son los músculos más anchos los que se contraen, sino aquellos de los bronquios terminales muy pequeños, dentro mismo del pulmón, y producen así los fenómenos del asma (C).

El otro y muy importante fenómeno alérgico es el de la disminución de la resistencia capilar (F). En la parte superior de esta figura se ve una capa de piel debajo de la cual se encuentra el tejido conjuntivo y en cuya parte central aparece cortado un capilar, que es el más pequeño de los vasos sanguíneos, por el cual se establece la unión entre el sistema arterial y el venoso. En las paredes del tubo capilar no hay tejido muscular y la sola separación existente entre la sangre y el tejido conjuntivo es el espesor de una capa monocelular que forma la pared del vaso sanguíneo.

Por la reacción alérgica la pared capilar se distiende (ver sección inferior de la figura F) y las células alteradas por este hecho dejan pasar líquido de la sangre al tejido conjuntivo. Si esto ocurre, cerca de la piel se observará una hinchazón, tal como ocurre en la urticaria, cuya apariencia es semejante a la reacción local que resulta de la picadura de una abeja.

A pesar de que existen otras formas de reacción, la permeabilidad capilar aumentada y el espasmo del músculo liso son las dos reacciones más características de la alergia.

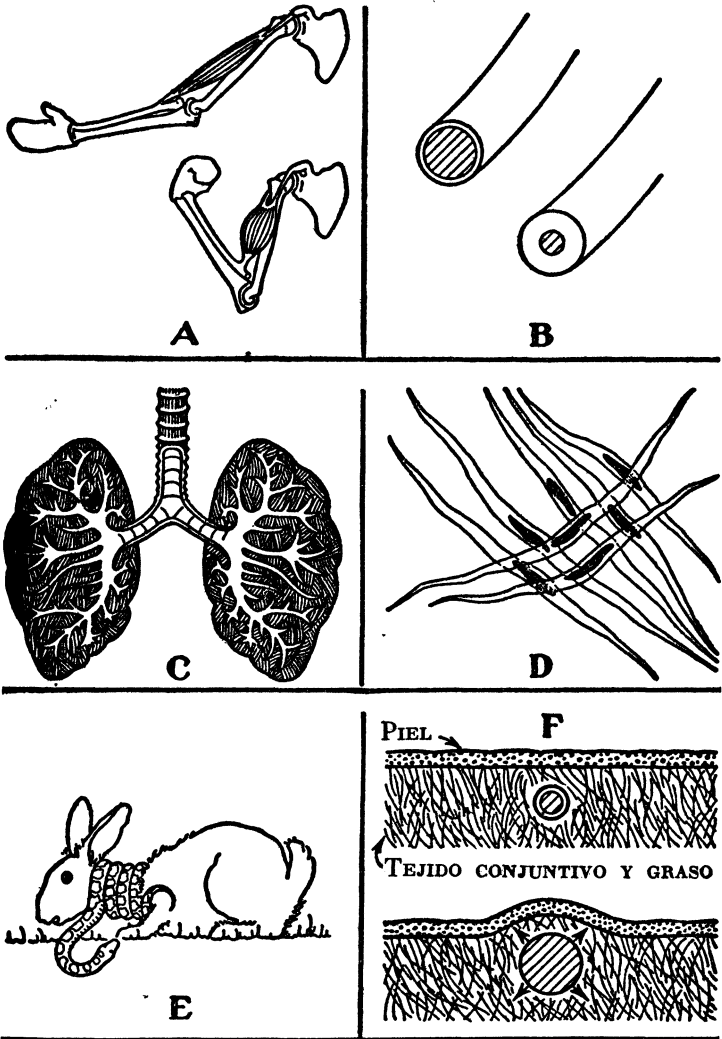


FIGURA 8

de la piel o en la vena. Después de diez días o más le repetían la misma inyección. El animal sufría un choque anafiláctico. En la autopsia encontraban que un cierto tipo de músculos conocidos como músculos lisos o involuntarios habían sufrido una contracción muy intensa: el espasmo. Los músculos en los bronquios se habían contraído hasta el punto de impedir que el cobayo pudiera hacer penetrar suficiente aire en sus pulmones. Esta contracción bronquial era muy semejante a lo que acontece en el asma humano y que en 1910 sugirió la idea que el asma podía ser una enfermedad alérgica. Otro músculo liso, como el del útero, también se contrae. El choque anafiláctico produce una alteración más: un aumento de permeabilidad de las células que recubren los capilares, los vasos sanguíneos más pequeños. Como resultado, el líquido se cuela entre los tejidos, causando edema. Esto es lo que ocurre en la urticaria y edema angioneurótico y tal vez en el cerebro durante un ataque de jaqueca. La distribución anormal de la sangre dentro de los vasos explica el choque alérgico. La presión sanguínea baja a un nivel tal que el corazón ya no puede dar un impulso conveniente a la sangre. Por el momento no tenemos por qué interesarnos en otros cambios durante la reacción alérgica.

Poco después del nuevo siglo, cuando la anafilaxis asumió el carácter de un tema nuevo y los bacteriólogos e inmunólogos trabajaban con entusiasmo en este

campo prometedor, un médico inglés, Henry Dale, estudiaba un problema muy diferente. Investigaba la acción venenosa del cornezuelo del centeno, un hongo que crece sobre el centeno. Se sabía desde hacía tiempo que el pan de centeno contaminado con cornezuelo podía causar abortos. El extracto de cornezuelo hacía que los músculos del útero se contrajeran, y los médicos lo habían utilizado para este propósito cuando el útero no se contraía debidamente después de dar a luz. Pero era una droga peligrosa, puesto que producía otros efectos indeseables.

El doctor Dale había encontrado varios venenos en el cornezuelo y estudiaba sus efectos sobre los cobayos y otros animales. Uno de estos venenos se llamaba histamina. La histamina hacía que el músculo liso del útero se contrajera. Cuando Dale tuvo conocimiento de otros hallazgos relacionados con el choque anafiláctico se dió cuenta que todos estos cambios anormales, espasmos del músculo liso, aumento de permeabilidad capilar y otros que no han sido mencionados, pueden ser producidos en la misma forma por inyecciones de histamina. Creyendo que el veneno liberado en la reacción alérgica podía ser histamina o alguna sustancia muy parecida, se volvió hacia el estudio de la alergia. Más tarde fué claramente probado que la histamina puede ser producida durante la destrucción de la proteína que aparece cuando las células están perjudicadas, y que cuando es liberado en el cuerpo

alcanza a producir aquellos cambios que son responsables de los síntomas alérgicos.

El doctor Dale contribuyó mucho a la teoría histamínica de la alergia. Años después de este triunfo científico, se convirtió en Sir Henry Dale y es el quinto entre los brillantes hombres de ciencia que hemos nombrado por haber recibido el tan codiciado premio Nobel. Paul Ehrlich, Emil von Behring, Charles Richet, Karl Landsteiner y ahora Henry Dale.

Fué otro inglés, Sir Thomas Lewis, quien probó que en la alergia física, en ausencia de una reacción antígeno-anticuerpo, la histamina o una substancia similar puede ser liberada por los tejidos normales del cuerpo. Si la piel de una persona alérgica al calor es expuesta a él, cierta substancia se pone en libertad en la superficie calentada, y no en otra parte, y tal substancia se comporta en la misma forma que la histamina. Finalmente, el doctor Charles F. Code, un norteamericano a quien le fué otorgado en 1938 el premio Theobald Smith de la Asociación norteamericana para el Progreso de la Ciencia perfeccionó un método para hacer pruebas de histamina. La encuentra en la sangre de los enfermos durante sus reacciones alérgicas.

Recordaréis que los alergógenos proteicos son nocivos a las células del cuerpo a causa de su afinidad por los receptores o anticuerpos fijados. Las células dañadas producen histamina. Esta última, a su vez, es responsable por los síntomas que le siguen.



En la alergia física, la reacción antígeno-anticuerpo no necesita participar. Por alguna razón, las células son hiper-irritables o hiper-reativas al excitante. Ya sea éste calor, frío, sol o irritación mecánica como la de rascarse, la célula libera la histamina. Es decir, los factores físicos tanto como los químicos pueden hacer que las células dañadas elaboren histamina.

Si la piel normal es lesionada por enfriamiento de 20 grados Fahrenheit, produce histamina. En la alergia al frío, la temperatura umbral para la liberación de la histamina cambia. La temperatura normal del cuerpo es de 98.6 grados Fahrenheit. En la piel de las extremidades es de algunos grados menos. En un caso la histamina fué liberada en la piel a 45 grados F. y en otro a 80 grados F. Las células de la piel no podían tolerar un grado de frío que no tiene ningún efecto sobre las células normales.

#### TANTO POR EL FRÍO COMO POR EL CALOR

El primer caso de una reacción anormal al frío, del tipo que denominamos ahora alergia física, fué relatado en 1866. Desde entonces hasta 1923 hubieron descripciones casuales de ciertas personas que se desmayaban o tenían urticaria u otros síntomas a causa de bajas temperaturas que eran inofensivas para la mayoría. William Duke, un norteamericano, describió reacciones al sol (1923) y al calor y al frío (1924) que suponía alérgicas. Creó la expresión "alergia física".

Alguien que reaccione ligeramente al frío puede presentar síntomas sólo durante los primeros días fríos del invierno, quedando bien después, aun en los días más crudos de pleno invierno. Tal cosa ocurre porque esta persona se ha amoldado o aclimatado a la tempe-

---

#### FIGURA 9

#### LA HISTAMINA Y EL CHOQUE ANAFILÁCTICO

De acuerdo con la teoría de la reacción entre el antígeno y el anticuerpo se produce una alteración de ambos, de cuyo resultado aparece un tóxico producido por la célula y que se conoce como histamina. Esta misma substancia se produce en la ausencia de la combinación del antígeno y del anticuerpo cuando se es víctima de la alergia por causas físicas. En este último caso el calor, el frío, la luz solar o la irritación mecánica, que son inocuos para la mayor parte de las personas, producen en el sujeto sensible la liberación de histamina por las células sensibles. La histamina produce una dilatación capilar y altera la membrana de esos vasos hasta el extremo de que el fluido sanguíneo puede filtrarse a través de la membrana pasando a los tejidos circundantes. La pérdida de mucho líquido del interior de los vasos reduce naturalmente la presión hidrostática dentro de ellos. Esto equivale a decir que la presión sanguínea cae. La presión normal va de 110 a 145 mm. de mercurio y si cae por debajo de 110 —por ejemplo a 60 ó 50 milímetros— la presión positiva dentro de las arterias no es capaz de impulsar la sangre dentro de los capilares del cerebro y las células nerviosas no pueden funcionar, por cuanto no tienen una adecuada provisión de oxígeno. Como consecuencia, el sujeto pierde el conocimiento. Otros tejidos son afectados de manera similar, y a la condición que resulta del conjunto se la designa con el nombre de choque.

La histamina también causa la contracción de los músculos lisos de los bronquios, disminuyendo la luz de estos conductos de aire y dificultando la entrada y salida del aire de los pulmones. Esto produce el resollar que es característico del asma. La reacción bronquial que ocasiona esta dificultad respiratoria disminuye la cantidad de oxígeno de que pueden disponer las células del cerebro y de otros órganos.

No conocemos si la contracción del músculo liso se debe a la acción directa de la histamina sobre ellos o si es indirecta como resultado de la reacción propia de los capilares.

La histamina es un cuerpo derivado de la histidina, que es un aminoácido presente en todas las células vivientes.

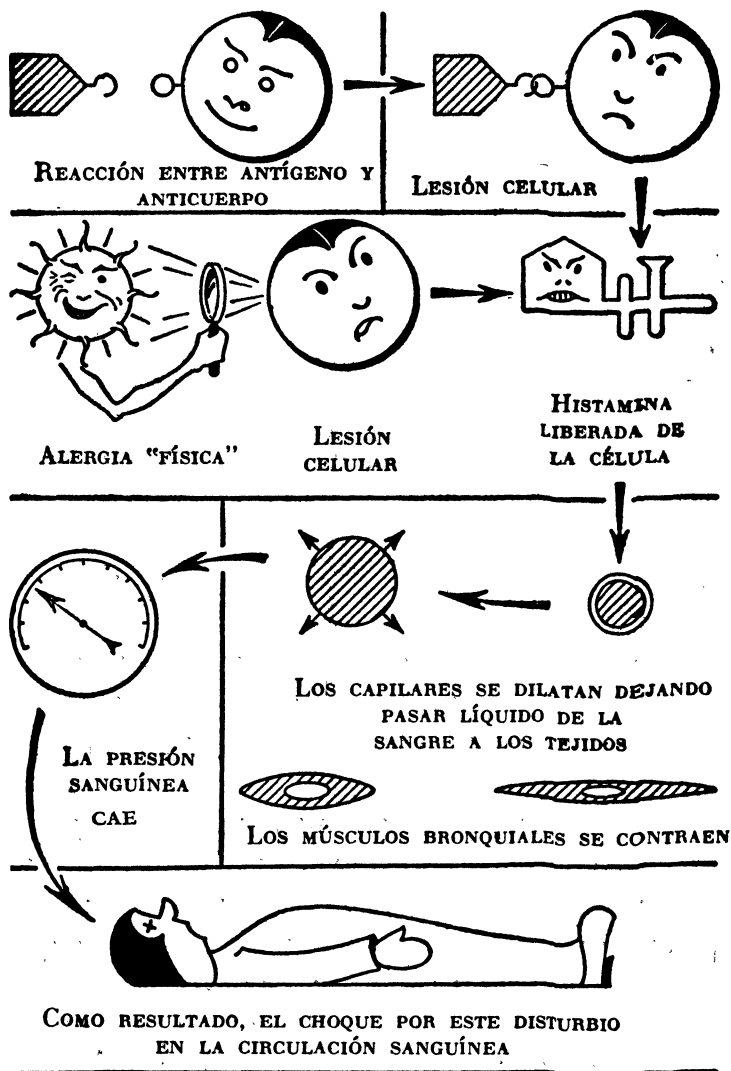


FIGURA 9

ratura alterada. Otras, en cambio, reaccionan sólo cuando el frío llega a ser suficientemente intenso. No tendrán ninguna molestia al comienzo del invierno, sus dificultades comenzarán cuando el termómetro esté muy bajo. Otras reaccionan más a los cambios repentinos de temperatura. Podrán estar bien en una casa calentada, pero aparecen los síntomas al salir al exterior. Si permanecen en el frío están bien. Podrán sentirse mal a mediados del verano, estornudando o resollando o con urticaria, después de entrar en algún edificio con aire acondicionado. Análogamente, los que son alérgicos al calor tienen grados equivalentes de reacción.

Se han visto paradojas curiosas, de las cuales citamos algunos ejemplos. Una señora padecía de dolores de cabeza con latidos y enrojecimiento de la piel después de exponerse al frío. Los helados o cualquier comida helada le producían una inflamación de la garganta. También el aire frío en la cara hacía que se le hinchara. Se quedó en un cuarto con una temperatura de alrededor de 70 grados Fahrenheit y no observó ningún síntoma. Pero cuando su brazo tocó un gabinete de metal cuya temperatura era de dos grados más que la del cuarto, el brazo se hinchó y se irritó. El cuarto no parecía frío pero el gabinete sí, y como el metal es un buen conductor había quitado calor al brazo más rápidamente que el aire. El brazo se enfrió más rápidamente que el resto del cuerpo.

La alergia física y química pueden coexistir en la misma persona. En ese caso la histamina puede ser producida, ya por estímulo directo del calor o del frío, o como resultado de la reacción antígeno-anticuerpo. Un muchacho que padecía de asma y de urticaria fué a visitar un médico para que éste le hiciera las reacciones. El médico, sacando sus extractos de la heladera, hizo pruebas con una serie de pequeños rasguños, haciendo penetrar soluciones de los alimentos sospechosos. Todos los alimentos resultaron positivos. El médico llegó a la conclusión que la urticaria del muchacho había perturbado la prueba.

Esa noche, cuando el joven y su madre volvían a su casa, se pararon en una lechería para comprar una botella de leche. La botella fría quedó apoyada durante algún tiempo contra la pierna del muchacho. Cuando llegó a su casa notó que se había producido una enorme roncha sobre esa pierna.

Al saber esto, el médico calentó sus extractos a temperatura ambiente después de sacarlos de la heladera. Las pruebas fueron entonces satisfactorias, con muchas reacciones negativas y algunas positivas. Resultó entonces evidente que el muchacho tenía alergia para los alimentos y para el frío.

Se ha comprobado en muchos casos de ahogados presumiblemente por calambres, que la causa en realidad ha sido el choque alérgico causado por el frío. Varias personas que habían corrido aquella suerte pero

que pudieron ser atendidas a tiempo y se salvaron, han resultado, más tarde, alérgicas al frío.

La persona que se quema demasiado fácilmente con el sol de la playa no es alérgica a los rayos actínicos. Es excepcionalmente susceptible, sea porque aún no se ha acostumbrado a estar expuesta al sol o porque no tiene suficientes pigmentos protectores en la piel. Reacciona en una forma normal, en la forma que cualquier persona reaccionaría a una dosis demasiado fuerte de sol. En cambio, el que padece de urticaria o eczema después de estar al sol, reacciona en una forma alterada o anormal. Es alérgico al sol.

He mencionado el esfuerzo como una causa de alergia física. Esta es una fase de la alergia al calor, en este caso producido internamente. Una señora padeció de algo como un desmayo después de nadar en un lago de montaña. Se sospechó alergia al frío, pero no reaccionó a éste. Por lo contrario, resultó tener una fuerte alergia al calor. A pesar del agua fría había producido suficiente calor en su cuerpo, por el esfuerzo de nadar, para causar síntomas serios.

Un ejemplo de irritación mecánica, una causa de la alergia física, se encuentra en las personas a quienes se les levantan ronchas en la piel después de rasarse. La condición resultante se llama dermatografía o escritura de la piel.

## CAPÍTULO XI

### EL ABUELO CULPABLE

El doctor Smith había dicho a la madre de Carolina que la alergia es hereditaria. Aun cuando la herencia sea evidente, es a veces difícil de determinar. Si se tratara de la trasmisión de generación en generación, de la fiebre del heno, del dolor de cabeza, o del asma, el problema sería simple. Pero no se hereda un síntoma alérgico particular, o una sensibilización a un alergógeno determinado, como ser la artemisa, las fresas o los tomates. El legado que pasa de una generación a otra, es la tendencia a sensibilizarse a cualquier alergógeno indistintamente; la distinción depende más bien de factores del ambiente. La ubicación del tejido reactivo dentro del cuerpo, también depende en gran parte de factores postnatales. Como consecuencia de esto, un miembro de una familia puede sufrir de asma por el contacto o la proximidad de la raíz de lirio; otro contraer la fiebre del heno a causa del polen de álamo; un tercero, indigestión de langosta, y otro sentir fuertes dolores de cabeza después de comer choco-

late. Mientras la tendencia es hereditaria, la forma en que ella se manifiesta no lo es.

Puede resultar difícil convencer a un hombre que tiene su primer ataque de eczema a los cincuenta años, y descubre que su dolencia es debida al trigo, que es ésta una enfermedad hereditaria, especialmente si no recuerda la existencia en su familia de casos de alergia. En realidad, resulta difícil convencerlo que el trigo sea responsable, cuando lo ha comido toda su vida sin inconveniente. Esta es otra de las características que hacen de la alergia una enfermedad tan extraña.

Con nuestros conocimientos actuales hemos de contentarnos con explicar a este hombre que cuando la herencia es doble, por venir de ambas ramas de la familia, los síntomas alérgicos ocurrirán probablemente durante la infancia. Si es unilateral, los síntomas pueden aparecer más tarde. Y si no existe herencia aparente, es probable que el gene responsable, aquella pequeñísima parte de la célula que controla la herencia, haya permanecido en reposo durante varias generaciones. En este caso, los síntomas no aparecerán sino después de la edad madura. Si nuestro hombre hubiese fallecido antes de cumplir los cincuenta años, nunca hubiera sabido que llevaba este gene y sin embargo uno de sus hijos pudo haberlo heredado, volviéndose alérgico en alguna época de su vida. Este hijo hubiera insistido, con razón, en que su padre



jamás fué alérgico. En otras palabras, la tendencia hereditaria puede quedar latente, por una razón u otra, durante varias generaciones.

Del 50 al 75 por ciento de las personas alérgicas cuentan con antecedentes de alergia en la familia; en cambio, sólo un 7 por ciento de personas no alérgicas figuran con antecedentes de alergia en su familia. Aproximadamente un 75 por ciento de los niños con herencia bilateral desarrollan la enfermedad, y casi todos éstos antes de los diez años de edad. Cerca de la mitad de los que heredan de uno de sus padres, se hará alérgico. Un tercio de éstos, y un quinto de los que no tienen herencia reconocida, tendrán síntomas antes de los diez años. Cuanto más grande la herencia, mayor será la proporción de niños que se volverán alérgicos y mayor también el número de síntomas alérgicos de cada niño.

Mucho queda por aprender. Casi todos los investigadores concuerdan en que es innegable el factor hereditario. No existe la misma concordancia sobre la manera en que obra este factor. De cinco importantes grupos de investigadores, uno de ellos ha llegado a la conclusión que la herencia obra como una dominante mendeliana, el segundo, como un recesivo, el tercero, como una dominante parcial y el cuarto como una recesiva parcial. Estos comprenden casi todas las posibilidades más importantes. El quinto investigador pone en duda que la herencia tenga importancia. Cua-

tro sobre cinco, o sea un 80 por ciento, creen en la herencia, sin estar de acuerdo sobre su mecanismo.

#### LA ALERGIA EN LOS MELLIZOS

La alergia en los mellizos es particularmente interesante. He mencionado el caso de dos mellizas, una de las cuales tenía urticaria, mientras la otra nunca ha presentado síntomas alérgicos. Cuando esta última recibió la antitoxina, la evidencia de la sensibilización se manifestó de inmediato en forma tan convincente como dolorosa.

No se ha estudiado muchos mellizos idénticos alérgicos. En una serie de seis pares, tres de éstos evidenciaron sensibilizaciones idénticas. En un séptimo par, los dos niños desarrollaron asma a los cuatro años, reaccionando ambos a los mismos alérgenos —trigo, mostaza, rabanitos y artemisa—. Probablemente habían sido alimentados con la misma dieta. En un octavo par, uno padecía de asma de polen, mientras el otro no presentaba síntomas de alergia. En otros dos pares, todos sufrían de asma. En el undécimo par, ambos tenían asma, debido en uno al polen, en el otro a los alimentos. Entre varios pares de mellizos idénticos estudiados en Cleveland desde su nacimiento hasta los ocho años de edad, habían casos en que sólo uno de los mellizos desarrolló una alergia activa. Naturalmente, el otro puede hacerse alérgico más tarde, o puede haberlo sido sin síntomas.

### ¿CUÁNDO SE PRODUCE LA SENSIBILIZACIÓN?

Una de las dos conclusiones básicas de Richet consistía en que el alérgeno debe ser inocuo en la primera exposición. Sólo se hacen alérgicas las células después del contacto sensibilizador.

Cuando se inyecta por primera vez la proteína del huevo a un cobayo, nada ocurre. Las complicaciones se presentan después de la segunda inyección. ¿Cómo es posible hacerse alérgico al huevo, si nunca se ha recibido una inyección de huevo? En ciertas circunstancias, la proteína de huevo ingerida puede pasar a la sangre sin digerir, tal como si hubiera sido inyectada a través de la piel. Un período de indigestión, alguna avitaminosis que favorece la absorción anormal, exceso de alimentación, disturbios temporarios en la actividad de los jugos digestivos u otros factores pueden promover la absorción de las proteínas sin digerir. Esto ha sido comprobado por diversos investigadores.

En la alergia humana, resulta generalmente imposible establecer en forma precisa el tiempo en que tuvo lugar la primera exposición sensibilizante de las células del cuerpo. Pero el conocimiento de lo que ocurre con los animales, justifica la presunción de que lo mismo se produce en los seres humanos.

De vez en cuando encontramos pruebas definidas de la primera exposición. Por ejemplo: Una señora, que cuenta ahora ochenta años de edad, no ha podido

comer chocolates desde su primera juventud. Siendo niña le gustaban tanto, que un día comió casi toda una gran caja de bombones de chocolate. Esto le produjo una indigestión, causada por exceso de alimento más bien que por alergia. Pocas semanas más tarde, comió más chocolate. Esta vez las cosas anduvieron mal. A los pocos minutos tuvo un serio ataque de fiebre del heno, por primera vez en su vida. Durante casi setenta años no ha podido comer chocolate sin verse en dificultades.

La polinosis de cada 10 por ciento de las personas atacadas, coincide con una operación de la nariz o garganta, practicada durante la estación del polen. Es comprensible que una dosis sensibilizante de polen pudo ser absorbida por la mucosa en carne viva.

Un bebé de ocho meses, enfermo. Tosía y resollaba; su madre creyó que había contraído el crup. Tenía fiebre. Temiendo que fuera neumonía, la madre llamó al médico, quien diagnosticó asma. La madre se sorprendió, pues creía que el asma no traía temperatura. El médico explicó que puede existir temperatura con el asma, especialmente en los niños.

A la mañana siguiente hizo algunas pruebas cutáneas. El niño daba reacción con el trigo. Se le había dado pan tostado una hora antes del ataque de asma. —Pero —decía la madre—, entiendo que debe haber una exposición sensibilizante, y este niño nunca había comido trigo en su vida.

Es costumbre que las madres digan esto. Generalmente, están equivocadas. En este caso particular, el niño había dentado un mes antes, y su madre le había dejado mascar bizcochos.

Existen, sin embargo, casos auténticos de niños que reaccionan por alimentos ingeridos por primera vez. El chocolate es un buen ejemplo, especialmente porque la madre sabe exactamente cuándo se lo ha agregado a la alimentación. El huevo también causa inconvenientes con la primera ingestión, más a menudo que cualquier otro alimento.

Durante algún tiempo pareció que este hecho habría de probar que la alergia humana es básicamente distinta de la anafilaxis de los animales. Pero cuando se demostró que el niño antes de nacer puede absorber alguna proteína antigénica de la sangre de su madre, la interpretación resultó evidente. Había absorbido su primera dosis, o dosis sensibilizante, antes de nacer, cuando aún recibía su alimento por la sangre materna. Los niños que nacen ya sensibilizados reaccionan generalmente a aquellos alimentos que sus madres han ingerido con exceso para satisfacer el deseo anormal que se desarrolla a menudo durante el embarazo.



## CAPÍTULO XII

### ¿ESTORNUDO, RESUELLO, ME RASCO, O SUFRO?

Hay otra fase de la reacción alérgica que hemos de exponer antes de considerar lo que conviene hacer. Se trata de conocer los tejidos que la padecen. Durante la exposición precedente he hecho notar la variedad de los síntomas alérgicos. ¿Por qué aparece esa reacción en tantas formas distintas?

La respuesta se encuentra en la forma de reaccionar de diferentes especies animales. Recordemos que los dos hechos más importantes del choque anafiláctico son el espasmo del músculo liso y un aumento de permeabilidad en los vasos sanguíneos más pequeños, los capilares, de manera que el suero se cuele en los tejidos. Aunque los tejidos de distintas partes del cuerpo del cobayo reaccionan en el choque anafiláctico, lo más importante es el espasmo de los músculos en las vías respiratorias, o los bronquios, en que se produce un estado similar al asma humano. Los bronquios espásticos obran como válvulas, de modo que el aire sale

con menos facilidad de lo que entra. Como resultado, los pulmones se distienden, por llenarse demasiado de aire. También hay síntomas de irritación en la nariz. La muerte en el cobayo anafiláctico es debida principalmente a la falta de respiración. El conejo presenta un cuadro diferente. Los músculos en sus bronquios no están suficientemente contraídos como para producir asma, pero los de los conductos de la sangre en los pulmones se encuentran en un estado de espasmo. Los síntomas están relacionados con una perturbación en la circulación, y la muerte es debida, en parte al menos, a la deficiencia cardíaca. En el perro, el choque está acompañado por una disminución pronunciada de la presión de la sangre con una gran congestión del hígado y un aumento de permeabilidad de los capilares. El caballo y la vaca presentan principalmente síntomas intestinales, incluyendo diarreas. La urticaria ocurre en el caballo, la vaca y el mono. El aumento de permeabilidad capilar con la hinchazón consecuente de los tejidos se produce en casi todos los animales.

El músculo liso está más desarrollado en los bronquios del cobayo normal que en los otros animales mencionados, mientras los vasos del pulmón del conejo y los que tienen relación con el hígado del perro muestran preponderancia similar. La reacción es más fuerte en aquellos tejidos donde existe un músculo liso excepcionalmente bien desarrollado, y varía con las



diferentes especies de animales. Hablamos de estas superficies especiales como de los órganos o tejidos de choque.

Algunas personas reaccionan como los cobayos, otras como los perros, otras como los caballos y algunos de nosotros nos comportamos como los monos. Una persona alérgica puede reaccionar como varios de los animales, reaccionado una vez sus tejidos bronquiales de choque y otra vez su conducto intestinal. A veces un solo alergógeno causa reacciones en más de un tejido de choque. En otros casos, diferentes alergógenos estimulan siempre un solo tejido.

Un hombre puede padecer regularmente de jaquecas después de comer zanahorias. También puede ser alérgico a las papas, reaccionando con urticaria. Las zanahorias jamás le producen urticaria ni las papas dolor de cabeza. Cada tejido de choque reacciona a su alergógeno propio y a ningún otro. Esto no sucede en todos los casos. Otro hombre es alérgico a los hongos. Una vez le producen urticaria, otra dolor de cabeza y en ocasiones diarrea con o sin urticaria o dolor de cabeza. Algunas veces sólo le producen fatiga tóxica, que lo hace sentirse cansado, dolorido e irritable.

Si la reacción alérgica es muy severa, tantos capilares se harán permeables que gran cantidad de flúido pasará de los vasos sanguíneos a los tejidos. La presión sanguínea cae hasta el punto que la sangre que llega a circular por el cerebro y otros tejidos es insu-

ficiente. La víctima pierde el conocimiento, y si este estado persiste se convierte en un choque (ver cuadro 9).

El síntoma del momento dependerá del tejido de choque que reaccione en ese momento. También depende en parte del lugar en el cual el alergógeno excitante se pone en contacto con las células del cuerpo.

Los alergógenos inhalados estimularán con más probabilidad los órganos de choque en la nariz o los bronquios, los que se comen causarán más probablemente inconvenientes digestivos, mientras que aquellos que se ponen en contacto con la piel afectarán principalmente a ésta. Los que han sido introducidos al cuerpo directamente por inyección hipodérmica o que han penetrado en la sangre desde las vías digestivas pueden estimular uno o todos los tejidos de choque.

## RESUMEN

Nuestros conocimientos sobre la alergia no fueron descubiertos en un día. Representan el esfuerzo de investigaciones realizadas por cientos de hombres de ciencia incansables, durante más de treinta años. Se iniciaron con el descubrimiento del comportamiento singular de un perro después de recibir inyecciones de material de un animal marino. El interés, primero académico, se hizo más general cuando fué evidente que este conocimiento reciente podía aplicarse al estudio y tratamiento de ciertas enfermedades.

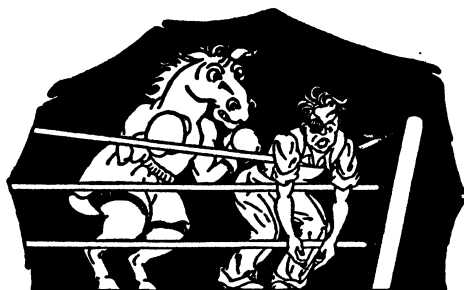
Las tentativas para encontrar tratamientos fueron comenzadas muy pronto, mucho antes de que supiéramos todo lo que se resume aquí. Los primeros esfuerzos no fueron siempre realizados con éxito, pero cada serie de experimentos nos permitió ampliar nuestros conocimientos sobre la alergia. Mucho de lo que hemos expuesto y analizado ha sido logrado por el estudio de las reacciones de los enfermos al tratamiento.

La aplicación, al tratamiento, de lo descubierto en el laboratorio debe llegar, como es natural, muy lentamente. Se dice que el célebre Richet tenía él mismo una "idiosincrasia" al huevo. Y sin embargo varios años pasaron después de su trabajo sobre Neptuno antes que se le ocurriera que su propia enfermedad podía ser explicada sobre la base de su descubrimiento célebre. Volveremos ahora a un tiempo pretérito para saber cómo aplicaban los médicos los descubrimientos de la anafilaxis al mejoramiento de los humanos.



PARTE TERCERA

ENTRA EN ESCENA EL TRATAMIENTO





## CAPÍTULO XIII

### ALTERANDO UNA TENDENCIA ALTERADA

El verano de 1913 fué agradable, como muchos otros, pero no así para cierta señora que llamaremos *Madame X*. Durante varios años no había gozado ni de los veranos ni de las otras estaciones, pues era víctima de indigestiones frecuentes. *Madame X* había consultado numerosos médicos, y éstos hablado de úlceras, o vesícula biliar, o apéndice; pero ninguno de ellos se había sentido lo suficientemente seguro de su diagnóstico, para insistir en una operación. Finalmente, consultó a un joven médico que ejercía desde poco tiempo atrás, quien había leído mucho sobre ese fenómeno llamado anafilaxis y había oído hablar de los éxitos del doctor Schloss al sanar un niño de una alergia al huevo.

Después de un examen detenido, y de estudiar cuidadosamente los síntomas de *Madame X*, la observó día a día, hasta convencerse finalmente que su molestia era causada por una "idiosincrasia" al pollo. Si le hubiera dicho que tenía una "idiosincrasia", quizás le

hubiera oído, pero al hablarle de anafilaxis, se volvió recelosa y creyó que este joven médico sólo estaba ensayando la aplicación de novedosos conocimientos. Además, le agradaba el pollo. Lo comía, en una forma u otra, por lo menos dos veces a la semana y protestando decía: "Que me trate, y me sane, pero que no me quite el pollo." Y continuó comiéndolo.

El médico sólo veía una solución. Llamar a un hombre mayor, familiarizado con las ideas nuevas, y con autoridad suficiente para ser oído. Llamó a Victor Vaughan.

Después de la consulta, el doctor Vaughan pidió una sopera con caldo de gallina y una jeringa. Supongo que ésta fué la primera vez en la historia en que un ser humano recibió una enema de caldo de gallina. *Madame X* tomó una por día, durante varios días, y fueron mejorando poco a poco sus síntomas. Cuando el médico anunció que podía comer gallina cuando quisiera, con tal de hacerse antes una enema de caldo de gallina, probablemente pensó que el mundo había enloquecido. Pero dió resultados. La única dificultad residía en la desagradable preparación previa al placer de comer un buen pedazo de pollo. Resolviendo que no valía la pena, *Madame X* finalmente renunció a su plato favorito. Fué el camino más largo para llegar a un fin, pero el médico lo había logrado, y la enferma quedaba curada de su indigestión.

Todos pensamos que el tiempo de los milagros ha



pasado. Cuando el mago de salón ha hecho su prueba, le preguntamos cínicamente “¿Cuál es el secreto?” ¿Cuál era el secreto de *Madame X*?

El doctor Vaughan era un hombre de ciencia que se interesaba más en los tubos de ensayo y los cobayos que en los dolores humanos. En sus estudios sobre productos de desintegración de las proteínas había confirmado las aseveraciones de Rosenau y Besredka que decían poder contrarrestar el estado anafiláctico. Repitiendo uno de los experimentos de Besredka, utilizando a *Madame X* como cobayo, había producido un estado conocido por el nombre de antianafilaxis.

#### ANTIANAFILAXIS, O DESENSIBILIZACIÓN

Si el hombre puede cambiar la fisiología de un animal con una o dos inyecciones de una proteína extraña de manera que reaccione en forma distinta, ¿acaso no será posible invertir el procedimiento, cambiar este animal alterado, para que reaccione en forma normal? Varios de los primeros investigadores probaron que, hasta cierto punto, esto podía hacerse. Milton Rosenau y su asociado, el doctor Anderson, contribuyeron con importantísimos experimentos. Otto en Berlín y Richet en París hicieron lo mismo. Besredka dió un nombre al procedimiento. Lo llamó antianafilaxis. Hoy día hablamos de la desensibilización, o hiposensibilización.

Si se sensibiliza un cobayo a la clara de huevo, o a alguna otra proteína, una segunda inyección después

de 10 días será fatal, siempre que se suministre la cantidad suficiente de antígeno. Se han sensibilizado cobayos con un millonésimo de centímetro cúbico de suero de caballo. Esto representaría un cincuenta milésimo de gota. Algo más se necesita para producir el choque con la segunda inyección. Una gota sería suficiente, especialmente si es inyectada directamente a la sangre.

Si se sensibilizaran 50 ó 100 cobayos con la misma dosis de suero y se tratara de producir un choque anafiláctico después del intervalo correspondiente, se comprobaría que existe una dosis mortal mínima. Vale decir que una dosis de una gota, aproximadamente, causará siempre la muerte. Las dosis mayores matarían, pero las más pequeñas no lo harían, por lo general. En estos últimos casos, los animales enfermarían pero mejorarían más tarde. Esta dosis más pequeña que mata es la dosis letal mínima, o sea: D.L.M.

Inyectemos ahora una cantidad algo menor de la D.L.M. a un cobayo sensibilizado. El animal enfermará, pero sanará luego. Después de dos o tres días lo inyectaremos nuevamente, con una dosis algo mayor de la D.L.M. ¿Morirá el cobayo? ¿Si no, qué ha de ocurrirle? En realidad, nada le ocurre. El animal permanece feliz y en buena salud. Aparentemente, el estado alérgico ha sido corregido. En términos de la teoría de las cadenas laterales, los anticuerpos han sido gastados. Si no existen más anticuerpos disponibles para

combinarse con el antígeno contenido en el suero, que se les reinyecta pocos días más tarde, no habrá reacción. Posiblemente muchos de los anticuerpos unidos a la célula, o sésiles, que, como recordaréis, son aquellos que se combinan, en la alergia, con el antígeno, han sido saturados de modo que no queda un número suficiente de ellos sin combinar para causar dificultades en la próxima inyección. Esta explicación ha sido dada anteriormente. (Ver fig. 10.) El cambio, desgraciadamente, no es permanente. Después de un tiempo, se producen anticuerpos específicos adicionales, y en pocas semanas la antianafilaxis, o desensibilización, ha desaparecido, quedando nuevamente sensibilizado el animal.

¿Cómo puede impedirse esta vuelta de la sensibilización? Si se continuara inyectando el antígeno mientras el animal es aún antianafiláctico, administrándolo frecuentemente, se podrían gastar continuamente los anticuerpos. Rosenau y otros hicieron esto. Trataron animales anafilácticos a intervalos regulares. No aparecieron síntomas anormales; mientras fueron continuadas las inyecciones, los animales permanecieron desensibilizados.

Besredka descubrió que esto se podía obtener introduciendo el antígeno en el recto, lo mismo que con la inyección hipodérmica. La absorción lenta por la membrana mucosa del intestino grueso enfermaba al animal sensibilizado en un principio, pero tratamientos repeti-

dos inducían y mantenían un estado antianafiláctico. Esto fué lo que ocurrió con *Madame X*.

#### SU APLICACIÓN A LA ALERGIA POR INHALACIÓN

¿Acaso no sería un resultado espléndido aplicar algún método basado en este principio, en el tratamiento de las personas alérgicas? Leonard Noon y John Freeman, de Londres, así lo pensaron. Creían, según la teoría de Charles Blackley, que el polen es la causa de la fiebre del heno. Sabían que la teoría del germen había sido refutada, y que el tratamiento de Dunbar, basado en su teoría de las toxinas, no había dado resultado. También sabían que la polinosis es una "idiosincrasia" porque afecta a algunas personas, pero no a todas, y que los síntomas, irritación nasal y espasmo bronquial, son idénticos a los de los cobayos anafilácticos. ¿Por qué no habrá de ser la polinosis una enfermedad alérgica? Y si lo fuera, ¿por qué no habían de administrarse inyecciones de extracto de polen para producir el estado antianafiláctico? Valía la pena probar. · †

Naturalmente, había dificultades que allanar, como ser la dosis exacta, el intervalo entre las inyecciones y el tiempo anterior a la estación del polen en que había de comenzarse el tratamiento. El problema principal residía en que no es posible tratar a los seres humanos como a los cobayos. El dar a un cobayo una dosis que lo enfermará gravemente, dejándolo medio muerto, no tiene gran importancia; pero no se puede hacer esto

con los propios pacientes, si se espera continuar atendiéndolos. Afortunadamente, los investigadores del laboratorio tenían una alternativa. Habían descubierto que si en vez de dar una sola dosis y grande que produjera choque fuerte, pero no fatal, se administraban varias dosis muy pequeñas, repetidas y siempre mayores, el estado antianafiláctico se producía sin que el animal enfermara visiblemente. Esto es lo que hicieron los doctores Noon y Freeman; reunieron un grupo de pacientes que habían sufrido, durante años, las molestias producidas por la fiebre del heno y el asma en la primavera. Recordaron que Blackley había puesto un poco de polen de pasto en los ojos de estos pacientes, produciendo una conjuntivitis de poca duración; frotando el polen en una incisión superficial aparecía una roncha. Ninguna de estas reacciones se presenta en personas normales. Esto ayudaba a determinar cuáles eran las personas que debían ser tratadas. Los pacientes estaban de acuerdo en probar cualquier cosa que los aliviara de su dolencia periódica. Demasiado bien conocían la verdad del antiguo refrán que dice que nada, en el futuro, es previsible, más que la muerte, los impuestos y la fiebre del heno.

Los médicos tomaron todas las precauciones posibles. Sus primeras dosis fueron extremadamente pequeñas, el extracto de un millonésimo de gramo de polen. Esto representaría un cuatro millonésimo de una cucharada de café, o un cinco millonésimo de un cuadrado de azú-

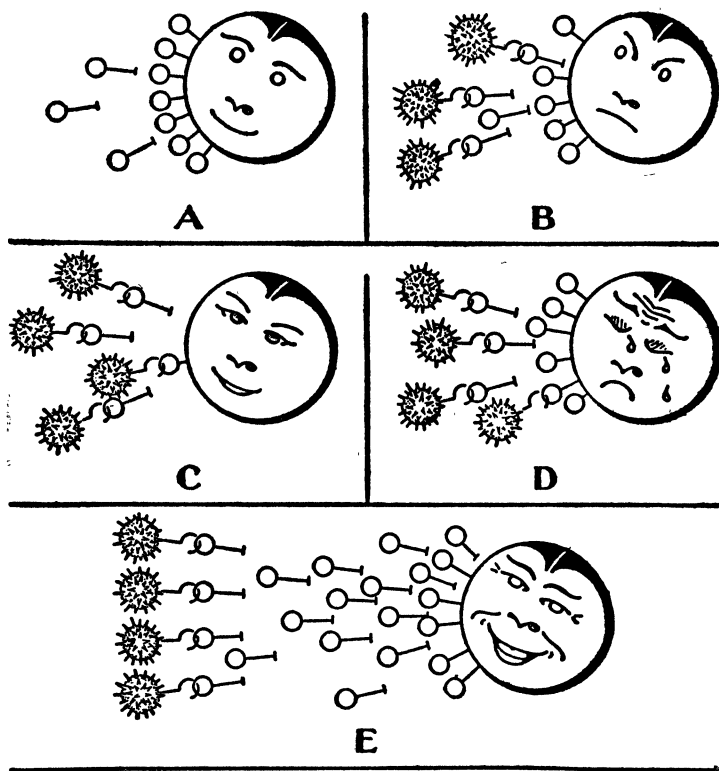


FIGURA 10

LA DESENSIBILIZACIÓN CONTRA EL POLEN U OTROS ALERGÓGENOS PUEDE SER HECHA DE DOS MANERAS

En la figura A se representa unos pocos anticuerpos libres y muchos unidos a la célula; esto implica una protección débil. La primera inyección es tan pequeña que el antígeno es neutralizado por los pocos anticuerpos libres (B). Algunos alcanzan sin embargo a los anticuerpos fijados a la célula, lo que produce la salida de este anticuerpo fijado a los flúidos del cuerpo.

Las dosis siguientes son más grandes. Más anticuerpos salen de la célula hasta que todos ellos la han abandonado combinándose con el antígeno. Cuando la estación del polen comienza no hay más anticuerpos

car. Dos o tres meses antes de la estación, los enfermos comenzaban a aplicarse las inyecciones, una vez por semana, o más a menudo. Las inyecciones eran seguidas algunas veces de un ligero malestar, un corto período con ronchas, o un leve ataque de fiebre del heno, pero los enfermos confiaban en estos médicos, y les permitían aumentar poco a poco las dosis, hasta que, al aproximarse la estación de la fiebre del heno, recibían dos o tres mil veces más que al principio.

Imaginad la ansiedad de los médicos cuando llegó el día fatal. E imaginad su júbilo, al comprobar que durante toda la estación, los pacientes volvían cada semana, tan exaltados como ellos, por haber experimentado un alivio jamás alcanzado hasta entonces. Aquí había algo que era necesario comunicar al mundo médico, y Noon y Freeman lo hicieron en 1911. Otros médicos pusieron a prueba el tratamiento, y quedaron satisfechos del resultado. Hoy día la desensibilización

para combinarse con el antígeno y en consecuencia la célula no sufre alteración.

Sin embargo las pruebas demuestran que los anticuerpos libres se encuentran presentes en la sangre de personas desensibilizadas, de modo que es más probable que suceda lo que se representa en las figuras D y E. En D como en B los anticuerpos circulantes son neutralizados y sólo algunos pocos unidos a la célula son saturados. Estos son puestos en libertad por la célula, la que produce muchos otros para reemplazarlos (D). Produce tantos, que muchos se ponen en libertad aumentando el número de anticuerpos libres (E). De este modo la célula opone una barrera de anticuerpos circulantes que defiende a los anticuerpos fijados. Si éste es el verdadero mecanismo, podemos emplear el término inmunización tan correctamente como desensibilización, desde que ambos significan la misma cosa.

contra la polinosis es utilizada en todo el mundo. Se han registrado numerosos perfeccionamientos y variaciones sobre el programa original de Noon y Freeman, pero el mismo principio es aplicable a todos.

No todos los pacientes experimentan el mismo alivio. Si pudiéramos producir el choque anafiláctico no fatal y la consiguiente antianafilaxis poco antes de la estación, posiblemente los resultados fueran excelentes en todos los casos. Pero aquí se nos presenta un dilema. Al curar una dolencia, no hemos de enfermar a nuestro paciente con otra, aun cuando fuera ésta de corta duración. Hemos de tomar un término medio, administrando aquellas cantidades que sabemos inocuas aun cuando cantidades mayores pudieran ser más eficaces. Por esta razón, evaluamos generalmente el alivio después del tratamiento, no como cura total, sino como un grado de alivio en relación a aquellas estaciones en que el paciente no fué sometido a tratamiento.

Sabéis ahora por qué el tratamiento debe ser aplicado anualmente, y por qué una sola serie de inyecciones no aliviará permanentemente. La antianafilaxis es un estado temporario. Si las inyecciones del alergógeno son interrumpidas, la sensibilización vuelve paulatinamente.

#### SU APLICACIÓN A LA ALERGIA POR LOS ALIMENTOS.

De este lado del Atlántico también se registraron hechos interesantes. Un niño fué llevado, para ser tra-



tado, al doctor Oscar Schloss, un pediatra neoyorquino. Presentaba una historia de "idiosincrasia" muy poco común. El niño había sufrido de diarrea a los diez días de nacer, y había sido tratado con agua de cebada y clara de huevo. Esto lo alivió, sin causar otros síntomas. No volvió a probar huevos hasta los catorce meses. Inmediatamente después de ingerir parte de un huevo pasado por agua, el niño comenzó a gritar desgarrándose la boca con las uñas; la lengua y la boca se le hincharon, enormemente, hasta varias veces su tamaño natural y comenzaron a aparecer ronchas alrededor de la boca. Se repuso en poco tiempo, y se rehusó, desde entonces, a comer huevos. Conociendo ahora el mecanismo de la alergia, reconoceréis que la sensibilización fué debida a la dosis inicial de proteínas de huevo que, ingeridas durante un trastorno digestivo, pudieron ser absorbidas por el intestino y pasar a la sangre; la segunda dosis, o dosis de choque, fué tomada muchos meses más tarde. Cuando el niño tuvo dos años, su madre notó que si jugaba con cáscaras de huevo le salían ronchas en las manos y brazos. En esta época, comió huevo por tercera vez. Vomitó, se le hincharon nuevamente los labios, la lengua y la cara, y tuvo urticaria en todo el cuerpo.

Tres veces le repitió este disturbio: cierta vez que se le dió huevo, como experimento, oculto entre dos trozos de pan, otra vez al comer una masa que contenía huevo, y una tercera vez, al ingerir un pequeñísimo

trozo de panecillo a cuya superficie se le había dado brillo con clara de huevo. Schloss sugirió que los trastornos del niño se debían a esa nueva condición —que tanto preocupaba a los médicos— llamada alergia. Pero como verdadero hombre de ciencia, buscó un medio de comprobar la verdad.

Milton Rosenau había sacado sangre de un cobayo sensibilizado, lo había inyectado a un animal normal que no lo estaba, comprobando que el segundo animal era ahora tan alérgico como el primero. Los anticuerpos habían sido transferidos con la sangre, fijándose en las células del segundo animal. El primero estaba sensibilizado en forma activa, el segundo en forma pasiva. Existía esta diferencia: en el segundo caso, la condición no era permanente. La sensibilización pasiva desapareció después de un mes o seis semanas. Las células del segundo animal habían absorbido los anticuerpos producidos por las del primero, pero no habían aprendido a fabricar anticuerpos. El animal N° 2 permanecía sensibilizado sólo mientras los receptores del animal N° 1 no se hubiesen destruido.

En 1909 un médico alemán, el doctor Bruck, inyectó a un cobayo la sangre de un hombre alérgico a la carne de cerdo. A continuación le inyectó proteína de cerdo y el animal tuvo el choque anafiláctico. Aquí había un método, el método de sensibilización pasiva, por el cual Schloss podía demostrar que la "idiosincrasia" del niño era realmente anafiláctica. Inyectó la sangre del niño

a un cobayo. Más tarde inyectó clara de huevo. El animal tuvo el choque típico. Hasta aquí Schloss sólo había repetido y confirmado el experimento de Bruck. Ahora, como Noon y Fréman, se preguntó si los principios de la antianafilaxis curarían al niño de su "idiosincrasia".

Mezcló la clara de un huevo crudo con agua, diluyéndolo tanto que prácticamente se podía decir que no quedaba huevo en la solución. Administró esta mezcla al niño, con un cuentagotas. No ocurrió nada. Continuó diariamente con este curioso medicamento, aumentando el número de gotas cada vez, y aumentando poco a poco la concentración. Esta desensibilización se hacía por vía bucal, en vez de utilizar la jeringa hipodérmica. Acrecentó finalmente la tolerancia hasta el punto en que el niño podía comer huevos con moderación, sin la consiguiente molestia.

Esto también debía ser comunicado al mundo. Schloss presentó su informe en 1912.

#### LOS MÉTODOS ACTUALES

Bruck y Schloss habían probado que la alergia humana y la anafilaxis experimental dependen de un mecanismo reactivo idéntico. Noon, Freeman y Schloss habían presentado una nueva forma de tratamiento, que prometía aliviar a aquellos cientos de miles de personas que hasta entonces había tenido que admitirse que sufrían de una "idiosincrasia" imposible de remediar.

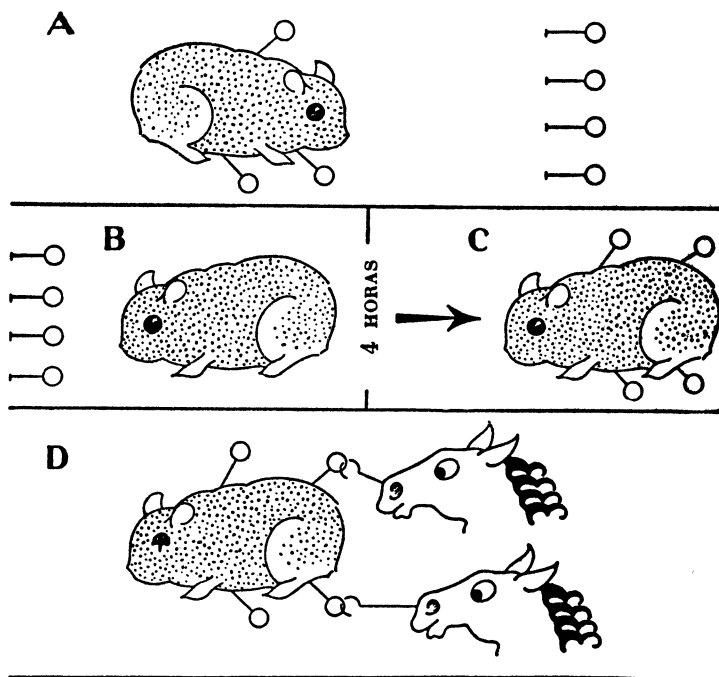


FIGURA 11

## TRANSMISION PASIVA DE LA SENSIBILIZACIÓN

Un cobayo ha sido sensibilizado con suero de caballo (A). Su célula está unida a los anticuerpos de caballo (izquierda). Se ha desprendido de algunos anticuerpos que están circulando (derecha). Inyectamos la sangre del cobayo A a un cobayo normal B. Los anticuerpos libres circulan ahora en la sangre de este cobayo. Al pasar junto a las células se unen a ellas poco a poco (C). Después de algunas horas, el segundo cobayo queda sensibilizado al suero de caballo.

Si se inyecta suero de caballo al cobayo A, este animal sufrirá un choque anafilático siempre que se le haya administrado la cantidad suficiente de suero como para que los anticuerpos libres no lo neutralicen todo, y que llegue una parte a los anticuerpos unidos a las células.

El cobayo A está activamente sensibilizado al suero. El cobayo C está sensibilizado en forma pasiva.

Las células de este último no han experimentado el proceso activo

Existían ahora dos métodos de desensibilización, hipodérmico y bucal. Utilizamos ambos, hoy en día, aun cuando la desensibilización a los alimentos por vía bucal no tiene éxitos tan regulares como la desensibilización hipodérmica contra los alergógenos inhalantes. Ya que existen numerosas especies de carnes, frutas, legumbres, etc. y que los alimentos sustitutivos son generalmente fáciles de procurar, se prefiere generalmente, a la desensibilización, el evitar los alimentos nocivos; esto tiene, sobre la desensibilización, la ventaja siguiente: queda probado que si las células sensibilizadas a un alergógeno no son estimuladas regularmente para producir anticuerpos, pierden poco a poco su sensibilización, por la exposición repetida al alergógeno. Si remo constantemente, me crecen callosidades protectoras en las manos. Si paso muchos meses sin manejar los remos, el espesamiento de la piel desaparece. Por lo tanto, para una cura verdadera es preferible evitar el contacto con los alergógenos que desensibilizar al sujeto. Hemos visto que la antianafilaxis no es curativa, y que el estado alérgico reaparece. La dificultad, con algunos alergó-

---

de la elaboración de anticuerpos. Los han recibido como una donación del cobayo A. Este estado es conocido por el nombre de sensibilización pasiva. Si se inyecta ahora el suero de caballo al cobayo C, tendrá un choque anafilático D exactamente como el cobayo A.

La sensibilización activa del cobayo A es casi permanente. La sensibilización pasiva del cobayo C no es permanente. Los anticuerpos están unidos a la célula en forma poco segura. Desaparecen al cabo de un mes, y una segunda inyección de suero de caballo no causa inconvenientes en ese momento.

genos, reside en que puede ser necesario evitarlos durante cuatro o cinco años hasta perder completamente la sensibilización. La víctima de la fiebre del heno, expuesta anualmente, no puede evitar el alergógeno durante un período suficientemente largo para perder su sensibilización. Luego, será necesario hiposensibilizarla.

Aunque el procedimiento es corrientemente denominado "desensibilización", consideramos más preciso llamarlo "hiposensibilización", pues nunca se consigue la desensibilización completa. Se disminuye, sí, el grado de sensibilización; se aminora la sensibilización; "se subsensibiliza"; se hiposensibiliza; a todo esto podemos llamarlo también inmunización.

La desensibilización dura generalmente varias semanas. Ya que la estación del polen dura un término medio de seis semanas, o menos, el tratamiento preestacional protege generalmente, y puede ser innecesario aplicar el tratamiento durante la estación. Los otros métodos de desensibilización, especialmente el método coestacional y el perenal, son modificaciones basadas en el mismo principio general.

## CAPÍTULO XIV

### LA TRANSMISIÓN DE UNA ENFERMEDAD QUE NO ES CONTAGIOSA

El médico comenzaba sus pruebas y el nuevo enfermo preguntó cuántos “rasguños” se le harían; no parecía del todo satisfecho con la respuesta que obtuvo, y después de un rato expresó sus dudas: —La última vez el doctor Blank me hizo el doble de esa cantidad.

Esto es una reminiscencia de los primeros días del diagnóstico con los rayos X, cuando con demasiada frecuencia los enfermos creían que “si los rayos X fueran colocados sobre ellos” la información que resultara sería infalible, sin tomar en consideración la inteligencia del hombre cuyo oficio era interpretar lo que veía. Hoy en día acontece lo mismo con la alergia. “Doscientas reacciones deben forzosamente ser dos veces mejores que cien.” Para algunas personas media docena de rasguños sobre el brazo, en cualquier momento hubiera significado durante los diez años anteriores reacciones cutáneas adecuadas. Los especialistas en alergia muy prácticos, saben que los progresos son tan rápidos que

si la prueba había sido hecha cuatro o cinco años antes por ellos mismos, y el enfermo no progresaba satisfactoriamente, debía ser repetida con una técnica más nueva.

#### PRUEBAS CUTÁNEAS DE RUTINA

En casi todos los casos en que la alergia es suficiente para tener que consultar un médico, la sensibilización es múltiple. El enfermo reacciona a varios alérgenos, y no a uno solo. Los médicos han aprendido, por experiencia, cuáles son las sustancias que sensibilizarán probablemente más y han encontrado práctico tener una serie "standard" de reactivos para los posibles ofensores. Se hacen las pruebas al enfermo con éstos, sin considerar si son sospechosas en ese momento. Frecuentemente en esta forma se encuentra alérgenos insospechados. Por ejemplo, a una persona que sólo se queja de fiebre del heno durante la estación de la artemisa, se le podría hacer la reacción sólo para este vegetal. Pero sabemos que otros pólenes se encuentran en el aire al mismo tiempo —como el "vallico"—, y las flores del olmo que florece en otoño pueden complicar la situación. Tan importante es conocer que estos pólenes son negativos cuanto que el de la artemisa es positivo. Aun cuando el síntoma sea una fiebre del heno periódica y que nada sugiera alergia alimentaria, estos enfermos a menudo dan reacciones positivas a los alimentos. Cuando esto sucede, ciertas restricciones en la dieta durante la estación pueden mejorar los resultados. Esto puede



ser cierto aun cuando el enfermo no se haya dado cuenta de los inconvenientes causados por los alimentos que dan una reacción positiva.

No es nunca necesario probar todos los alergógenos conocidos. Un médico francés hizo una vez la lista de todos los alimentos que constituyen el *menu* de un francés durante las cuatro estaciones, y contenía cuatrocientos renglones diferentes. Alrededor de cien pruebas a alimentos son por lo general suficientes para el estudio de rutina; naturalmente se podrán necesitar pruebas adicionales para otros alimentos especiales sospechados en el caso individual.

El médico debe escoger con discreción el material para la rutina. Un amigo me contó de una señora de edad bastante avanzada a quien se le hizo una prueba ¡para la leche de mujer!

Las reacciones cutáneas no son infalibles. Algunas permanecen negativas cuando debieran ser positivas. Otras son positivas aun cuando el estudio prueba más tarde que la substancia no es nociva. En conjunto, las reacciones de la piel procuran informaciones muy valiosas, y rápidamente. Sin ellas tal vez se llegaría a los mismos resultados pero sólo después de semanas o meses de estudio.

#### LA HISTORIA DE LAS PRUEBAS CUTÁNEAS

La reacción cutánea fué usada en el estudio de la alergia durante algún tiempo antes que los médicos

vieran que podía ser utilizada en el diagnóstico. La primera prueba que conocemos fué hecha en 1835 por el doctor Kirkman. Tenía fiebre del heno, y probó el polen del pasto aspirándolo y frotándolo sobre su mano. Blackley hizo pruebas sobre su persona frotando pequeñas cantidades de polen en unos rasguños, aspirándolo para ver si lo hacía estornudar y poniendo pequeñas cantidades sobre el ojo. Quién fué efectivamente el primero en pensar en el método y cómo llegó a efectuarlo, es algo que posiblemente nunca llegará a conocerse.

De cualquier modo, el hombre que cumplió la primera prueba en la piel por el método del rasguño, probablemente hizo su descubrimiento por casualidad. Esto está ilustrado en los experimentos de Hyde Salter (1850). Cuando su gato se refregaba contra sus piernas le producía ronchas en el lugar de contacto. Si el gato lo rasguñaba, la erupción alrededor del rasguño era más grande.

Es sorprendente que no hayamos encontrado ninguna relación antigua de una reacción de la piel casual y positiva, causada por las espinas de las rosas. La explicación plausible es, primero, que la sensibilización a las rosas no es común, y segundo, que un doble accidente sería necesario: primero el rasguño y luego la implantación del polen de la rosa en el rasguño.

En 1907, el mismo Pirquet que había adoptado el término *alergia*, informó que las personas infectadas

con tuberculosis reaccionan con una prueba de un rasguño y tuberculina. Este es un extracto hecho con cultivos del bacilo tuberculoso. Dos años más tarde, el doctor H. L. Smith, un norteamericano, hizo esta prueba en la piel, con un hombre que era alérgico al trigo sarraceno. La prueba con harina de trigo sarraceno fué positiva, mientras que la prueba de control con harina de trigo resultó negativa.

Durante esos primeros años la prueba del rasguño y la prueba con la aguja, o prueba intracutánea, que vinieron a ser usadas poco después del estudio del doctor Smith, eran utilizadas como confirmaciones de laboratorio de sensibilizaciones reconocidas. Un hombre sabe que tiene una "idiosincrasia" para los huevos. Sería conveniente probar por algún método objetivo que es debida a la alergia. Los síntomas subjetivos son los que el enfermo siente pero que nadie más puede ver, mientras que los objetivos son aquellos que se pueden ver y estudiar. La ventaja de la prueba cutánea se debe a su objetividad. Se podría sacar sangre a un hombre que tiene una "idiosincrasia" para el huevo, inyectarla en un cobayo y producir una sensibilización pasiva como lo hizo Schloss con su muchacho sensibilizado al huevo. Pero la prueba cutánea es más sencilla, y si es específica —si indica verdaderamente una sensibilización— resulta mucho más fácil efectuarla.

Los primeros años fueron empleados en establecer que la prueba cutánea es específica. Es positiva cuan-

do el alimento u otro alergógeno causa la molestia. Pruebas hechas al mismo tiempo con otros alimentos que no han sido sospechados, quedan negativas. Es decir, al comienzo era principalmente una prueba para confirmar los casos de "idiosincrasia" cuyas causas se conocían de antemano.

Una vez establecida la especificidad del procedimiento, era sencillo invertirlo. Hagamos reacciones cutáneas a personas que tienen síntomas alérgicos de causa desconocida. Haremos pruebas con varios probables agentes. Si reacciona a una y las demás permanecen negativas, el razonamiento inductivo señala tanto el reactivo que da la reacción positiva como el agresor. Este procedimiento fué utilizado en 1911 por Robert Cooke de Nueva York.

Hoy en día las pruebas diagnósticas objetivas en la alergia, incluyen no sólo las pruebas del rasguño y de la aguja hechas sobre la piel, sino también las pruebas sobre los ojos, contactos nasales (aspirando la substancia sospechada, estudiando la reacción que resulta en las membranas de la mucosa nasal), pruebas para la dermatitis por contacto, y en algunos casos, estudios de cambios en la sangre, especialmente en las células blancas y plaquetas. Hay pruebas especiales para la alergia física. A pesar de que estos métodos objetivos son de gran valor, los experimentos subjetivos pueden ser igualmente útiles, y el médico no debe ignorar la opinión del enfermo sobre su experiencia y sospechas.

## TRANSMISIÓN PASIVA DE LA SENSIBILIZACIÓN

La prueba cutánea suele ser un verdadero problema. Un niño eczematoso tiene un mal tan esparcido que ya no queda suficiente piel normal para las pruebas. O la piel puede reaccionar tan poco específicamente, puede reaccionar a los rasguños aunque no se aplique ningún alergógeno, como sucede en la urticaria. Los padres pueden creer que su hijo es demasiado chico o un niño puede ser tan mal criado que se necesitarían cuatro enfermeras para sujetarlo mientras se efectúan las pruebas. Es muy raro que un enfermo que necesita ser tratado no pueda llegar hasta el consultorio del médico.

Gracias a Matthew Walzer de Nueva York, estos problemas no son insuperables. Dos asociados de Dunbar, los doctores Prausnitz y Kustner, encontraron que los humanos, así como los cobayos, podían ser sensibilizados pasivamente (ver fig. 11). Walzer inquirió: "¿por qué no podemos convertir esto en un método para identificar los alergógenos desconocidos, lo mismo que se hizo con las primeras pruebas cutáneas?"

Extrajo sangre de la vena del enfermo, separó el suero en una centrífuga e inyectó sólo unas pequeñas cantidades en distintos puntos de la piel de una persona no alérgica. La zona de la piel inyectada en un diámetro próximo a una pulgada se sensibilizó pasivamente y esta sensibilización duró de tres a cuatro semanas; durante este tiempo puede hacerse las pruebas

en esas zonas de la piel y las reacciones nos dicen cuáles son las sustancias que causan la alergia del paciente al que se le sacó sangre.

Una joven padecía de asma en Puerto Rico, pero no en los Estados Unidos. Sospechaba de una preciosa enredadera en flor que recubría casi toda su casa en la isla. No podíamos hacer ninguna prueba porque en los Estados Unidos resultaba imposible obtener polen de aquella planta. Se encontró una solución fácil al problema. Tomamos una muestra de su sangre y la colocamos en una heladera. Le pedimos que hiciera juntar las flores en Puerto Rico y nos las enviara por correo aéreo. A su llegada sensibilizaríamos una pequeña parte de la piel de una persona no alérgica con su suero. Entonces podríamos hacer la prueba en Richmond aun cuando ella se encontraba en el Caribe.

#### REACCIONES ALÉRGICAS POR LAS TRANSFUSIONES

Los cobayos normales pueden ser sensibilizados pasivamente por la inyección de sangre de un animal sensibilizado. En el hombre la prueba diagnóstica de la transmisión pasiva, sólo toma una pequeña superficie de la piel. ¿Sería posible sensibilizar todos los tejidos de un hombre? Esto se ha efectuado involuntariamente durante las transfusiones. En este caso, la cantidad de sangre inyectada y la vía de inyección reproducen perfectamente los experimentos hechos en animales.

Hay dos maneras por las cuales la transfusión pue-

de producir síntomas alérgicos. Si la persona que recibe la sangre es alérgica a alguna substancia presente en la sangre del dador, pueden producirse inconvenientes. El antígeno que está en la sangre transfundida se combina con los anticuerpos del receptor.

Puede suceder lo contrario. Los anticuerpos de la sangre transfundida pueden combinarse con un antígeno que se encuentra en el cuerpo del receptor. Cito aquí tres ejemplos.

Un dador de sangre era alérgico a la caspa de caballo. Anticuerpos para caballo fueron transfundidos con la sangre a un enfermo de anemia, el receptor. Nada excepcional ocurrió durante la transfusión, y la anemia del receptor mejoró tanto que en una tarde de sol salió a pasear. Nada hubiera ocurrido si hubiera sido en un automóvil, pero tomó un coche tirado por dos hermosos caballos. Muy pronto se dió cuenta que algo sucedía en su interior produciéndole síntomas alarmantes que jamás había experimentado. Por primera vez en su vida padecía de un ataque de asma. Durante las siguientes cuatro o cinco semanas, tuvo que evitar los caballos. Poco a poco los anticuerpos transfundidos desaparecieron, hasta que de nuevo pudo pasear cómodamente.

Los caballos producían asma a otro dador. Esta vez la exposición del receptor a la proteína del caballo fué muy diferente. Había tenido una hemorragia y le habían puesto inyecciones de suero de caballo para de-

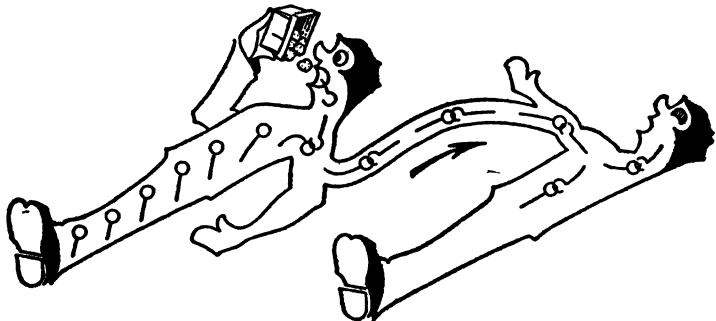
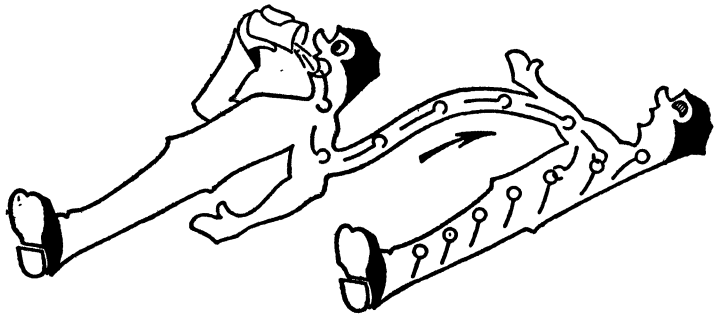
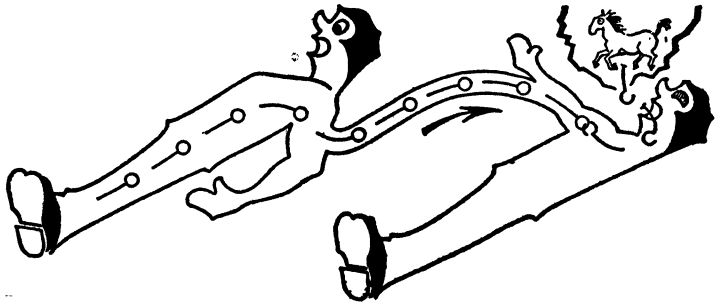


FIGURA 12



FIGURA 12

### CÓMO LA TRANSFUSION DE LA SANGRE HUMANA PUEDE PRODUCIR REACCIONES ALÉRGICAS EN EL RECEPTOR

*Primer cuadro.*— El donante (izquierda) está activamente sensibilizado a la caspa de caballo. Tiene anticuerpos unidos a las células, y otros circulando. Estos últimos son transferidos al receptor (derecha). Éste queda ahora sensibilizado pasivamente, como el cobayo C en la figura 11. Cuando, más tarde, sale a caballo, y respira caspa de caballo, el antígeno se combina con el anticuerpo, causando una reacción alérgica. Esta sensibilización pasiva es permanente.

*Segundo cuadro.*— El receptor (derecha) está sensibilizado a la leche. El dador toma un vaso de leche poco antes de la transfusión. De resultas de esto, el antígeno de la leche es transferido con la sangre al receptor. Ocurre la reacción de antígeno-anticuerpo en el receptor, causando síntomas alérgicos.

*Tercer cuadro.*— El dador es alérgico, el receptor no lo es. La sangre del dador contiene anticuerpos para la fresa u otro alimento. El dador ingiere este alimento poco antes de la transfusión. En el momento de la transfusión está sufriendo de una reacción alérgica, urticaria, por ejemplo. El receptor desarrolla la misma urticaria después de la transfusión. Esto puede ser causado por la transferencia del antígeno y del anticuerpo al receptor, aun cuando se supondría que estuvieran realmente unidos a la célula y, por ende, neutralizados. Una explicación más plausible sería que la reacción de antígeno-anticuerpo en el dador libera una cantidad suficiente de histamina (ver pág. 143) a la sangre, para que la histamina llevada al receptor produzca síntomas alérgicos.

El método indirecto de la prueba cutánea por transmisión pasiva (pág. 181) es posibilitado por un mecanismo semejante a aquel que es ilustrado por el cuadro 1. Una cantidad mínima de la sangre del individuo sensibilizado (izquierda) es inyectada en un punto de la piel del receptor. La piel queda temporariamente sensibilizada en forma pasiva. En este tipo de prueba cutánea, el receptor no respira ni ingiere la substancia de prueba, sino que ésta es inyectada por medio de una jeringa en el mismo punto de la piel que ha sido sensibilizado pasivamente. Han de pasar cuatro horas, y más si posible, entre la sensibilización pasiva y la prueba cutánea, para dar tiempo a los anticuerpos de unirse a los tejidos del receptor. (Comparar con C en la figura 11.)

tenerla. Como no daba ningún resultado, le dieron sangre del dador sensibilizado al caballo. Afortunadamente la cantidad era pequeña y no fué introducida directamente en la vena. Se le inyectó alrededor de una onza en el músculo. A los pocos minutos el receptor resollaba con asma y se rascaba unas ronchas que recubrían casi todo su cuerpo.

En otro caso, una mujer, después de una transfusión de sangre padecía de urticaria cada vez que comía frutillas. Para ella esto era una novedad. Un mes o dos más tarde, descubrió que de nuevo podía comer frutillas sin ningún inconveniente. Durante años esta fruta había producido urticaria al dador.

Existen ejemplos de la situación inversa: el antígeno en la sangre del dador se combina con los anticuerpos que están presentes en el receptor.

Una señora muy anémica era alérgica a la leche. Su dador, temiendo agotarse por la cantidad de sangre que tenía que dar, tomó un cuarto de litro de leche, minutos antes de la transfusión. Poco después de recibir la sangre en su vena, la enferma sufrió un choque anafiláctico. Por fortuna, se repuso de esta catástrofe sin precedente. Se han visto episodios similares causados por alergia a ciertos alimentos: huevos, tomates y coles.

En otro caso el dador era un enorme muchachón, lleno de sangre. No temía el agotamiento y no había tomado leche antes de la transfusión. Varios días antes le había ocurrido un pequeño accidente que no valía la

pena mencionar. Había pisado un clavo oxidado y su médico le había inyectado suero antitetánico, que es, como se sabe, suero de caballo. Por desgracia, el enfermo de la transfusión era alérgico al suero de caballo.

Muy bien podríais preguntar algo sobre estos hechos. Es fácil comprender en este último caso, en qué forma el antígeno extraño, el suero de caballo, fué añadido a la sangre del dador e introducido en el cuerpo del receptor durante la transfusión. Pero el caso del hombre que tomó la leche, parece diferente. Los fisiólogos nos enseñan que los alimentos proteicos tomados por vía normal, se convierten en aminoácidos antes de su absorción en la sangre y esto es lo que protege las células del cuerpo contra la sensibilización. En el caso de la leche, el dador no era alérgico, y sin embargo el alergógeno de la leche parecía encontrarse en su sangre en cantidad suficiente para ser peligrosa para el receptor. La respuesta a esta cuestión no es muy clara todavía. Sólo podemos decir que las investigaciones recientes indican que, aun en la digestión normal, una cierta cantidad de proteína incompletamente digerida puede pasar por la pared intestinal a la sangre. Probablemente está parcialmente digerida, pero se comporta como una proteína. Ha sido digerida hasta esa etapa que no puede causar sensibilidad y luego es inofensiva a nuestro dador, pero es aún lo suficientemente parecida a la proteína no digerida para provocar síntomas en quien esté sensibilizado a toda la proteína.

Existe aun una tercera forma en la cual la transfusión puede causar síntomas alérgicos en el receptor. Es posible que el receptor no tenga dentro de él ni antígeno ni anticuerpo, siéndole ambos transmitidos por el dador. Un caso semejante ha sido comunicado. El receptor no era alérgico. El dador había comido frutillas, para las cuales era alérgico, poco antes de dar su sangre. Durante la transfusión tuvo urticaria producida por las frutillas recién comidas. Con toda probabilidad, su sangre contenía histamina. En seguida de la transfusión, el receptor tuvo también urticaria. Ambos pasaron momentos muy desagradables rascándose. Varias semanas más tarde, el mismo dador le dió otra vez sangre al mismo enfermo. Esta vez no había comido frutillas y no tenía urticaria. Sólo el anticuerpo fué transfundido. Puesto que no había antígeno, el receptor no sintió ninguna molestia.

Las reacciones alérgicas de este orden durante la transfusión, son excepcionales. Se encuentran apenas una docena de estos casos en toda la literatura médica. Probablemente se harán aun más escasos, excepto en los casos de emergencia, puesto que pueden ser prevenidos (1) averiguando los accidentes alérgicos del dador y del receptor, (2) haciendo que el dador no coma nada justo antes de la transfusión y (3) por pruebas preliminares con pequeñas cantidades de la sangre para asegurarse que no ocurrirá ninguna reacción inesperada.

PARTE CUARTA

ALERGÓGENOS





## CAPÍTULO XV

### FRUTA PROHIBIDA

La sensibilización a los alimentos es la forma más corriente de la alergia humana. Una persona puede sensibilizarse a cualquier alimento y generalmente no se es alérgico a uno solo. En la mayoría de los casos, la sensibilización es múltiple. Si se reacciona a los alimentos principales, como el trigo, el huevo, la leche, el café o la carne de vaca, los síntomas serán más o menos constantes, y la víctima sólo descubrirá la causa de su molestia por medio de las pruebas cutáneas. Aquellas personas afortunadas que sólo están sensibilizadas a alimentos que ingieren de vez en cuando, tienen más probabilidades de reconocer una relación de causa a efecto entre estos alimentos y sus síntomas, y podrán curarse sin ayuda médica.

La pérdida espontánea de la sensibilización ocurre de vez en cuando, aun en el caso en que se continúe tomando los alimentos nocivos, pero ésta no es la regla general. Es más rápido el alivio si se evita el alergógeno. Existen algunas personas alérgicas a un número

tan grande de alimentos, que no los pueden evitar todos sin perjudicarse seriamente. Este tipo de persona continuará sufriendo, probablemente, a pesar del tratamiento. La carta siguiente es un ejemplo ilustrativo de sensibilización múltiple participando en la reacción de varios tejidos.

"He tenido un mundo de preocupaciones con dos de mis hijos; uno de ellos es sensible a las plumas, y esto se descubrió sólo cuando cumplió los dieciséis años. El otro es un caso "alimentario", un niño extremadamente nervioso e irritable, como también muy atrasado. Ha mejorado notablemente ahora, debido al cuidado de su alimentación. Hago lo que puedo con observaciones personales, pues Tommy no reaccionó a las pruebas cutáneas que le fueron practicadas hace algunos años, cuando lo examinó el médico. Vomitó casi de inmediato al ingerir huevo por primera vez. Lo mismo ocurrió la segunda vez, y comenzó a tener crup. A los tres años gritó durante varias horas, y tuvo disturbios vesicales después de comer flan. Ahora tenemos sumo cuidado, aun con los helados, fuera de casa.

"Tommy se puso muy irritable después de comer masas calientes, y se frotó los párpados, de modo que fuí a examinar el polvo de hornear, descubriendo que contenía huevo en polvo. Pero el nuevo polvo parece haber sido hecho con uvas, y se pone lagañoso en cuanto toma jugo de uvas, de modo que ya ve usted.

"Repetidas veces, después de comer carne de vaca,



echó a andar como enloquecido por la pieza, agarrándose la oreja y diciendo que su oído se había cerrado. Mandé buscar al médico; el oído, efectivamente, se había hinchado hasta cerrarse. Comió gelatina, y se le hincharon las encías como con angina de Vincent. Estuvo enfermísimo durante una semana, tuvo úlceras en las amígdalas y bronquitis con temperatura alta. Trataba de despejar su garganta constantemente y sufría de una picazón terrible en el recto, pero se repuso cuando conseguí que evitara comer duraznos, albaricoques, etc. Tiene una picazón general en cuanto come manzanas.”

Posiblemente la madre de este niño tenía razón cuando escribió que vomitó cuando comió huevos por primera vez. Puede haber sido sensibilizado antes de nacer; o puede haberse sensibilizado por la leche de la madre. Se ha descubierto que si una madre come huevos, alguna proteína de huevo puede ser absorbida por la sangre, y segregada en su leche.

Tommy parece haber sido alérgico a las uvas. Esta no es una sensibilización común. Cuando existe, puede causar reacciones curiosas. Una señora vive en una parte de Virginia del Oeste, donde se cultivan uvas para vino. Reacciona “positivamente” a las uvas, y no las puede comer. Después de beber jugo de uva, vino o coñac, tiene urticaria. Durante la estación de la cosecha, cada uno de sus vecinos tiene una pequeña instalación de fermentación en su patio. Aun cuando ella no

tiene ninguno en el suyo, sufre de asma durante esa época.

Los alergógenos en las bebidas alcohólicas no son el alcohol, sino otros ingredientes. Esto es exacto aun en lo que se refiere a bebidas destiladas. Algunas personas pueden tomar whisky escocés, pero no el de centeno (Rye Whisky), y viceversa. Un cierto señor que sufre de presión alta, la aumenta considerablemente si toma un vermut. Cuando toma un whisky, su presión baja.

Tommy reaccionaba al huevo. Los huevos pueden causar muchos síntomas alérgicos. Un hombre tenía una úlcera al estómago. El tratamiento habitual no le alivió. Se descubrió entonces que estaba sensibilizado a los huevos. Después de evitarlos, se curó. Otros alimentos pueden afectar una úlcera en la misma forma. La famosa dieta de leche ha sido empleada durante años en el tratamiento de esta enfermedad. Se ha descubierto, a veces, que los pacientes con úlceras que no han reaccionado con este tratamiento, eran alérgicos a ese alimento. Con una dieta sin leche se cura su indigestión. La úlcera péptica no es una enfermedad alérgica, como tampoco lo es la enfermedad de la vesícula biliar, ni la apendicitis. Pero si una persona que sufre de una de estas enfermedades también es alérgica a los alimentos, éstos pueden exagerar y prolongar los síntomas. O sea, la alergia puede influir sobre otras enfermedades que no sean alérgicas.

Las proteínas del huevo son algo distintas a las de la carne de gallina, o de las plumas de esa ave. Los enfermos pueden tener molestias con todos estos alergógenos, o con uno o dos de ellos, aun cuando todos provienen del mismo animal. Lo mismo ocurre con otras variedades de huevos. Los labios de cierto señor se hinchan cada vez que come huevos de alosa, aunque come la hueva de alosa sin experimentar molestias.

#### ALGUNOS EJEMPLOS INTERESANTES

La condición del individuo puede facilitar la determinación de la naturaleza de los síntomas consiguientes. Una señora sufría de acné, o granos. Era sumamente alérgica a la carne de vaca y a ciertas clases de papas. Ambos alimentos le causaban náuseas. Vomitaba a menudo, después de comer cualquiera de ellos, aliviándose así del alergógeno. Cuando ocurría esto, no había aumento de la irritación facial. Si no vomitaba, tenía diarrea al día siguiente, y aparecían más granos. Había absorbido el alergógeno.

Una niña retardada, estaba paralizada por un accidente de nacimiento. Cuando comía chocolate tenía convulsiones epilépticas. De no haber tenido ese accidente, su alergia al chocolate se habría manifestado sin duda en otra forma.

El estado o condición del alimento también puede tener su importancia. Ciertas personas, alérgicas a la leche cruda, pueden tomarla hervida o condensada, sin

inconvenientes. Un almacenero sufre de urticaria en las manos cuando toca cajones de fresas, o cuando las come crudas; las fresas cocidas no le hacen daño. Una dueña de casa tienen urticaria cuando toca quimbombó en su jardín; pero puede comerlo cocido. La naturaleza del suelo en que es cultivado un producto alimenticio, puede tener influencia sobre su actividad alérgica. Un hombre podía comer las naranjas de Florida, pero no las de California. Una señorita que vivía en Pensilvania, sabía que podía comer apio de Pensilvania, pero no el apio cultivado en Michigan. Un día tuvo síntomas alérgicos después de comer apio comprado en una verdulería de Pensilvania. Al interrogar al verdulero, supo que no había sido cultivado en la región, sino traído de Kalamazoo.

Vosotros conocéis el “ternero mamón”. Si el ternero ha sido muerto antes de cumplir seis semanas, existe una diferencia suficiente en la calidad de la carne para ser reconocida por el carnicero. Lo llama “ternero mamón”. Hay un señor que sabe si ha comido o no ternero muy joven. Le produce dolores de cabeza y náuseas mientras el ternero de más tiempo no le causa molestias.

Una persona levemente alérgica, puede aclimatarse, o desensibilizarse automáticamente al alimento nocivo. Un hombre reaccionaba levemente a las fresas. Al principio de la estación, tenía urticaria cada vez que las comía. Después de cuatro o cinco de estas ocurren-

cias no sufría más inconvenientes, y podía gozar de las fresas hasta el final de la estación.

Si por otra parte, se es muy alérgico, la condición puede empeorar cuando se insiste en comer el alimento nocivo. Un médico muy adicto a las sandías y melones,

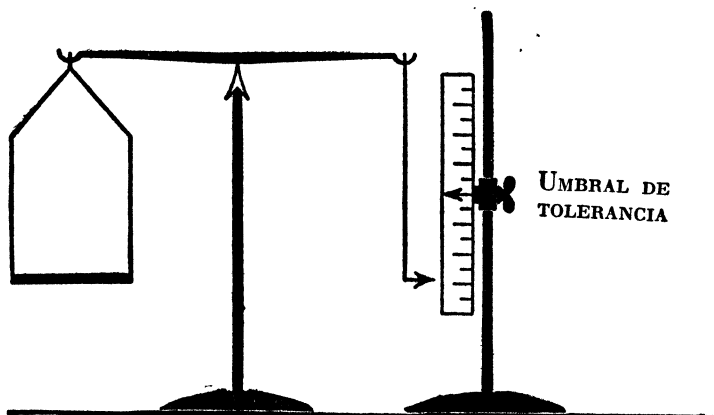


FIGURA 13  
EL EQUILIBRIO ALÉRGICO Y SU MEDIDA

Algunas personas están tan sensibilizadas a los alérgenos que aun la cantidad más ínfima les producirá síntomas. Otros podrían tolerar pequeñas cantidades pero desarrollarán síntomas si se exponen a cantidades mayores. Si una persona expuesta a cantidades pequeñas de un alérgeno específico no experimenta síntomas, se halla en un estado de equilibrio alérgico. No experimentará síntomas hasta que la cantidad de exposición al alérgeno perturbe el equilibrio al punto de sobrepasar su umbral de tolerancia.

comienza la estación con pequeñas molestias. Dice: "Sospecho que los melones no me sientan pero los síntomas no son fuertes, y me gusta tanto esa fruta, que continúo comiéndola." Pero poco a poco, se encuen-

tra en peores condiciones: "Aun cuando comienzo la estación comiendo melones, la termino absteniéndome de ellos."

El grado o duración de la exposición, también influye. Una mujer es alérgica al trigo. Cuando come pan todos los días tiene grandes molestias. Si lo come sólo dos veces por semana, sus inconvenientes disminuyen o desaparecen.

Si se tienen dos o más sensibilizaciones, éstas pueden, por acción sinérgica, causar síntomas más pronunciados que si obrara una a la vez.

Un hombre se sensibilizó a los bombones de chocolate por el simple hecho de haber comido demasiados. Desde entonces tuvo síntomas con otras sustancias: el limón y las plumas. Su umbral de tolerancia alérgica ha sido rebajado por su nueva sensibilización al chocolate.

Una señora es alérgica a los tomates, a las fresas, y a la luz solar. Si sale al sol después de haber comido fresas o tomates, se le produce una erupción en los brazos y cuello, en aquellas partes que han sido expuestas a los rayos del sol. Puede quedarse al sol en otros momentos, cuando no ha ingerido estos alimentos, sin inconveniente. Puede comer fresas y tomates, y evitando el sol no tendrá síntomas.

Una persona muy alérgica puede experimentar síntomas graves, como en el caso de Carolina, pero puede no ser ese mismo síntoma. Un médico, alérgico a los

camarones, tuvo una experiencia totalmente distinta. Después de evitarlos con éxito durante quince años los comió por error. No sabía lo que estaba comiendo hasta que fué demasiado tarde. Enfermó con violentas

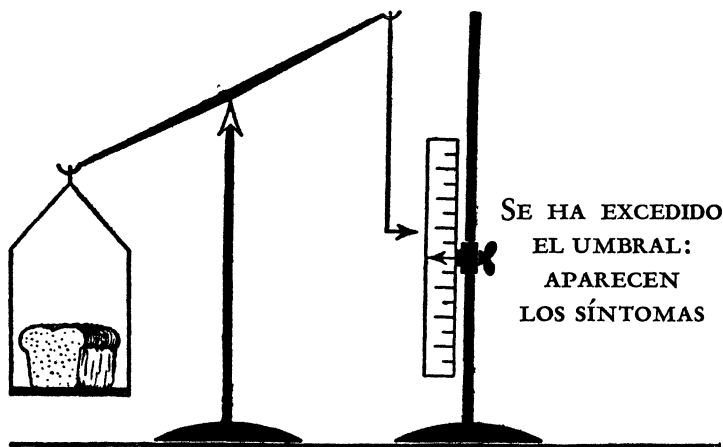


FIGURA 14

SE HA EXCEDIDO EL UMBRAL Y APARECEN LOS SÍNTOMAS.  
EL EQUILIBRIO ALÉRGICO PERTURBADO  
POR EL ALERGÓGENO DEL PAN

Esta figura demuestra la forma en que una gran cantidad de un alergógeno como el pan, puede perturbar el equilibrio, sobrepasando el umbral de tolerancia.

náuseas, vómitos, dolor de estómago y diarrea. Tuvo una fiebre de 104 grados (F) y pasó ocho días en el hospital.

Una señora comió una sola cereza. Desarrolló inmediatamente un edema ángioneurótico de la boca, con

tal hinchazón de la laringe que apenas podía respirar. Tuvo la misma experiencia después de comer un pastel de moras.

### LOS EXCITANTES OCULTOS

En este capítulo se trata de los alergógenos ocultos.

Una mujer alérgica al arroz siempre sufría molestias a orillas del mar. Era una de esas personas raras, que reaccionan a un solo alergógeno. Sin embargo, jamás comía arroz en la playa. Después de varias estaciones, descubrió que se mezclaba polvo de arroz a la sal de la mesa, para conservarla seca.

Si sois alérgicos a la semilla de algodón, cuidaos del atún en latas, ya que el aceite de semilla de algodón es empleado a menudo en su preparación. Esto puede ocurrir con otros pescados en latas. La manteca vegetal preparada artificialmente proviene, por lo general, del aceite de semilla de algodón. Si reaccionáis a la semilla de algodón, emplead la grasa de cerdo. Algunos aceites de ensalada y mayonesas preparadas, contienen aceite de semilla de algodón. Y aun lo que se vende bajo el nombre de aceite de oliva, contiene probablemente una cierta cantidad de este otro aceite.

La soja es utilizada en este país, en forma creciente. Es un alimento excelente, a menos de que seáis alérgicos. Un hombre importó semillas de soja de China. Pronto las cultivaba como un producto especial suyo. Después de seis años, se sensibilizó, sufriendo de asma



al respirar el polvo de semilla de soja. En cuanto el viento soplaba de la plantación hacia su vivienda, padecía de asma. Cuando comía carne de cerdo, de animales alimentados con soja, tenía asma. Las otras clases de carne de cerdo no lo afectaban. Todos comemos

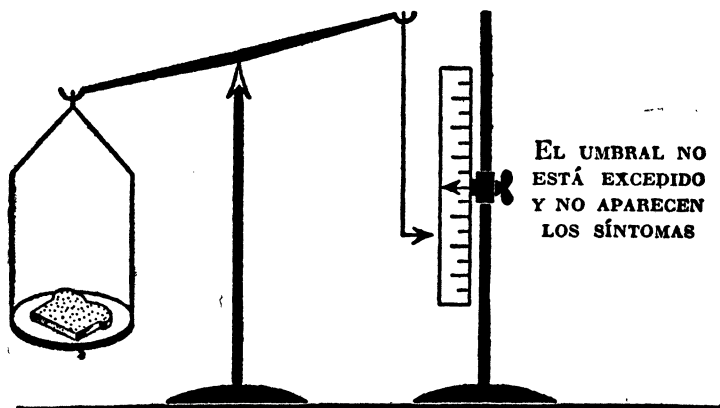


FIGURA 15

UNA CANTIDAD MENOR DEL MISMO ALERGÓGENO PUEDE SER TOLERADA

El mismo caso referido en la página anterior podrá tolerar una cantidad de pan mucho menor sin exceder su tolerancia. Existe una reacción alérgica, indicada por la inclinación de la balanza, pero la reacción no es suficiente fuerte como para producir síntomas.

semillas de soja hoy, sin saberlo. Es el material semejante al maní rayado con que se espolvorean los panecillos y bollos. Es empleado en forma de aceite en la industria del chocolate dulce. Conserva su humedad, y por esa razón es utilizado en la fabricación del pan, que así se conserva fresco durante un tiempo más lar-

go. Con su aceite se elaboran ciertas clases de salchichas de Viena. Los productos de semilla de soja son utilizados en casi todos los platos de los restaurantes chinos. Y esta lista no es completa. Un hombre reaccionaba en forma aguda al polen de la salvia. Se había trasladado a una región en que no crecía dicha planta. Una noche, después de comer carne de carnero, le tomó un gusto tan fuerte a salvia que soñó toda la noche, creyéndose otra vez en el Oeste, donde crece la salvia en matorral. Tuvo un ataque de fiebre del heno, debido, probablemente, a la salvia ingerida por el carnero, ya que no era alérgico a esa carne. El gusto a salvia le duró varios días. La cuestión del gusto persistente por horas y días, es corriente con ciertos alimentos alérgicos.

Un caballero del Sur llevaba su alergógeno oculto en el bolsillo. Sufría de dolores de cabeza y náuseas, pero sólo en la estación de la caza, y aun entonces, sólo después de pasar un día cazando. No sabía si atribuir esta dolencia a los pájaros o a los perros. Al practicársele las pruebas usuales, reaccionó al chocolate. Se le ocurrió entonces que aunque rara vez lo come, siempre lleva dos barras de chocolate consigo cuando va a cazar. Son fáciles de transportar, ocupan poco espacio y proporcionan un almuerzo nutritivo.

Un muchacho era alérgico al huevo. Acompañó a sus padres a una comida de festejo en casa de unos parientes. Su madre había prevenido a la dueña de casa

acerca del asunto de los huevos; pero después de una comida deliciosa, el muchacho tuvo un choque. Quedó inconsciente durante tres horas. La causa consistió en que la cocinera, descuidada, había puesto clara de huevo en el puré de papas.

Un hombre sabía que el salmón le causaba asma. No lo comió cuando le fué servido en una comida. Lo que sobró fué conservado en la heladera durante la noche. Cuando al día siguiente, después del desayuno, el hombre sufrió un ataque de asma, comenzó a atar cabos para descubrir su causa, y recordó que la manteca tenía un fuerte olor a ese pescado.

Un hombre tenía eczema. Reaccionaba a varios alimentos. Después de evitarlos, su eczema desapareció. Luego los probó uno después de otro, comprobando así que el chocolate y el limón le causaban molestias. Mientras no los comía, estaba libre de la eczema. Se casó. Durante la luna de miel, tuvo una inoportuna repetición de la eczema. Había utilizado un anticoncepcional que contenía manteca de cacao.

La mujer de un bombero tenía urticaria sólo cuando estaba en cama. Reaccionaba al maíz. Cuando la lavandera dejó de almidonar las sábanas, ya no tuvo urticaria.

La falta de alivio no siempre es debida a la incapacidad de determinar el alergógeno, ni a la sensibilización a un número demasiado grande de alimentos. El paciente puede no cooperar como debe. Una señora

asmática consultó a su médico, que también era un amigo. La encontró alérgica a la leche. Debido a su amistad, no fué tomado en serio su diagnóstico y no se le volvió a consultar, aun cuando se encontraba con la enferma frecuentemente en sociedad. Sabiendo que aún sufría, se propuso estudiar su condición más detenidamente, pero ella no quiso ir a su consultorio. Cinco años más tarde, anunció que por fin había sanado de su asma. La familia tenía una vaca y siempre había tomado grandes cantidades de leche. Cuando vendieron la vaca, cesó de tomar leche casi por completo, y su asma desapareció milagrosamente. Al recordarle el médico su consejo anterior, respondió: "¡Lo recuerdo, pero no creí que usted lo dijera seriamente!" La cura le había parecido demasiado simple. Si el médico le hubiese dicho de evitar la leche, dándole al mismo tiempo una larga serie de inyecciones innecesarias, quizás hubiera hecho caso.

Una señora reaccionaba a ciertos alimentos. El médico explicó que otros, que no habían dado reacciones positivas a las pruebas cutáneas, podían, sin embargo, ser causantes parciales de las molestias que sufría. Le indicó cómo había de llevar un diario de sus alimentos, registrando todo lo que comía, y anotando los días en que había tenido síntomas. Al analizar el diario, los ataques siempre parecían producirse después del pastel de manzanas. Y sin embargo se había comprobado que no era alérgica a dicho pastel. La observación final-

mente aclaró el punto: siempre comía queso con el pastel. Había olvidado registrar el queso en su diario. Sin ese estudio analítico, la causa de sus dificultades habría permanecido desconocida.

Algunos alimentos alergógenos pueden permane-

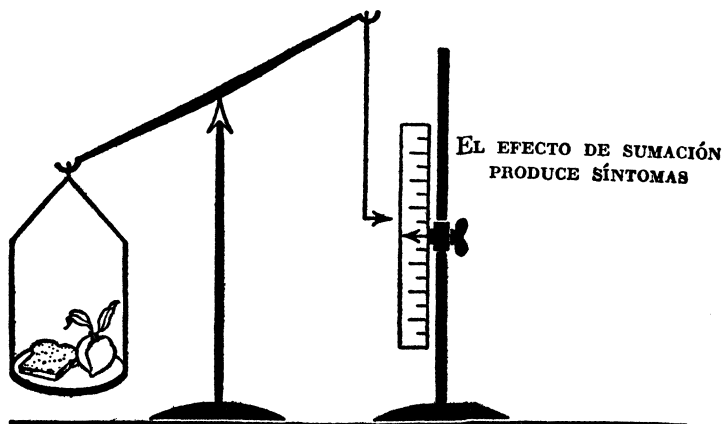


FIGURA 16

CANTIDADES INFERIORES AL UMBRAL DE DOS ALERGÓGENOS PUEDEN CONJUNTAMENTE PERTURBAR EL EQUILIBRIO ALÉRGICO

Una persona podría ser alérgica a estos dos alimentos y tolerar cada uno de ellos, tomados con moderación, pero no soportará los dos a un tiempo, aun en forma moderada.

cer sin despertar sospechas porque no se los considera como alimentos. La carne de caballo es un ejemplo. Un hombre había servido en la caballería francesa durante la guerra mundial. Diez años más tarde comió carne de caballo por primera vez. Tuvo inme-

diatamente un ataque agudo de asma y urticaria. Desde entonces no ha vuelto a comer carne de caballo, ni le ha repetido la enfermedad. Este es un alimento corriente entre las clases pobres de Europa. Se alimenta a los niños con leche de yegua en ciertas regiones de Rusia. Los niños tártaros, criados con leche de yegua reaccionan a los sueros de caballo terapéuticos en forma poco común. Los europeos que tienen los medios de procurarse alimentos de mejor calidad, se encuentran a veces con síntomas causados por la carne de caballo oculta en las salchichas.

¿Cuántas personas de aquellas que tienen afición por toda clase de quesos, se dan cuenta de que al comer Gjedest, Gorgonzola, Lipton o Montasio, injieren probablemente proteína de cabra? El Roquefort y varios quesos italianos, el Romano, Sardegna, Toscano y Pecorino, son elaborados con leche de oveja, aunque existen imitaciones hechas con leche de vaca. El Latticini es fabricado con leche de búfalo.

Por cierto que no se consideraría a la cola entre los alimentos, y sin embargo la cola de pescado puede causar reacciones muy serias. Aquel que reacciona a la cola de pescado, reaccionará también, probablemente, a distintas clases de pescados. La cola de las estampillas de correo es hecha con dextrina, un subproducto del maíz. Aquella que se encuentra en los sellos de Navidad, los sobres y etiquetas diversas, es generalmente cola de pescado, o cola animal. La señora que sufrió

de hinchazón de los labios y de la lengua después de lamer sobres, o tocar la etiqueta húmeda de una botella

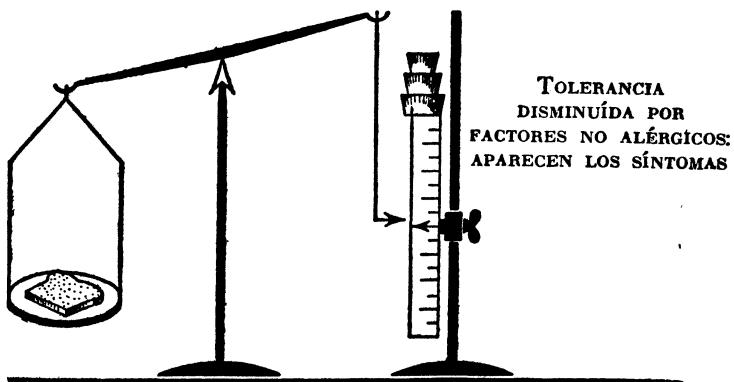


FIGURA 17

#### FACTORES ALÉRGICOS Y NO ALÉRGICOS

Una persona es alérgica al pan. No lo tolera en grandes cantidades (fig. 14). Una cantidad pequeña, una sola tajada, por ejemplo, no es demasiado para él y no causa síntomas (fig. 15). Una tajada puede producirle inconvenientes si el umbral de tolerancia de esta persona ha sido disminuído. Esta disminución puede ser causada por factores no alérgicos, como el cansancio, la excitación, la preocupación, el envenenamiento, la constipación, la infección bacteriana, trastornos de las glándulas de secreción interna, cambios de temperatura o factores químicos, como la inhalación de gases irritantes, o factores mecánicos como aquellos que obran en la eczema del cuello debido a la fricción de ropa ajustada. El tratamiento adecuado en estos casos incluirá no sólo el cuidado de los excitantes alérgicos, sino también la eliminación de los factores no alérgicos.

de cerveza, no consideraría que su alergia fué ocasionada por un alimento y, sin embargo, indirectamente, es así.

## LA ALERGIA DE NAVIDAD

Por regla general, la Navidad es una época mala para personas alérgicas a los alimentos. Una señora con urticaria había mejorado bastante con el tratamiento. El día después de Navidad, consultó nuevamente a su médico. Había tenido un ataque muy fuerte. En el almuerzo de Navidad había comido tomates. Su filosofía había sido que "la Navidad sólo viene una vez al año". Esta era también, sin duda, la actitud del niño que comió bombones de chocolate. El hombre que tenía asma causada por el trigo de su torta de frutas, probablemente no pensó en nada. Algunos sufren incomodidad por comer demasiado. Aun cuando no tengan alimentos prohibidos, una superabundancia tal para el metabolismo de las personas predispuestas puede causar la reaparición de los síntomas. Una prueba indirecta de los peligros de la Navidad, fué el comentario de la madre de una niña asmática. Después de obedecer instrucciones, a pesar de las fiestas, su madre dijo que esta era la primera Navidad confortable que Marian había tenido.

Las dificultades de la época de Navidad no siempre son debidas a los alimentos.

Una señorita alérgica al polvo de la casa, tenía serios ataques de fiebre del heno, todas las vísperas de Navidad. En ese día, subía al desván a buscar las decoraciones del árbol de Navidad, que habían reposado



allí, en el polvo acumulado durante doce largos meses. La "debutante", encantada con su nueva "trousse" de cosméticos, regalo de su ardiente admirador, o el niño alérgico al pelo de conejo, con un caballo de juguete cuya crin nunca fué de caballo, tal vez demostraran su admiración tosiendo y resollando. ¡Algunos infelices han sido sensibilizados al mismo árbol de Navidad!



## CAPÍTULO XVI

### LOS VIENTOS MALÉFICOS

Las reacciones a los alimentos que causan alergia pueden ser muy extrañas, pero no más que las producidas por otros excitantes.

Se puede razonar que lo único que se necesita hacer contra la fiebre del heno periódica es aplicar inyecciones de extracto de polen. El problema no es tan sencillo.

Blackley sospechó del polen de pasto en Inglaterra, mientras Morril Wyman incriminaba al polen de artemisa en Estados Unidos. Pero existen muchos pólenes causantes de fiebre del heno en Norte América además del de la artemisa. Hay tres estaciones generales para el polen: un período al comienzo de la primavera, debido generalmente al polen de los árboles; el fin de la primavera, por los pastos; y el fin del verano, cuando varias malezas producen perturbaciones. Pero hay excepciones. En ciertas partes de Texas y del Sur de California, los pastos tienen polen prácticamente todo el año. Y por lo tanto se pueden sentir los inconvenientes

casi permanentemente. El de la artemisa es un gran perturbador al este de las Montañas Rocallosas, pero lo es muy poco en la costa del Pacífico. Los robles y los olmos son dos árboles muy importantes para la fiebre del heno en el este. El álamo es el árbol que causa más daño en la parte alta del Valle de Río Grande. A pesar de que "El Paso" está en el mismo río, hay proporcionalmente más fresnos plantados en la ciudad para dar sombra que álamos, y en esta localidad el fresno es el causante principal de la polinosis. La polinización ocurre en diferentes épocas del año en las distintas localidades. El cedro de la montaña que da mucha polinosis en Texas tiene su época de polinización en Navidad. Mientras que para la mayor parte de los olmos la polinización tiene lugar en la primavera; en el suroeste, tal fenómeno ocurre durante el otoño.

Aun entre las hierbas se debe tener en cuenta que existen variaciones. La alfalfa y el "June Grass" causan daños en los estados del norte, mientras que los pastos Bermuda y pastos Johnson son mucho más importantes en el sur.

#### EL VIENTO Y LOS INSECTOS DISEMINAN EL POLEN

En general los pólenes livianos llevados de planta en planta por el viento son importantes. Aquellos pólenes transportados por insectos, los de los árboles perfumados y de brillantes colores, de las hierbas y de ciertas flores, por ser pesados y pegajosos nunca son llevados

muy lejos por las corrientes de aire. Sin embargo, un número asombroso de personas son alérgicas a estos últimos pólenes y se encuentran en dificultad si se exponen demasiado íntimamente.

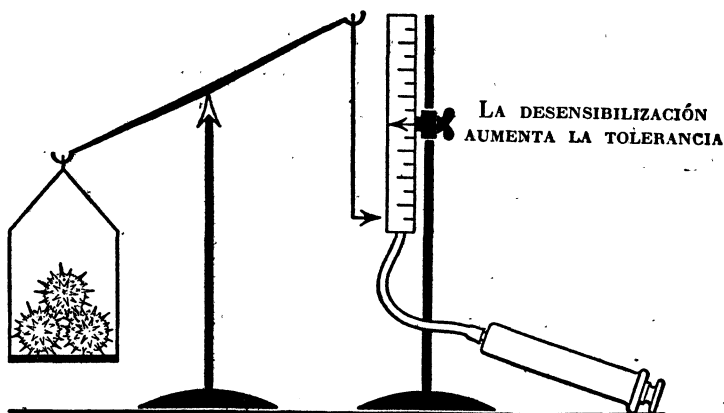


FIGURA 18

UNA DOSIS MAYOR DE POLEN SERÁ NECESARIA  
PARA EXCEDER EL UMBRAL

Podemos considerar la desensibilización o inmunización contra la polinosis como un proceso de aumento de la tolerancia, de manera que se necesitará una mayor exposición al polen atmosférico antes de pasar el umbral. Se presume que el aumento del umbral es debido a la producción de una mayor cantidad de anticuerpos protectores en libertad (fig. 10-E).

Un hombre sufre de fiebre del heno durante una semana o dos cada primavera, solamente después de caminar por una calle determinada. Al tomar otro camino evita todos los inconvenientes. La calle tiene una hilera de árboles de catalpa y su médico le ha ad-

vertido que es alérgico al polen del catalpa. El polen de este árbol es llevado por los insectos.

Una señora es alérgica al polen del pacana. Frente a la ventana de su dormitorio hay un enorme árbol de pacana. Al vestirse, puso descuidadamente su pañuelo sobre el borde de la ventana abierta y al usarlo más tarde tuvo un severo ataque de fiebre del heno.

El ligustro es usado corrientemente, en las regiones del sur, como cerca ornamental. A pesar de ser su polen llevado por los insectos, está en la vecindad de las casas y causa muchos casos aislados de polinosis. Según se cuenta, los chinos descubrieron, hace muchas generaciones, que el ligustro causaba fiebre del heno.

Las flores dentro de las casas son frecuentemente un inconveniente. En 1868 un médico escribe: "Durante varios años no salí de mi casa a causa de mis ataques de asma. Cuando ya me encontraba casi restablecido recibí la visita de dos amigos que dudaban de lo que les decía acerca del origen de mi enfermedad. Uno de ellos trajo un ramo de flores y lo sacudió por el cuarto antes de que yo apareciera, para llenar el aire de polen. Al entrar a la pieza comencé a estornudar violentamente y tuve un ataque de asma que duró quince horas".

Se podría pensar que un viaje por mar sería una manera de evitar el polen. Una señora sufrió de fiebre del heno en el medio del océano, especialmente cuando se encontraba en su cabina. El accidente fué debido a unas rosas desecadas. Hace setenta años, un médico

relató un caso de una víctima de fiebre del heno en un barco a vela, muy lejos de la tierra. Cuando desplegaron ciertas velas que no habían sido utilizadas desde la

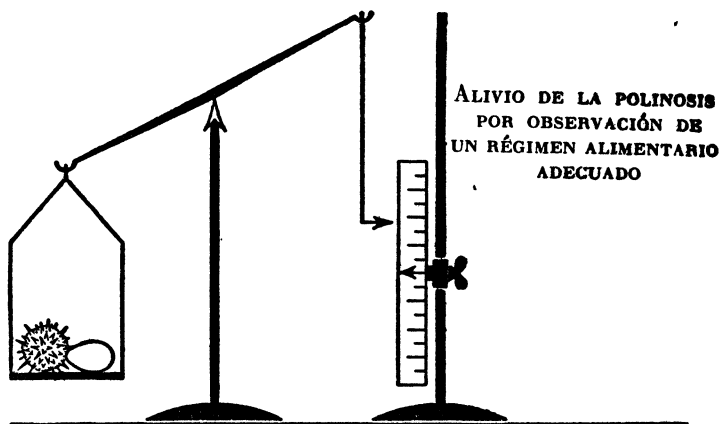


FIGURA 19

UNA PERSONA ALÉRGICA AL POLEN Y AL HUEVO PUEDE RESTABLECER SU TOLERANCIA EVITANDO ESTE ÚLTIMO

Muchas personas con fiebre del heno dicen que pueden ingerir ciertos alimentos en cualquier época del año, excepto cuando padecen de fiebre del heno.

Durante la estación del polen estos alimentos aumentan su fiebre del heno o producen ciertos síntomas alérgicos. El cuadro de arriba ilustra cómo la adición del polen perturba el equilibrio sobrepasando por consiguiente el umbral. A la inversa, una persona que es ligeramente alérgica al huevo u otro alimento y que no presenta ningún síntoma excepto en la estación del polen, puede mejorar su tolerancia al polen evitando el huevo durante esa estación.

salida del puerto, tuvo un ataque de fiebre del heno. Había quedado polen entre los pliegues de la tela. Sin embargo, por lo general un viaje por mar procura ali-

vio. George Gray cuenta de un neoyorquino que, en dos años sucesivos, durante la polinización, alquiló una cabina en el barco que va a las Bermudas, no pasando sino dos días de cada semana en Nueva York, lo que le procuró alivio, salvo cuando estaba en tierra. Al tercer año instaló filtros para el polen en su casa y oficina y nuevamente pasó una estación confortablemente. Si por alguna razón no se puede hacer un tratamiento de desensibilización, vale la pena ensayar los filtros para el polen. Tienen la desventaja que hay que permanecer siempre con el filtro protector. Algunas veces el aire acondicionado produce algún alivio.

Las distancias que alcanza el polen llevado por el viento, son asombrosas. Se ha encontrado polen de árboles en abundancia suficiente para causar inconvenientes a treinta y cuatro millas de la tierra. El polen de artemisa se ha encontrado más allá de la mitad del lago de Michigan en una cantidad casi tan abundante como en Chicago. Se ha recogido polen de pastos, por aeroplanos, a 17.000 pies de altura. Pueden existir nubes de polen, siendo su concentración más densa, de 4 a 6.000 pies, que cerca de la superficie de la tierra.

Estas nubes son producidas por las corrientes de aire. En 1873, hubo una lluvia de polen en Saint Louis, que dejó el suelo como recubierto de azufre. Se creyó que este polen de pino había sido llevado a cuatrocientas millas. Lluvias semejantes han sido descritas en otros lugares. Una sola planta de artemisa puede pro-



ducir ocho mil millones de granos de polen durante el período activo de su fecundación. Las malezas de un terreno baldío de tamaño mediano en una ciudad, pueden producir cien onzas de polen durante la estación, lo que equivaldría a sesenta libras por acre. Probablemente un millón de toneladas de polen de artemisa son producidos en los Estados Unidos cada estación.

Esto nos permite comprender por qué ningún estudiante de aviación que sufra de asma o fiebre del heno es aceptado en el ejército de los Estados Unidos.

Las tentativas de hacer desaparecer las malezas han fracasado. En Chicago, en 1933, se pusieron veinticinco mil hombres a trabajar, extrayendo hierbas. Aunque se gastaron ciento sesenta y cinco mil dólares, no hubo ninguna disminución en la concentración del polen ni en la frecuencia de la fiebre del heno. Como el polen de artemisa es llevado por el viento a más de cincuenta o sesenta millas de la planta que lo produce, el fracaso es explicable. Esfuerzos similares realizados en Denver y Duluth resultaron infructuosos.

En los pólenes, lo mismo que en los alimentos, pueden existir alergógenos ocultos. Un hombre que padecía de fiebre del heno debido a la artemisa, tenía siempre inconvenientes cuando manipulaba los libros de su biblioteca, aun en invierno. El médico, al examinar el polvo de los libros encontró granos de polen que habían sido depositados allí durante la estación y habían permanecido todo el año.

¿Cómo saben los médicos qué extracto de polen deben utilizar para el tratamiento? Por el mismo expediente empleado originalmente por Blackley, pero muy modernizado. Recordaréis que este primer investigador ponía a la intemperie, laminillas de vidrio envaseladas donde se fijaban los granos de polen. Entonces las contaba. Hoy en día los que estudian alergia no sólo cuentan los granos de polen cada día durante las estaciones, sino que identifican las diferentes variedades. Saben, por los estudios hechos en el campo, qué plantas, entre las que pueden causar alergia, están en polinización en ese momento. Si el médico encuentra polen de saúco sobre la lámina, justamente en los días que usted siente molestias, y si da una reacción cutánea positiva a este extracto, entonces deberá ser desensibilizado contra este alérgeno.

#### EL TRATAMIENTO DE LA POLINOSIS

El tratamiento es, por lo general, un asunto de rutina que proporciona un alivio satisfactorio a casi el 90 por ciento de las víctimas. Ocasionalmente se tropieza con situaciones curiosas.

Algunas personas se sienten molestas durante una estación de polen, debido a los pólenes de árboles, pastos o hierbas. Algunas presentan síntomas durante dos de las tres estaciones, y otros infortunados son alérgicos a miembros de los tres grupos. En este caso, los síntomas pueden persistir con una intensidad variable des-

de marzo hasta octubre, aunque, generalmente, durante cuatro o cinco semanas, entre las estaciones de las hierbas y de las malezas, cuando hay muy poco polen en el aire, los síntomas desaparecen.

Algunas personas tienen fiebre del heno o asma, o ambos, en todas las estaciones de polen. Otras revelan una especificidad extraña en sus reacciones al polen. Por ejemplo, un hombre que padece siempre de fiebre del heno durante la primavera y de asma al comienzo del otoño. Los pólenes de los pastos de primavera nunca le causan asma, ni fiebre del heno el de artemisa del otoño.

En la polinosis, así como en otras formas de alergia, el tratamiento desensibilizante protegerá, generalmente, contra un grado razonable de exposición, pero no contra dosis anormalmente grandes. Un muchacho a quien se le hizo un tratamiento para la artemisa, se sintió muy aliviado hasta que su colegio se reabrió al comienzo del otoño; en esa oportunidad, frotó su cara con una planta de artemisa para no tener que volver al colegio. Su deseo se cumplió. Pasó ocho días en cama con un asma severa y tuvo que quedarse dos semanas en su casa a causa de una fuerte eczema facial causada por el aceite de la artemisa.

Una señora había sido tratada varias veces sin éxito, contra la artemisa, antes de la estación. Consultó a un especialista en alergia, quien encontró que tenía alergia para el huevo, y ella recordó ciertos ataques de urti-

caria que bien podían ser debidos a los huevos. Le prescribió que evitara comer huevos durante la estación de la artemisa. El cambio en su dieta alivió su fiebre del heno aunque originalmente era debida a la artemisa. Dos o más pólenes u otros alergógenos, pueden intervenir para agravar los síntomas causados por cualquiera de ellos. El evitar los huevos era comparable a —en el caso de tener que quitar los bultos para evitar de romper el lomo de un camello— quitar indistintamente el primero como el último de los bultos.

Este mismo efecto de adición, está representado por el ejemplo siguiente: una joven estaba sensibilizada a la artemisa. También reaccionaba a la carne de cerdo, a la mostaza y al chocolate. Recibía un tratamiento permanente contra la artemisa, siendo la dosis siempre la misma. Treinta minutos antes de una inyección de polen, salió de su dieta, comiendo una salchicha de cerdo con mostaza y algunos bombones de chocolate. Diez minutos después de la inyección, sus ojos se enrojecieron, comenzó a estornudar y su nariz se obstruyó. En los puntos de inyección aparecieron ronchas. Éstas se esparcieron por todo su cuerpo. Su nariz, párpados, labios, pies, tobillos, dedos y manos se hincharon con edema angioneurótico y tuvo un severo ataque de asma. Era una reacción anafiláctica. El estado pasó poco a poco. Después de esta experiencia se mantuvo en su dieta, continuando las inyecciones sin ninguna dificultad.

Las víctimas de la polinosis pueden dar reacciones cutáneas positivas a las plumas y polvo del interior de las casas y, sin embargo, dormir sobre almohadas de plumas y estar expuestas al polvo durante el resto del año sin ningún síntoma. Si una persona en estas condiciones fuera desensibilizada contra el polen que la molesta y no se encuentra completamente restablecida durante la estación de fiebre del heno, encontrará alivio evitando las almohadas de plumas y desensibilizándose contra el polvo y las plumas durante la estación, es decir, las sensibilizaciones que no causan ningún síntoma individual pueden agravar los síntomas producidos por otros alérgenos.

Con frecuencia surge la pregunta relacionada con el tratamiento del polen durante el embarazo. Aunque la fiebre del heno no puede considerarse una causa de alarma durante ese período, es potencialmente más peligrosa que el tratamiento. Han ocurrido abortos por ataques severos de fiebre del heno. Esto me recuerda el viejo médico de campaña llamado en consulta por su competidor más joven, en un caso de parto difícil. Después de asegurarse que todos los últimos métodos para facilitar el nacimiento habían sido ensayados, el viejo médico averiguó: "¿la ha hecho estornudar?" Poniendo un poco de pimienta en la palma de su mano la pasó cerca de la cara de la señora como si fuera un mago, ¡y en seguida nació el niño!



## CAPÍTULO XVII

### ¿QUÉ MÁS LLEVA EL AIRE?

Si los síntomas son los de la polinosis, con estornudos, sofocaciones y flujo de nariz, diremos que la enfermedad es fiebre del heno, aun cuando ocurra fuera de la estación del polen, o persista durante todo el año. Aun cuando el polen sea la causa de la fiebre del heno, éste es, por lo general, un nombre inexacto. La artemisa y las rosas, el mohó, y el arce, no son utilizados para heno, como lo son los pastos, la alfalfa, el trébol y la lespedeza. Si los síntomas son causados por el polen de estas plantas, el término heno es razonablemente apropiado. Pero ya que la fiebre no forma parte de los síntomas, la segunda palabra es siempre impropia. La polinosis es un término más racional.

Cuando habláis de fiebre del heno perenal, o de fiebre del heno fuera de estación, todos sabemos lo que queréis decir, pero sería más exacto hablar de coriza alérgica, o alergia nasal. Si el tejido reactivo está en los bronquios, con tos, resuello, y respiración difícil, tenemos un estado asmático.

## EL POLVO

El asma y la sinusitis alérgica que no sean ocasionados por el polen, pueden tener por causa una gran variedad de excitantes. El más corriente es el polvo de la casa. No sabemos exactamente qué elemento en el polvo casero produce la sensibilización. El polvo de los muebles tapizados, de los colchones y tapicerías, da reacciones más fuertes que el polvo común recolectado en la limpieza. Esto sugiere que tengan importancia los productos de deterioración de los géneros. Cuanto más envejecen, más frágiles se ponen. Trozos pequeñísimos, casi microscópicos, se sueltan, transformándose en polvo. Los materiales de las tapicerías y géneros eran en un principio, elementos vivos; el algodón, la seda, el hilo, el *rayon*, la crin, las plumas, el kapoc, etc.

Los síntomas causados por la alergia al polvo casero, pueden ser estacionales. Empeoran a menudo en los primeros días frescos del otoño, cuando se han cerrado las ventanas y abierto la calefacción. El polvo acumulado detrás de los radiadores comienza a circular en el aire de la pieza. Los sistemas de calefacción con aire caliente, son especialmente nocivos a este respecto, a causa del polvo acumulado en los conductos de aire. Los inconvenientes que surgen de esta fuente pueden continuar durante todo el invierno. Un niño de siete años sufría de asma aguda en su casa, pero sólo cuando se empleaba la calefacción de aire caliente. Quedó



aliviado en cuanto se reemplazó ésta con chimeneas.

No todos los polvos caseros son iguales. Por regla general, el polvo común de cualquier morada de relativa antigüedad es suficiente para efectuar las pruebas, pero muchas personas "negativas" a ese polvo reaccionarán al polvo de su propia casa, o de sus muebles. Cuando ocurre esto, es generalmente porque existe en el polvo algún componente poco usual. El asma de un muchacho empeoraba siempre que andaba en el automóvil de su familia. Reaccionaba al polvo de la tapicería del coche. También era alérgico a la semilla de algodón. El padre tenía su escritorio en una hilandería de algodón, y el automóvil quedaba estacionado cerca de la fábrica, impregnándose de polvo.

Un hombre pidió un libro antiguo a una librería lejana. Comenzó su asma al abrir el paquete. Guardó el libro, lo hizo limpiar, y probó otra vez, pero sin éxito. Después de varias tentativas, devolvió el libro sin haberlo leído. El polvo de las librerías puede contener trozos microscópicos de cuero, cola, papel viejo, y más moho y hongos que muchos otros polvos.

Una persona muy alérgica al polvo puede sentir su presencia, aun cuando no esté lo suficientemente concentrado para provocar rinitis o asma. Un médico, alérgico al polvo, controla la prolijidad de sus pacientes en librar sus habitaciones del alérgico, entrando él mismo en ellas; su nariz le indica de inmediato si el trabajo ha sido hecho con esmero.

## LAS PLUMAS

Las plumas constituyen el alergógeno inhalante no estacional más común, después del polvo. Para comprobar que las plumas viejas se ponen frágiles y forman polvo, sacudid una almohada en un rayo de sol que entra por la ventana. Muchas alergias respiratorias empeoran de noche. Generalmente se asocia esta condición a la sensibilización a las plumas de la almohada, en que se apoya la cabeza. Pasamos aproximadamente un tercio de nuestras vidas, ocho horas de cada veinticuatro, con nuestras narices metidas en las almohadas. Afortunadamente, se pueden obtener ahora forros de almohada impermeables al polvo.

## EL KAPOC

El kapoc es un pariente lejano del algodón. Crece en vainas, sobre un gran árbol tropical. Es empleado a menudo en reemplazo de las plumas en la tapicería, y en la confección de almohadas. Porque absorbe el agua con mucha lentitud, también es utilizado en la fabricación de los salvavidas.

Son pocas las casas en que no se encuentra kapoc. Hace algunos años se utilizaban almohadas de kapoc para aquellas personas alérgicas a la pluma. Se descubrió luego, que el kapoc es un fuerte alergógeno, y que la exposición prolongada produce eventualmente la sensibilización al kapoc, lo mismo que a las plumas.

Por esta razón, es preferible utilizar forros de almohadas impermeables al polvo, que almohadas de kapoc. Las experiencias han demostrado que las personas alérgicas al polvo no debieran tener muebles tapizados en sus habitaciones, especialmente en los dormitorios, y sólo debieran usar cortinas y alfombras lavables. El paciente que no atiende las indicaciones de su médico a ese respecto se expone a toda suerte de molestias. Una mujer consultó a un médico de otra ciudad. Éste la encontró alérgica al polvo de plumas y al kapoc. Aunque le dió las instrucciones acostumbradas, no experimentó alivio, y continuó sufriendo, especialmente cuando permanecía en su dormitorio. Algunos meses más tarde comunicó con gran júbilo que se había curado ella misma. Tenía un sofá-cama en su dormitorio, y decidiendo arreglar sus muebles, lo colocó en otra habitación. El asma desapareció como por arte de encantamiento. La mayor parte de los sofás-camas están rellenos con kapoc, y el médico, estando lejos, no había podido cerciorarse de que se cumplían sus instrucciones.

El dormir sobre almohadas de pluma puede causar otros síntomas que la rinitis y el asma. Cierta señora despierta siempre con dolor de cabeza. Esto se remedia con un forro de almohada impermeable. Una eczema que ataca un oído, o ambos, ha sido a veces producida por las almohadas. Este es un ejemplo de dermatitis por contacto.

Las plumas no sólo se encuentran en las almohadas. Un hombre que usaba indefectiblemente un forro de almohada impermeable al polvo, visitó a unos amigos en el campo. Estaban trasladando doscientas gallinas de un gallinero viejo a uno nuevo. Se ofreció a ayudarles. Pasó tres días en cama.

Una señora, igualmente cuidadosa con sus almohadas, tenía ataques de estornudos todas las mañanas, al desayuno. Usaba siempre un *négligé* adornado con plumas de gallo.

Aun cuando su madre le había comprado una almohada de kapoc, una señorita seguía teniendo asma de noche. A pesar de haber sido comprada varios años antes en una famosa tienda de la Quinta Avenida, y de ser garantizada como de kapoc puro, la almohada contenía una mezcla de kapoc y plumas. Una persona alérgica deberá siempre ser incrédula, especialmente al comprar materiales que no han sido investigados y aprobados por el médico.

Una señora se indignó cuando se le informó que su incomodidad era causada por las plumas, y que habría de recubrir sus almohadas. Nunca usaba almohadas. Todas las noches, al acostarse, sacaba las almohadas, colocándolas sobre una silla. No comprendía que durante el día una cantidad suficiente de polvo de pluma filtraba de las almohadas a la sábanas, para molestarla durante la noche, aun cuando las almohadas ya no estaban allí.

## LA RAÍZ DE LIRIO Y LOS COSMÉTICOS

La raíz de lirio es otro alergógeno importante. Proviene de una variedad de iris, cultivada en el norte de Italia y el sur de Francia. Existen varias razones por las cuales la raíz de lirio ha sido utilizada, hasta hace poco, en la fabricación de los polvos para la cara. Tiene un perfume agradable, parecido al de la violeta. Obra como un mordiente para otros perfumes que se le añaden, conservando durante un largo período su suave fragancia. Es del color de la carne, y se adhiere a la piel mejor que la mayoría de los otros polvos. Existen tantas personas alérgicas a la raíz de lirio, que un gran número de fabricantes de cosméticos han dejado de utilizarla. Un capitán de navío tenía asma a bordo de su barco; casi nunca cuando bajaba a tierra. Era alérgico al kapoc y dormía sobre almohadas de kapoc. Su caso era la inversa del de otro capitán que se mantenía en buena salud en alta mar, pero que invariablemente tenía asma a las pocas horas de llegar a puerto. Estaba sensibilizado a la raíz de lirio de los cosméticos de las damas.

La raíz de lirio se emplea en los institutos de belleza para los champús secos. Una empleada de uno de estos institutos sufría de asma, ocasionada por la raíz de lirio en polvo. Como no reaccionaba a la harina de trigo sarraceno, el médico le aconsejó utilizara esta substancia para su trabajo. Diez meses más tarde el

asma volvió a aparecer. Se encontró entonces que reaccionaba al trigo sarraceno, pero no a la harina de centeno. Empleó, pues, la harina de centeno para los champús. Al año, cuando volvió el asma, reaccionaba a la raíz de lirio, al trigo sarraceno y al centeno. Siendo negativas las harinas de cebada y arroz, cambió otra vez, utilizando harina de cebada. Algunas personas tienden a sensibilizarse más fácil y rápidamente que otras, pero en este caso el grado extremo de exposición causado por la ocupación, tenía un papel preponderante.

#### EL PIRETRO

El piretro del comercio es el pétalo en polvo de una variedad de crisantemo. Su uso es corriente en la fabricación de polvos y líquidos insecticidas, y causa mucha sensibilización. Por fortuna, se pueden obtener polvos y líquidos insecticidas eficaces que no contienen piretro.

Un hombre que sufría de fiebre del heno causada por la artemisa y que también era alérgico al piretro, encontró alivio en la estación de la artemisa, permaneciendo en su departamento provisto de aire acondicionado. Un día, sin razón aparente, volvió a tener síntomas. Investigó. Había cucarachas en la bodega, varios pisos más abajo, y se había desparramado gran cantidad de un polvo insecticida que contenía piretro por todo el sótano. Parte de este polvo había filtrado hasta los corredores.

## LA SEDA

La sensibilización a la seda es bastante frecuente. Cuando ocurre, se debe generalmente a la inhalación de partículas de polvo de seda.

## EL TABACO

El tabaco es una causa común de alergia inhalante. Aquellas personas que reaccionan en forma aguda, sólo necesitan para ello respirar el aire en que otros están fumando. He dicho que los seres humanos no son alérgicos los unos a los otros. De no haber tenido una reacción positiva al tabaco, hubiera resultado difícil convencer de esto a cierta señora. Tenía un asma perenal, debida a diversas substancias, pero empeoraba siempre que dormía con su esposo. Cuando no estaba éste, o cuando dormía en otra habitación, se encontraba más aliviada. Verdad es que no fumaba en la cama, pero el humo que se le adhería a la piel y especialmente al cabello, bastaba para aumentar el asma de su mujer. Como ésta no quería pedirle que dejara de fumar, se aplicó inyecciones desensibilizadoras de extracto de humo de tabaco, restableciéndose así la paz doméstica.

Los síntomas no son necesariamente de orden respiratorio. Una señora se cubre de ronchas cuando fuma. Aun cuando no fume, absorbe una cantidad suficiente del alergógeno para tener urticaria si permanece largo tiempo sentada en un ambiente donde otros fuman,

Puede volverse uno alérgico a otros humos que los del tabaco. El establo de un chacarero se incendió. Su esposa, ayudando a sacar el ganado, casi quedó sofocada. Sanó, pero sufría de asma en cuanto se ponía delante de un fuego de madera. Su médico la puso a prueba con extracto de humo de madera. La reacción fué tan fuerte que tuvo un choque anafiláctico, del que afortunadamente se repuso.

#### LOS PELOS DE ANIMALES

El pelo y caspa de los animales dan cuenta de muchas alergias respiratorias. Los gatos, los perros y los caballos son los principales culpables, simplemente porque se está más expuesto a los alergógenos de éstos. Ya que no se tiene a las vacas en la sala, ni se anda montado sobre ellas con placer, no sería lógico considerar el pelo del ganado vacuno como un factor tan importante. Sin embargo, suele causar molestias, aun en la sala. El espeso relleno utilizado debajo de las alfombras grandes para aumentar su blandura, contiene pelo de muchos animales, principalmente de bovino.

Las frazadas de lana contribuyen a producir parte de las molestias, y a veces el pelo de cabra en las alfombras y los géneros de pelo de camello causan síntomas. He mencionado la alergia respiratoria que comienza o empeora con los primeros días frescos y es causada por el polvo que circula por los radiadores. Otros factores, productores de síntomas, se presentan en esa épo-



ca del año, pudiendo ser uno de ellos la frazada de lana que ha quedado guardada durante los meses cálidos. Parecería una tontería el poner a prueba a los americanos para la sensibilización al pelo de camello, pero éste puede ser un componente de los abrigos de "lana" de larga fibra, las frazadas, tricotas, y alfombras orientales. Es un material buenísimo, salvo para aquellos que le son alérgicos.

A veces es difícil encontrar la fuente de exposición. Un niño asmático que sabían era alérgico a los perros, se mudó a una casa recientemente desocupada por un señor anciano y su esposa. Su asma volvió, persistiendo mientras permaneció en la casa, aun cuando evitó cuidadosamente a los perros. Al investigar se descubrió que los ocupantes anteriores habían tenido varios perros que andaban por toda la casa. Quedaba en ella la suficiente cantidad de pelo para causar inconvenientes, pese a que la casa había sido limpiada a fondo antes de ser ocupada nuevamente.

Hace algunos años, un médico puso un gato sobre una silla tapizada. Siendo los gatos lo que son, el animal ronroneó y se instaló para dormir. A la hora, el micifuz fué sacado de la pieza. Un visitante alérgico al pelo de gato fué invitado a sentarse en la silla. Nada sabía de lo recientemente ocurrido, pero tuvo asma de inmediato.

Hay un elemento volátil en la piel y el pelo que, aunque es demasiado minúsculo para ser visto aun con

el microscopio más fuerte, impregna el aire. De no ser así los perros no seguirían la pista. Un médico creía que este mismo elemento estaba presente en la orina. Expuso extractos de orina de caballo en un plato descubierto, en una habitación. Más tarde trajo a la pieza a varios asmáticos alérgicos al caballo. Reaccionaron con ataques de asma.

Esto no es difícil de comprender si sabemos que los olores de los perfumes son causados por partículas diminutas de substancias, llevadas por el aire y depositadas en nuestras narices. Investigaciones recientemente realizadas en Francia, han comprobado esto. El polvo desparramado sobre el mercurio, puede ser visto moviéndose bajo el bombardeo de pequeñas partículas de olor. Esto explica por qué el joven enamorado tuvo asma hasta que la dama que cortejaba cambió de perfume. Éste pudo haber sido otro supuesto caso de alergia a los seres humanos. También explica los estornudos de una señora en cuanto siente olor a aceite hirviendo.

#### ETCÉTERA

Los pañuelos de papel son una bendición para aquellos que se pasan la vida estornudando. Pero puede volverse uno alérgico a estos pañuelos de papel. Mala suerte para la víctima, si esa circunstancia no es descubierta. Se puede uno sensibilizar a medicamentos, utilizados comúnmente para dar alivio, como ser la efe-

drina u otras pulverizaciones nasales. Resulta difícil sospechar de un medicamento que ha producido alivio en ocasiones anteriores, y se continúa utilizándolo, lo que agrava los síntomas.

Uno puede sensibilizarse a cualquier clase de papel. El de diario a veces causa molestias. Cierta hombre no puede leer el rotograbado de los domingos sin tener asma. También tiene asma cuando pasa por una fábrica de pinturas. Las pinturas frescas y los barnices causan muchos disturbios asmáticos, debido al aceite de lino, un derivado de la linaza.

El estudio de las reacciones alérgicas revela a veces la existencia de extraños animales domesticados.

Un hombre que vive en Nueva York, consultó a un médico por su asma. Reaccionaba al pelo de ciervo. Cuando desesperaba de encontrar el origen de tan extraña sensibilización, el médico descubrió que el paciente tenía ciervos como animales domésticos. El hombre se deshizo simultáneamente de los animales y de su asma.

Un hombre rico reaccionaba al pelo de cerdo. Creía mucho menos que su mujer en las enseñanzas de la alergia, de modo que aludió burlescamente a su sensibilización como un ejemplo de la inutilidad del procedimiento. Por cierto que no había contacto con pelo de cerdo en su caso. Algunos años más tarde, olvidado ya el incidente, compró unos cerdos premiados. En cuanto se les acercaba, se cubría de ronchas. Recordando

su reacción positiva anterior, se convirtió rápidamente en un entusiasta de la teoría de la alergia.

Luego existe una gran cantidad de inhalantes ocupacionales, que pueden causar disturbios. Cierta hombre sufre de asma porque trabaja con el formaldehído que se emplea en la fabricación de los fósforos.

Hay panaderos asmáticos por inhalar la harina de trigo, y molineros que sufren molestias causadas por el polvo de soja. Cierta carpintero es alérgico al serrín, y un pulidor de joyas sufre del polvo de madera de boj. Cierta ebanista reacciona al polvo de palo de rosa, y un fabricante de pianos es alérgico al polvo de ébano. Existe un dibujante cuya asma es causada por las gomas de borrar, y un mecánico de garage que está sensibilizado a algún elemento del humo del escape. Cierta señor sufre asma si quema carbón blando en la caldera de su calefacción, pero permanece sin novedad si usa carbón duro. Esta lista de sensibilización es curiosa pero está muy lejos de ser completa.

#### ÚLTIMA THULE

Uno de los primeros deberes de un médico es el de salvar vidas. Cuando su paciente se encuentra gravemente enfermo hace todo lo posible para alcanzar este fin. Cuando el paciente mejora, descansa, feliz de saber que ha obrado bien. Y sin embargo, salvo en el caso de las intervenciones quirúrgicas de emergencia, es difícil para el médico afirmar que el paciente no se hu-

biera curado de cualquier manera. Las probabilidades pueden ser contrarias, pero aunque el médico ayuda constantemente a recuperar la salud, rara vez puede afirmar categóricamente que lo que él hizo salvó la vida del paciente, que de otra manera el resultado hubiera sido, con seguridad, fatal.

Considerando el asunto bajo esta faz, puedo decir que, exceptuando los casos de procedimientos de emergencia no alérgicos, sólo sé de dos vidas que salvé.

Una tarde un médico de una ciudad alejada me llamó con urgencia, pidiéndome fuera cuanto antes a ver un niño que parecía estar agonizando de asma. El muchacho estaba en una carpa de oxígeno. Si no llegaba en el día, sería demasiado tarde. A las diez de la noche, me encontraba a la cabecera del niño. Presentaba aquellos síntomas, tan familiares a médicos y enfermeras, que daban a entender que dentro de pocas horas no respiraría más. Algunas pruebas cutáneas habían evidenciado alergia a ciertos alimentos. Éstos habían sido probada la sensibilización del niño a las plumas, alimento en los días precedentes, y no estaba en condiciones de soportar otras pruebas. Aun cuando no había sido probada la sensibilización del niño a las plumas, ni otros inhalantes, su médico, sabiendo que las almohadas de plumas son a menudo la causa del asma, las había sustituido por almohadas de kapoc.

El doctor Hyde Salter, un sabio en las modalidades del asma, formuló hace sesenta y cinco años una regla

general, en que aseguraba que los asmáticos experimentan alivio en ambientes climáticos opuestos a aquellos a que están acostumbrados. Había mandado enfermos de las costas marítimas a los Alpes, observando también que los asmáticos que habitaban Suiza encontraban alivio a orillas del mar. La razón le resultaba incomprendible, pero sabemos hoy día que el alivio se debía principalmente al hecho de escapar a algún alergógeno local. El paciente de las costas marítimas alérgico al moho no necesitaba ir a Suiza. Habría experimentado el mismo bienestar trasladándose a pocos kilómetros tierra adentro, a alguna morada nueva y seca, libre de hongos.

Apliqué el mismo razonamiento al problema que enfrentábamos. Si el asma del niño era intrínseca, ya estaba perdido. Si extrínseca, era necesario encontrar y hacer desaparecer del ambiente el alergógeno.

Aquí estaba el niño, en un pequeño mundo propio alejado de todo, dentro de la carga de oxígeno, respirando el aire más puro. Sólo había una cosa en la carpa con él: la almohada de kapoc. Después del examen, necesariamente breve, por causa de la extrema debilidad del niño, quité la almohada, dejando al muchacho adentro de la carpa. Con los otros médicos de la consulta, nos retiramos a discutir el caso. Estuvimos fuera más de una hora. Cuando volvimos, el muchacho estaba sentado en la cama pidiendo agua, evidentemente en tren de mejoría.

Al día siguiente lo probamos con extracto de kapoc. La reacción fué positiva.

El segundo caso fué igualmente espectacular. Había examinado a una señorita, encontrándola sensibilizada a diversos alergógenos, las plumas entre otros. Un año más tarde, sufrió de asma en forma aguda. Su médico la internó en el hospital, bajo una carpa de oxígeno. De aquí en adelante, la historia es casi una repetición de la anterior. Al entrar yo en la pieza, los tres médicos que se encontraban ya allí me dijeron que llegaba demasiado tarde. No podía vivir más de una hora o dos. Estaba en la carpa, rodeada de cuatro almohadones de plumas. Las quitamos, reemplazándolas con frazadas de algodón enrolladas.

Aún tiene ataques de asma ocasionales, especialmente cuando viaja en coches Pullman. Ha resuelto este problema en gran parte, haciendo sus viajes cortos en ómnibus y sus viajes largos en avión.





## CAPÍTULO XVIII

### LOS ALERGÓGENOS DE LA ATMÓSFERA

Hay otras clases de substancias en el aire además del polen y de las partículas de polvo. Entre ellas están las esporas de los hongos tales como las de los mohos, y de otras formas primitivas de vida. Las esporas de los hongos son sorprendentemente numerosas. El aire en una pieza puede contener hasta 250.000 esporas por yarda cúbica. Lo mismo que los granos de polen, pueden ser llevadas a enormes distancias. Han sido recolectadas en vuelos estratosféricos a 36.000 pies por encima de la tierra, donde la temperatura es de 78 grados bajo cero. Los vientos han llevado esporas desde Texas hasta Minnesota en el intervalo breve de cuarenta y ocho horas. Otras esporas de hongos han sido transportadas de Minnesota a Nueva York en veinticuatro horas.

En la misma forma que con el polen, es más fácil estar sensibilizado a los hongos comunes del aire que a los que se encuentran rara vez. Los hongos corrientes producen enmohecimiento sobre los géneros y sobre las tapas de los libros, como también un olor particular

en los sótanos húmedos. Dan un color verdusco o negro al pan viejo y se desarrollan sobre las jaleas y conservas.

Holanda es un país húmedo donde abundan los mohos. En 1925, un médico holandés investigaba la causa del asma de una señora. Como ésta reaccionara a las plumas, recetó una almohada de kapoc. Esto alivió su asma. Después de un tiempo lo consultó nuevamente, pues sus síntomas habían reaparecido. Suponiendo que se había sensibilizado al kapoc, hizo una reacción, que resultó negativa. Entonces hizo un extracto con un poco de la almohada de kapoc al cual reaccionó fuertemente. ¿Qué diferencia había entre esta almohada y las demás almohadas de kapoc? Resultado: un hongo que crecía en las fibras. Por este comienzo el doctor Van Leeuwen investigó en Holanda la alergia a los hongos, encontrándola muy frecuente. Otros investigadores en España, Alemania, Inglaterra y los Estados Unidos confirmaron sus hallazgos. La alergia a los hongos es más común en los climas húmedos. El 16 por ciento de los asmáticos en Alemania, reacciona a los hongos, y en Inglaterra, donde el clima es más húmedo, el 53 por ciento.

En los Estados Unidos, esta forma de sensibilización es más común en las costas que en el interior, aunque existen ciertas excepciones. Algunos hongos requieren menos humedad y éstos son los que causan molestias tierra adentro. La alternaria, que crece sobre el trigo y

es abundante en la sección norte central de este país, es el ejemplo que se destaca.

En Galveston, la frecuencia de los ataques de asma depende, en parte, de la dirección del viento. Cuando éste viene de los terrenos pantanosos, las esporas son numerosas y el asma se activa. Con viento sur, en cambio, hay menos hongos y menos asma.

Un médico en una ciudad de Florida, no lograba aliviar a su enfermo sensible a los hongos, hasta que inspeccionó su dormitorio. Allí descubrió una ceneja enmohecida en una de las ventanas. En cuanto ésta fué retirada, la enferma se encontró aliviada. El licopodio es un polvo amarillo constituido por esporas de una especie de musgo. Anteriormente era usado más corrientemente que ahora y se vendía en las droguerías como polvo secante. Las píldoras envueltas en licopodio permanecían secas y no se pegaban las unas a las otras. Hace muchos años el licopodio era usado en los escenarios, especialmente en Francia, cuando se quería simular fuego o lluvia. Las esporas se queman rápidamente formando una llama luminosa, sin dejar humo y sin peligro de las chispas.

Cuando se necesitaba imitar la lluvia, el polvo se echaba desde arriba. Por esta razón había mucho licopodio en el ambiente de los teatros. Durante el siglo pasado, muchos asmáticos debían privarse de ir al teatro, a causa del licopodio. Éste es uno de los pocos alergógenos que ha perdido toda su importancia.

Las esporas de otros vegetales también pueden causar molestias. Un hombre descubrió que el estar sentado en su cuarto, al lado de un helecho, le producía asma, y se sintió aliviado en cuanto lo quitaron.

También puede haber dificultades cuando se comen hongos. La seta es el principal representante de este grupo. El gusto de muchos quesos depende del desarrollo de los hongos, que son también los responsables del color verde del Roquefort. Las levaduras son una variedad de hongos que ingerimos con el pan, el vino y la cerveza.

#### Y TAMBIÉN JUNTO A LA TIERRA

Algunos hongos tienen la facultad de infectar la piel. El corriente "pie de atleta" es una infección producida generalmente en los pies, por ciertos hongos que atacan especialmente las partes más calientes y húmedas entre los dedos. Los tricóficos son hongos infecciosos muy corrientes. Un tipo similar de infección cutánea, más común en los niños, es causada por la *monilla albicans*, un organismo insignificante.

La infección local no es sino parte de la historia. Uno se puede volver sensible a estos hongos a medida que crecen en la piel. Cuando esto sucede, el enfermo desarrolla uno u otro síntoma alérgico en otras partes, además de la superficie infectada. La más común es una lesión eczematosa en los brazos o las piernas. En tales casos no sólo se debe tratar la infección local, sino

también se deben aplicar inyecciones para desensibilizar. El "pie de atleta", llamado con más propiedad epidermoficia o tricoficia, es un mal de los habitantes de la ciudad. En cualquier lado que el portador de la enfermedad ponga su pie desnudo, deposita algunos hongos. La tina, el piso del baño, el cuarto de vestir del club, la alfombra del dormitorio de hotel, son algunos de los lugares donde el enemigo invisible aguarda. Por regla general no es difícil curar esta infección, pero la reinfección por las fuentes recién mencionadas, es casi segura. Si una vez curado se quisiera evitar la reinfección, sería necesario comenzar por reponer todos los zapatos y las zapatillas.

Un señor del Sur tenía una infección por tricóficos en los pies y por ser alérgico a los hongos también padecía de asma. Un tratamiento local curó la infección, mientras una desensibilización con un extracto de tricóficos mejoró su asma. Tomó todas las precauciones para evitar la reinfección, y no volvió a aparecer ningún síntoma.

Más tarde, al comenzar la estación de caza, distraído se puso un par de zapatos de caza, viejos y mohosos, que habían quedado en el altillo durante casi un año. Como resultado de su único día de cacería, tuvo que sufrir, otra vez, una infección entre sus dedos y un nuevo ataque de asma. Con el tratamiento se encontró nuevamente restablecido. Inútil decir que compró un nuevo par de zapatos de caza.



## CAPÍTULO XIX

### DIFICULTADES DESDE ADENTRO

Se puede ser alérgico a las bacterias. Cuando sucede esto, el tratamiento puede resultar difícil, porque el alergógeno nocivo vive dentro del cuerpo, y, por ende, es imposible evitarlo. En esos casos hay que depender, en primer término, de la desensibilización, teniendo en cuenta que la exposición continua a la acción del alergógeno puede intervenir, retardando los resultados satisfactorios. Cuando el germen alergógeno se halla en un foco de infección, y existe la posibilidad de suprimir este foco, los resultados son más satisfactorios. Esto explica, probablemente, el alivio ocasional del asma, o de la urticaria, o del edema angioneurótico, después de la extracción de una muela, o de amígdalas infectadas, de la vesícula biliar o del apéndice.

#### ALERGÓGENOS EXTRÍNSECOS E INTRÍNSECOS

Hasta ahora hemos discutido las reacciones a los alergógenos originados fuera del cuerpo. Hemos de considerar también los factores que obran desde adentro,

La infección bacteriana y, a veces, las perturbaciones de las glándulas de secreción interna se cuentan en esta categoría.

Hablamos de alergias extrínsecas e intrínsecas. En las primeras, el excitante se encuentra normalmente fuera del cuerpo, causando disturbios sólo después de penetrar en él. Cuando su acceso al cuerpo puede ser impedido, los síntomas reactivos desaparecen. Si, como en el caso del polen, su penetración no puede impedirse, aun existe la posibilidad de un tratamiento feliz de desensibilización. No es asunto fácil eliminar la infección bacteriana, el factor principal de la alergia intrínseca. A consecuencia de esto, el tratamiento no siempre tiene éxito.

En muchos casos, extrínsecos e intrínsecos, ciertos factores asumen un papel preponderante. El asma puede tener por causa el polvo casero. Evitándolo, y haciéndose desensibilizar, se puede experimentar algún alivio, pero una infección oculta en los senos frontales o maxilares impedirá que se obtengan resultados completamente satisfactorios. El procedimiento obvio, en estos casos, es tratar de eliminar también la infección. No es necesario estar sensibilizado a la bacteria infecciosa. La existencia de la infección puede ser suficiente para causar síntomas.

No debiera sorprendernos el hecho que ciertas personas pueden sensibilizarse a las bacterias, ya que la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich fué desarrollada



como una explicación de la inmunidad bacteriana y su aplicación a la alergia se afirmó sobre un mecanismo idéntico. Muchos de los primeros trabajos de investigación sobre la anafilaxis experimental fueron llevados a cabo utilizando proteína bacteriana como antígeno. Los cobayos fueron sensibilizados contra la proteína del bacilo de la tifoidea inyectada en la piel, en forma de vacuna. Después de diez o más días, la reinyección de la misma vacuna en dosis adecuadas causaba la muerte por choque anafiláctico.

#### PROFILAXIS VERSUS ANAFILAXIS

Podéis preguntar cómo puede conciliarse este hecho con el de la inyección de la vacuna antitífica para proteger a los seres humanos contra la fiebre tifoidea. La respuesta es sencilla.

El hombre recibe tres inyecciones de vacuna antitífica protectora, a intervalos de una semana. Siete días es un tiempo demasiado corto para desarrollar una franca sensibilización. Con las inyecciones, las células aprenden a producir anticuerpos libres, protectores. Durante la segunda inyección (pasado los diez días) de la vacuna antitífica al cobayo sensibilizado, la proteína de las bacterias tíficas se combina con los anticuerpos libres. Su atracción por parte de las células vivas del cuerpo es neutralizada en esta forma, condición necesaria para la protección de éstas. Pero el cobayo es un animal muy pequeño y le hemos adminis-

## FIGURA 20

LA DIFERENCIA ENTRE LA INMUNIZACIÓN HUMANA  
CONTRA LA TIFOIDEA Y LA SENSIBILIZACIÓN  
EXPERIMENTAL AL BACILO DE LA TIFOIDEA

*Cuadro 1.*—En ambos procedimientos los bacilos muertos de tifoidea son inyectados, sensibilizando así la célula y causando la producción de anticuerpos tíficos. Debe recordarse que, como se estableció en la figura 3, en todas estas ilustraciones todos los anticuerpos han sido representados en forma similar. Esto es para simplificar. El anticuerpo tífico es distinto del anticuerpo de suero de caballo o de huevo. todos los anticuerpos específicos difieren entre sí.

*Cuadro 2.*—En la inmunización humana (tres inyecciones, a intervalos semanales, de cantidades crecientes de proteína tífica) las células humanas han sido estimuladas para producir mayores cantidades de anticuerpos protectores.

*Cuadro 3.*—Cuando se bebe agua que contiene bacilos tíficos, muy pocos de estos gérmenes filtran a través de las paredes del intestino a la sangre. Allí encuentran flotando anticuerpos protectores, y son perjudicados al combinarse con ellos. Esto mata el bacilo tífico antes de que pueda reproducirse aumentando peligrosamente su número.

*Cuadro 4.*—Cuando producimos un choque anafiláctico en cobayos con inyecciones de vacuna antitífica, se produce el mismo proceso que en los cuadros 1 y 2. La diferencia reside en los cuadros 3 y 4. Un paciente inmunizado infectado con el bacilo tífico tiene un número suficiente de anticuerpos circulantes para protegerse. Pero cuando la vacuna antitífica es inyectada a la sangre del cobayo, se le introducen cantidades tan grandes, relativamente, de proteínas tíficas, que no existen bastantes anticuerpos circulantes para proteger la célula animal. En la ilustración, las dos primeras filas de bacilos tíficos que se aproximan serán neutralizadas por las dos filas protectoras de anticuerpos circulantes. Esto dejará una tercera fila de proteína de bacilo tífico para combinarse con los anticuerpos unidos a las células del cobayo, produciéndole daños y choque anafiláctico.

Debe entenderse que esta y otras ilustraciones similares en este libro demuestran la forma en que la inmunidad, la sensibilización o la anafilaxis pueden ser producidas en términos de la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich. También debe entenderse que la teoría de las cadenas laterales y la de la histamina no constituyen una explicación definitiva. Son las interpretaciones más inteligibles con que contamos actualmente, pero se modificarán sin duda cuando aprendamos más sobre la alergia.

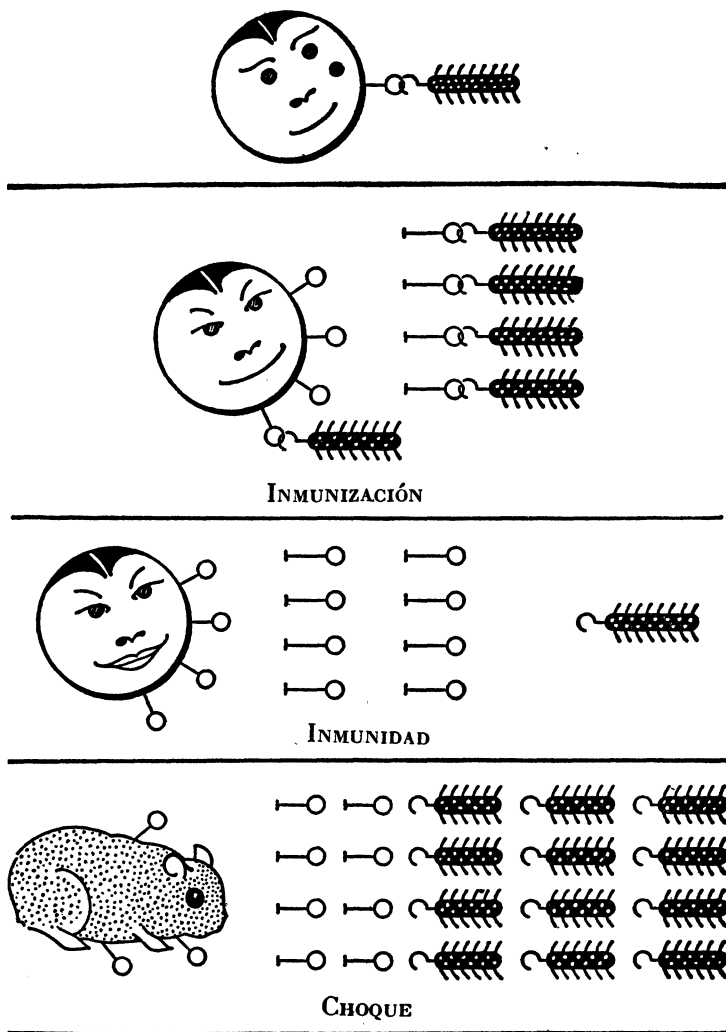


FIGURA 20

trado una dosis enorme, comparada con la que utilizamos para vacunar a los seres humanos. Hay demasiada proteína de la bacteria tífica en la segunda inyección. No se han producido anticuerpos libres en cantidades suficientes para neutralizarla por completo. Lo que sobra se fija a las células de los tejidos, causando perjuicios. La cuestión primordial reside en la cantidad de antígeno administrado.

Un ser humano, vacunado contra la tifoidea, bebe agua contaminada, que contiene algunos bacilos vivos de tifoidea. En una persona sin protección, estos pocos bacilos se reproducirán abundantemente en la sangre. Pero al penetrar éstos en el cuerpo de la persona inmunizada por la vacunación, se combinan con los anticuerpos libres, siendo luego destruidos. Hasta podrían combinarse con anticuerpos unidos a las células, pero su número es tan pequeño que el daño carece de importancia. La combinación de la proteína tífica con la proteína humana, con el anticuerpo como eslabón de conexión, daña a uno y otro. El proceso es doble. La célula del bacilo tífico es alterada, y no puede crecer. Si, al mismo tiempo, sólo unas pocas células del cuerpo resultan dañadas, no habrá síntomas, y quedando destruidos los gérmenes en la misma reacción recíproca, se producirá la inmunidad. Si se inyectan grandes cantidades de antígeno, muchas células del cuerpo se dañan en el proceso de destrucción del antígeno. El resultado es la anafilaxis.

¿Cómo hemos de saber que ciertas personas pueden estar sensibilizadas a las bacterias? Ante todo, tenemos la prueba experimental de la sensibilización en los animales, recientemente discutida. En segundo lugar, muchas personas alérgicas dan reacciones cutáneas positivas al ser probadas con vacunas bacterianas. Tercero, reaccionan a veces en forma satisfactoria al tratamiento de desensibilización con vacunas. Cuarto, de cuando en cuando una persona reaccionará a una pequeñísima cantidad de vacuna, en forma tan violenta que sólo puede explicarse esta reacción por el choque alérgico.

Por ejemplo, un hombre se estaba sometiendo a una prueba cutánea de vacuna antiestreptocócica. La prueba de escarificación superficial fué negativa. Se practicó entonces una prueba intracutánea, inyectándose el material con una jeringa hipodérmica directamente dentro de la piel. Esta prueba es aproximadamente cien veces más efectiva que la prueba de escarificación. Se inyectó mucho menos de una gota de material. En sesenta segundos, el hombre se cubrió enteramente de urticaria, y desarrolló un asma tan aguda que para aliviarlo fué menester administrarle adrenalina en una dosis diez veces mayor de la normal. Estas reacciones tan fuertes a las vacunas bacterianas son muy raras, afortunadamente.

Existen abundantes pruebas de que ciertas formas de artritis, el reumatismo de las articulaciones, se aso-

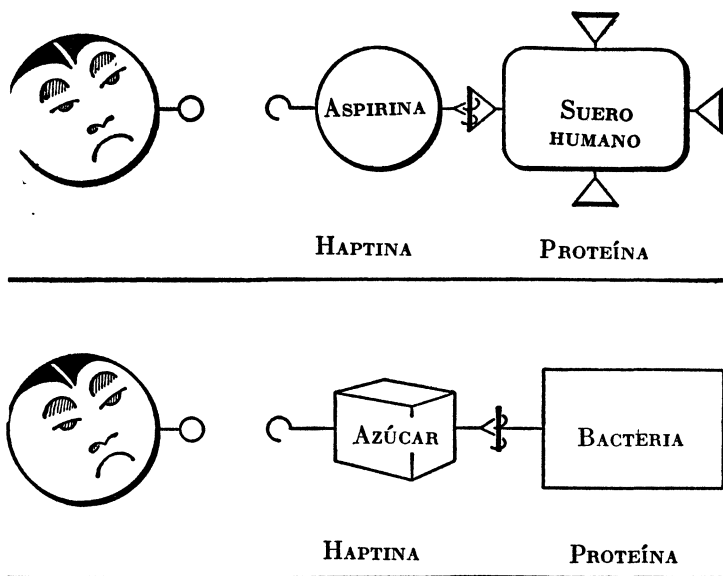


FIGURA 21

### LA DIFERENCIA ENTRE LAS HAPTINAS CONSTITUÍDAS POR DROGAS Y LAS HAPTINAS BACTERIANAS

Como lo hemos visto (fig. 7), una droga que no contenga proteínas debe combinarse con alguna proteína para volverse alergénica. La combinación de una proteína con una haptina representa un nuevo compuesto químico que, en lo que a las células humanas se refiere, es ahora una proteína extraña.

La acción también es necesaria en la sensibilización bacteriana, pero las bacterias no se combinan con el suero humano para formar una nueva proteína. Las células vivas de las bacterias son ellas mismas proteínas. Además de la proteína, estas células contienen también ciertos azúcares complejos, que constituyen la haptina. En el pneumococo, por ejemplo, cada tipo distinto de pneumococo contiene un azúcar algo diferente. La especificidad alergénica de los distintos pneumococos depende de la clase de azúcar que esté presente. El pneumococo del tipo I tiene la misma proteína bacteriana que el del tipo III; inmunológicamente, y en lo que a reacciones de laboratorio y de la piel se refiere, son distintos porque contienen dos azúcares (haptinas) diferentes. Esto es

cian a la sensibilización a las bacterias, especialmente al estreptococo.

También hay pruebas de que las bacterias sólo pueden sensibilizar después de combinarse con una haptina.

Las bacterias no se unen a la proteína sanguínea para producir una combinación con haptinas, como lo hacen las drogas.

Pero se unen a un hidrato de carbono, una clase de azúcar, producida dentro de la bacteria, el cual llega a constituir una parte del cuerpo de la bacteria. En esta combinación el hidrato de carbono es la haptina correspondiente a la droga en la alergia a las drogas, hallándose la proteína bacteriana correlacionada a la proteína de la sangre humana. Se ha demostrado que esta combinación de haptina existe para el neumococo, la causa de la neumonía lobar y, posiblemente, también para otras bacterias. Hay muchas lagunas en nuestra comprensión de la alergia bacteriana.

---

comparable a lo que sucede con la sensibilización a la quinina y a la aspirina, que son distintas aun cuando el mismo suero humano se combina en ambos casos con la droga.





## CAPÍTULO XX

### DAVID Y GOLIAT

En nuestra revista sobre el trabajo de investigación que precedió al nacimiento del concepto de la alergia, vimos que fueron los fenómenos espectaculares los que llamaron primero la atención y estimularon la imaginación del investigador. Este fué el caso de la antitoxina diftérica. No existía el choque anafiláctico por el suero de caballo hasta que se comenzó a inyectar éste al hombre. De no haber existido las jeringas de inyecciones no hubiera habido enfermedad del suero.

Sin embargo, al principio, en la era que podemos llamar el período de la "idiosincrasia", se producían episodios igualmente fantásticos y catastróficos, causados por la introducción de alergógeno por la piel.

Una abeja con pintas amarillas picó a un campesino. La reacción local fué la misma que tendría usted o yo. Unas semanas más tarde fué nuevamente picado y tuvo un choque anafiláctico permaneciendo sin conocimiento durante casi dos días. Un año más tarde fué nuevamente picado. Tuvo otro choque, pero volvió en sí

más rápidamente. Después de varios meses fué picado nuevamente y esta vez por dos abejas. Murió a los treinta minutos.

Una mujer estaba parada en la puerta de su cocina cuando la picó una abeja. Corrió hacia el interior de la casa pero se desmayó antes de llegar al comedor. Cuando llegó el médico, parecía estar sin vida, pero se compuso después de varias inyecciones de adreñalina.

Dos hermanas menores fueron picadas al mismo tiempo, cada una por una abeja distinta. A las dos les produjo choque y ambas se restablecieron después de las inyecciones de adrenalina.

Un hombre estaba bebiendo cerveza. Demasiado tarde se dió cuenta que se estaba tragando una abeja, que le hizo una picadura interna produciéndole un choque alérgico muy serio.

Estos son casos recientes, pero la experiencia no es nueva. Está fichado el caso de un campesino que en 1835 fué picado sobre la sien. Caminó hasta una cerca y apoyándose contra ella continuó hasta la casa que se encontraba a unas veinte yardas. Allí se recostó. Diez minutos más tarde murió. En 1911, un hombre vigoroso fué picado sobre la nariz. Con la ayuda de un amigo, caminó unos pasos hasta su casa. Después de descansar unos minutos, se encaminó hacia el pozo para buscar agua, dió unos pasos, cayó y expiró. En la misma época, un hombre que había sido picado sobre un párpado murió en el curso de veinte minutos.

La primera dosis sensibilizadora está descrita claramente en lo que sigue. En 1927, una mujer sufrió cerca de quince picaduras. Era ésta una cantidad enorme de alergógeno, pero la reacción no fué más seria que la normal. Cuando un año más tarde fué picada nuevamente, tuvo urticaria. Con las picaduras siguientes tuvo asma, y mucho más tarde las picaduras le causaron choque. He aquí un caso de intensificación progresiva de la sensibilidad por inyecciones repetidas. Se volvió tan alérgica a las picaduras de abejas que el manipuleo de un sombrero viejo que no había usado durante muchos meses, pero que contenía muchos aguijones, le produjo un ataque de asma.

Otra víctima estaba tan sensibilizada al alergógeno de la abeja, que le producía asma el andar en un automóvil con una manta que había sido utilizada alguna vez para cubrir una colmena.

Se puede ser sensible al veneno de la abeja, o a la proteína del cuerpo del insecto, o a ambos.

Las picaduras de otros insectos también pueden causar una sensibilización, como por ejemplo las pulgas, jejenes, mosquitos y chinches. Se puede tener una sensibilidad a las emanaciones de un insecto, aun cuando no haya habido picadura. El peligro de esto está en la inhalación. Las alas de las polillas y de las mariposas están cubiertas con pequeñas escamas y pelos que sueltan continuamente. Estas partículas minúsculas se encuentran en el aire, en ciertas épocas, y pueden encon-

trarse sobre las láminas de los microscopios utilizados para el recuento del polen. Las emanaciones de la mosca de mayo y del jején, producen una frecuencia considerable de asma periódica y de fiebre del heno, especialmente alrededor del lago Erié y del lago Ontario.

En muchos casos, el mal ha sido incriminado a la mosca ordinaria. Una mujer padecía de asma y de rinitis alérgica cuando las moscas zumbaban alrededor de su cabeza. Las pruebas con extracto de alas de mosca fueron positivas.

La sensibilidad puede ser tratada, por lo general, con éxito, con extracto purificado de los insectos.

Parece probable que muchas personas estén automáticamente desensibilizadas siendo el estado antianafiláctico producido por mordeduras repetidas. Esto se ve especialmente en las picaduras de mosquitos. Aunque los deportistas de vacaciones en los arroyos de Louisiana se quejan de los mosquitos, el guía que ha nacido y vive allí todo el año apenas se preocupa en espantar el mosquito con su mano, por ser muy poca su reacción. Se dice que mientras los exploradores en los matorrales sudamericanos sufren mucho por los mosquitos, los guías indígenas parecen inmunes a ello. Muy bien pueden haberse desensibilizado por el proceso de la inoculación repetida.

La sensibilidad a la seda debe también ser considerada como una forma de alergia a los insectos: la secreción desecada del gusano de seda produce la reacción.

## CAPÍTULO XXI

### UNA ENFERMEDAD REALMENTE NUEVA

En el Capítulo II, nos preguntamos si realmente hay alguna enfermedad nueva, o si todas las dolencias han existido de tiempo inmemorial. Revisamos las pruebas indicando la antigüedad de la coriza alérgica. Ahora hemos de tratar acerca de una enfermedad descrita por primera vez en 1922, y que probablemente es, en verdad, nueva. Otro punto de interés reside en el hecho que en los doce años que han transcurrido desde su reconocimiento, la causa ha sido descubierta, y su prevención hecha posible. ¡Qué diferencia con la fiebre del heno, cuyo tratamiento racional no fué ideado hasta casi un siglo más tarde!

En 1922, un médico alemán, Werner Schultz, describió cinco casos de una enfermedad no identificada hasta entonces. Las víctimas se quejaban generalmente al principio de dolor de garganta y fiebre. Desarrollaban de inmediato úlceras en la boca, que se extendían rápidamente. Luego aparecían síntomas de envenenamiento de la sangre. La muerte se producía a la sema-

na, o poco más tarde. La característica sorprendente de esta enfermedad era que los glóbulos blancos de la sangre, los leucocitos, desaparecían casi por completo. Estos glóbulos circulan normalmente junto con los glóbulos rojos, los eritrocitos. Tienen una función protectora. Son los agentes policiales de la sangre. Cuando los gérmenes penetran en la sangre, los leucocitos los engloban y los destruyen. Cuando se tiene una infección local en la piel u otra parte, los leucocitos emigran hacia el área para combatir las bacterias. Son el componente principal del pus. Normalmente, cada milímetro cúbico de sangre, es decir cada gotita del tamaño de una cabeza de alfiler, contiene de 6.000 a 10.000 leucocitos. En la enfermedad descrita por Schultz, estas células blancas estaban reducidas a 1.000 o menos por milímetro cúbico. Ya que uno de los síntomas prominentes en sus casos era el dolor de garganta, o angina, y puesto que el otro nombre de los leucocitos es granulocitos, llamó a la enfermedad angina agranulocítica: "dolor de garganta con falta de granulocitos". Comprendió que la ausencia de las células protectoras y la consiguiente diseminación de los gérmenes a través del cuerpo, causaban el fatal desenlace.

En siete años fueron reconocidos 152 casos. Probablemente hubieron muchos más, que no fueron comunicados a las revistas médicas. Se sugirieron otros nombres. Ya que el dolor de garganta no es necesariamente una característica de la enfermedad, se pro-

puso el nombre de agranulocitosis, por ser **más apropiado**. Puesto que los granulocitos no son **enteramente** destruídos, disminuyendo mucho su número, **también** se propuso llamarla "granulopenia" o "escasez de **granulocitos**". El misterio de esta enfermedad, **fué penetrado** por tres investigadores norteamericanos. **En** 1933, el doctor Robert Kracke indicó que ésta **apareció** por primera vez poco tiempo después de popularizarse ciertos somníferos sintéticos y la aminopirina, un **substitutivo** químico sintético de la aspirina. Al año siguiente, los doctores Madison y Squier probaron que esta enfermedad es causada por la sensibilización a la aminopirina. Las píldoras y cápsulas somníferas han sido **absueltas de culpa**, a menos de que contengan **también** aminopirina.

De manera que tenemos una nueva enfermedad alérgica, distinta del asma, de la fiebre del heno, de la urticaria, del edema angioneurótico, de la indigestión y de la jaqueca. No parece ser causada por espasmos de los músculos lisos o un escape de flúido de los vasos capilares. En cambio, la médula de los huesos, que es la que elabora los granulocitos, se perjudica. La mayoría de las personas pueden tomar aminopirina sin sentir ningún efecto ulterior, pero unos pocos que la ha tomado repetidas veces reaccionan en esta forma anormal. Mientras la evitan, la médula funciona normalmente. El tratamiento consiste evidentemente en **evitar la droga**.

Aun ahora no podemos estar seguros de que éste sea un nuevo mal. Sólo en estos últimos años se ha hecho recuento de glóbulos blancos en forma sistemática en los casos de infección. Es posible que la enfermedad existiese en siglos pasados y se llamara tan sólo angina maligna, porque nadie conocía los cambios en la sangre. En oposición a esta posibilidad existe el hecho que, desde entonces, se han descubierto causas adicionales, que han sido siempre compuestos químicos sintéticos muy complicados. Estas drogas no existían antes de que Ehrlich inaugurara sus investigaciones de quimioterapia.

Aunque la aminopirina ha sido utilizada corrientemente, se han visto pocos casos de agranulocitosis. Por fortuna la sensibilización a esta droga es rara. Afortunadamente, también, se han producido remedios mejores que no contienen el producto químico radical sensibilizador, y la aminopirina ha pasado de moda.

Otros productos químicos sintetizados para el tratamiento de una u otra enfermedad, han producido granulopenia alguna vez. La sulfanilamida es un ejemplo prominente. He descrito (en la página 62) el descubrimiento de la sulfanilamida como droga valiosa. Fué introducida en Estados Unidos en 1937. En el primer año se reconocieron algunos casos de sensibilización. Ésta comienza generalmente a manifestarse entre siete y once días después de la primera absorción de la droga. Otra vez se nos presenta nuestro viejo pe-



ríodo de incubación tan conocido, de diez días, aproximadamente, después de la dosis sensibilizadora. El quince por ciento de aquellos que deben tomar la droga durante un período largo, se sensibilizan generalmente entre el séptimo y el décimo día.

Se puede dudar de la conveniencia de utilizar una droga que sensibiliza a tanta gente. Pero el riesgo de la sensibilización es nulo comparado con el peligro de dejar sin tratamiento a la infección del estreptococo, o neumonía. Con pocas excepciones, los síntomas de la sensibilización son leves; consisten generalmente en fiebres y erupciones de la piel, desapareciendo ambos en cuanto se deja el tratamiento. La agranulocitosis ocurre muy rara vez. La sangre contiene un tercer elemento sólido, además de los glóbulos rojos y blancos. Este es la plaqueta. Las plaquetas son necesarias a la coagulación. Tienden a desaparecer en los casos de alergia a algunas drogas, como lo hacen los leucocitos en la agranulocitosis. Cuando ocurre esto, aparecen hemorragias espontáneas debajo de la piel. Parecen manchas amoratadas. La enfermedad se llama púrpura y puede ser causada por otros factores que la alergia.

La fiebre es un síntoma frecuente de la alergia por las drogas. Esto crea a veces un problema. Se da aspirina y sulfanilamida a los enfermos con fiebre para bajar su temperatura hasta la normal. Supongamos que cuando la temperatura está bajando se eleva otra vez. ¿Acaso esta nueva temperatura debe ser atribuída

a la infección y, por ende, se debe continuar con los remedios? ¿O a la alergia de drogas, circunstancia que hará necesaria la supresión y reemplazo de la droga? Afortunadamente, este estado es acompañado generalmente de otros síntomas, tal como la erupción cutánea, por ejemplo, que da la respuesta.

Con las drogas, como con otros alérgenos, la causa puede permanecer oculta. Una mujer con urticaria se sabía alérgica a la belladona, pero la tomó varias veces para darse cuenta de que las píldoras catárticas que ingería todas las noches contenían atropina, un derivado purificado de la belladona. El hombre alérgico a la fenolftaleína, un ingrediente de los laxantes, no sabía que se utilizaba también para obtener el color rosado de su pasta de dientes, o que se encontraba en el baño de azúcar rosado que recubría sus tortas, y en su helado de crema rosada. Suele ser un componente de muchos laxantes y medicamentos patentados, y sólo en un tercio de éstos existe alguna indicación, en el nombre del producto, de la presencia de la fenolftaleína. Se encuentra en los preparados que se recomiendan al público anunciando su capacidad para aliviar los resfriados, las gripes, los disturbios del hígado y de la vesícula biliar, y los desórdenes de la menstruación. Como de costumbre, es un buen medicamento para quien no le es alérgico.

Una mujer asmática que reaccionaba a varios alérgenos, no encontró alivio hasta que empleó la sal de

mesa común, en vez de sales yodadas. Para **cerciorarse**, usó más tarde las sales yodadas, y tuvo el **consiguiente** ataque de asma. Desde entonces sólo tomó sal **común**. Otra señora alérgica al yodo, no podía tomar **laxantes** con agar. Ésta es un alga marina japonesa que **contiene** una gran cantidad de yodo.

El relato más gracioso de sensibilización a las drogas es el del marinero que tenía una gran águila tatuada sobre el pecho. Se había empleado cinabrio, un derivado del mercurio, para dibujar los ojos. Nuestro marinero se sensibilizó, más tarde, a un antiséptico de mercurio utilizado comúnmente. Por consiguiente, cada vez que curaba sus tajos y moretones con el antiséptico, los ojos del águila se volvían dolorosos y eczematosos. Cada vez que se golpeaba el marinero, su águila lloraba, posiblemente por simpatía. Resolvió el problema usando yodo.

#### EXTRACTOS DE GLÁNDULAS

Los productos endocrinos constituyen un grupo especial de drogas, obtenidas de las glándulas de distintos animales. El extracto de tiroides es el más antiguo. Aunque ha causado sensibilización, tiene menos probabilidades de hacerlo que otros, porque es tomado por vía bucal. La insulina y el extracto pituitario se inyectan en la piel. El extracto hepático puede ser administrado en ambas formas. Una persona alérgica a la insulina reaccionará probablemente a la carne de cerdo,

la proteína del animal del cual ésta proviene. En este caso puede cambiar, utilizando la insulina de bovino. Esta secreción interna de las mollejas, o páncreas, usada en el tratamiento de la diabetes, es una proteína. Por consiguiente se puede sensibilizar uno a la insulina misma, más que al animal del que proviene la hormona. En estos casos, la desensibilización casi siempre tiene éxito.

Esto es exacto, en una forma general, en lo que se refiere a los productos glandulares, puesto que la sensibilización a éstos es más parecida a la alergia alimentaria que a la alergia de drogas. Con los extractos glandulares, casi siempre tratamos con proteínas. En el caso de las drogas, son haptinas. Aunque se han registrado casos felices de desensibilización a ciertas drogas, siempre es más sencillo, y más seguro, cambiar de droga.

Afortunadamente, la sensibilización a la adrenalina, secreción de la glándula suprarrenal, debe ser sumamente rara, pues hasta ahora han sido comunicados poquísimos casos. Digo "afortunadamente" porque ésta es la droga, más que ninguna otra, con que cuentan los médicos para el alivio más rápido y seguro de los episodios alérgicos.

## CAPÍTULO XXII

### PARA SALVAR LAS APARIENCIAS

El envenenamiento del zumaque se conoce en la China desde hace más de dos mil años. Doscientos años antes de Cristo, los chinos usaban cangrejo molido como remedio. Y lo usan aún. La planta oriental "Rhus vernicifera" produce la dermatitis de la laca, una forma de eczema debida al manipuleo de objetos orientales de laca como las fichas del mah-jong, bastones y similares. Los orientales usan guantes cuando tocan la laca fresca y, aun así, a muchos les produce dermatitis. Después que la laca se ha secado y oxidado, produce alergia sólo levemente. En consecuencia, pocas personas en este país tienen molestias por manipular productos orientales.

La variedad de envenenamiento por zumaque en nuestro mundo nuevo, fué una parte de las experiencias desgraciadas de los primeros exploradores. El capitán John Smith describe que la planta tiene una forma muy parecida a la hiedra inglesa, pero produce enrojecimiento, picazón y ampollas. Los conquistadores

españoles tuvieron su parte de inconvenientes. Una expedición en lo que es ahora Nueva Méjico, sufrió severamente en 1719.

Ni el zumaque oriental, ni la hiedra venenosa, ni el roble venenoso, se encuentran en Europa. Sin embargo, los europeos no son completamente afortunados, ya que tienen molestias similares por las prímulas.

La dermatitis producida por el zumaque llena todos los requisitos para su clasificación como un fenómeno alérgico. Las personas que no han estado nunca en contacto con ella no reaccionan al zumaque. No reaccionan la primera vez. Un período de incubación de diez días, después del primer contacto, es necesario antes que la dermatitis se pueda producir. Si la piel de una persona con dermatitis por contacto fuera trasplantada a otra no tan sensibilizada, y después de cicatrizadas se hicieran pruebas de contacto sobre el injerto de la piel y sobre la piel de la segunda persona, sólo el injerto trasplantado reaccionaría.

#### OTRAS CAUSAS DE DERMATITIS POR CONTACTO

Muchas plantas, además del zumaque, el roble venenoso y la prímula, causarán sensibilización aunque menos fácilmente. Por alguna razón desconocida las tres mencionadas son sensibilizadoras más fuertes que otras plantas. La artemisa y los pastos pueden producir dermatitis por contacto, como también alergia por inspiración. Aquí la cuestión es frotarse contra la planta.

El campesino que padece de eczema sobre su cara, manos y tobillos en la misma estación del año, tiene posiblemente alergia al aceite o jugo de alguna planta. El alergógeno es diferente al que produce reacciones inhalantes. Este último puede ser extraído del polen en una solución acuosa, mientras que la primera debe ser extraída en aceite.

Un médico de Texas hizo reacciones sobre enfermos que padecían de dermatitis por contacto con cincuenta y una plantas diferentes, sin incluir el zumaque venenoso. El vallico, maíz, hinojo, áster, gallardía, jazmín trompeta, girasol, alheña, algodón y ligustro son algunas de ellas. Veinticuatro plantas dieron reacciones positivas en un enfermo u otro.

A menudo los vendedores de flores sufren de dermatitis en las manos. Es tan corriente entre los que trabajan con bulbos de tulipanes que este estado se denomina "dedos de tulipán". En contraste con la capacidad muy sensibilizadora del zumaque venenoso, que la produce después de un solo contacto, otras plantas generalmente requieren contactos prolongados y repetidos.

La dermatitis producida por el serrín no es poco frecuente y es causada por maderas tan diferentes como el palo áloe, roble, ébano, madera de teca, madera dura del Japón, palo de rosa, caoba, y cara de abedul. La sensibilización a alguno de ellos es generalmente específica y no implica sensibilidad a las demás. Pueden causar una reacción pero no necesariamente ambas.

La sensibilización al papel es, en su último análisis, una sensibilidad al producto de una planta. Un cartero tiene dermatitis en las manos y piernas, causada por los diarios. Durante la semana su nariz está tapada y estornuda al distribuir los diarios en el correo. Las ediciones más voluminosas de los días domingos le intensifican estos síntomas. Regularmente los domingos por la noche y los lunes, tiene eczema. Las eczemas locales producidas por las toallas sanitarias deben ser clasificadas como dermatitis producidas por las plantas.

Algunos fumadores sufren de eczemas en los labios debido al tabaco.

Ciertos productos animales pueden producir molestias. Los más comunes son las plumas, pieles, lanas, ropas y cuero. Las drogas, productos químicos, cosméticos y jabones, son la causa de muchas dificultades. La dermatitis profesional o la dermatitis industrial está a menudo asociada con la sensibilidad a alguna sustancia manipulada en el trabajo de rutina.

Un dentista era alérgico a la novocaína, y padecía de eczema en las manos después de cada extracción de muelas. Esto no es raro. Usaba guantes de goma, y tomaba todas las precauciones para evitar tocar la novocaína, pero continuaba con sus ataques de eczema. Las pruebas de contacto revelaron una sensibilidad a los guantes de goma *latex*. Se le hizo entonces pruebas con guantes de varias calidades. Su reacción era negativa para uno de los tipos de composición de goma más



viejos. Después de cambiar de clase de **guantes** cesaron las molestias.

La dermatitis producida por las fajas es poco común. Es debida generalmente a la goma. La dermatitis producida por las sobaqueras es frecuente. Puede ser producida por el género de las mismas, pero más frecuentemente por algún producto químico que se les pone para darles un bonito lustre cuando nuevas. En este caso, la señora que sufre molestias cada vez que compra nuevas sobaqueras, las evitará si tiene la precaución de lavarlas bien antes de usarlas. Lo mismo ocurre algunas veces con la seda nueva o la ropa de imitación seda.

Los tres casos que siguen, bien pueden haber sido confundidos con sensibilización a los seres humanos. Un hombre padecía de picazón de sus órganos genitales, generalmente comenzando hacia las cuatro de la mañana. Era alérgico a la goma. Otro que padecía del mismo mal había sufrido de eczema en el cuero cabelludo, que resultó ser causado por una loción capilar que contenía quinina. El nuevo síntoma resultó ser causado por un supositorio anticoncepcional que también contenía quinina. Poco después de su luna de miel un hombre de unos treinta años tuvo eczema en la parte inferior de su cuerpo. Jamás la había tenido antes. Cuando se fué a hacer un viaje de negocios mejoró, pero después de pasar una noche en su casa, su estado empeoraba nuevamente. Tenía una alergia para

la seda. Su mujer abandonó sus camisones de seda. En dos semanas se restableció. Ella usó nuevamente ropa de seda y al día siguiente éste volvió a tener eczema. El algodón fué desde entonces "de rigor".

Estas no son alergias a individuos; sin embargo, son debidas al contacto con otra persona. Más apropiadamente debieran ser descritas como alergia asociada con la cohabitación. En tales casos la causa puede ser muy difícil de definir. Un ejemplo de ello es el caso del joven recién casado que sufría de dermatitis debido al perfume de su mujer. Y conste que éste no es el mismo joven, mencionado anteriormente, que estornudaba y resollaba en cuanto olía el perfume de su novia.

La dermatitis profesional no está reducida a los trabajadores de fábricas. Un hombre de negocios tenía un anillo de eczema alrededor de su boca, que incluía todo el labio, las mejillas y el mentón y tan definidamente circular en su distribución que el médico tuvo un buen indicador por el tamaño y forma del excitante. La prueba por contacto confirmó sus sospechas de la embocadura plástica del dictáfono.

Este mismo hombre tenía dermatitis alrededor de sus tobillos debido al betún de los zapatos. Así vemos que en la dermatitis por contacto, como en otras formas de alergia, se puede tener una sensibilidad a más de una sustancia. En efecto, se ha encontrado que las personas con una tendencia eczematosa tienen más probabilidad de adquirir nuevas sensibilidades a otros

factores que aquellos que jamás han tenido aquella tendencia.

El ama de casa, la secretaria, la cocinera y la mucama no están más resguardadas de la casualidad de una dermatitis profesional que el caballero, el impresor o el molinero. La erupción sobre las manos de la cocinera puede provenir del manipuleo de ciertos alimentos o del jabón. Las molestias de la sirvienta pueden ser causadas por el polvo contra las pulgas, utilizado para el perro, la crema para limpiar los muebles, líquido para limpiar ropa o algún exterminador de polillas. Una secretaria tuvo eczema en la punta de los dedos que parecía "dedos de tulipán", a pesar de que jamás tocaba un tulipán. Resultó ser causada por el papel carbónico de su máquina de escribir. Las pruebas de contacto mostraron que una marca diferente era inofensiva. La dueña de casa que se ocupa en los quehaceres domésticos, puede sensibilizarse a cientos de cosas usadas corrientemente en su hogar.

Una niña tenía eczema en las nalgas. Era debido al jabón. Lo único necesario para curarla fué que su madre enjuagara más minuciosamente los calzones después de lavarlos. Las personas alérgicas al jabón no reaccionan por lo general a todas las variedades. Las pruebas demuestran que algunos pueden usarse sin peligro.

Es posible sensibilizarse a las unturas prescritas para las afecciones de la piel. Esto se ve especialmente en la

sarna. La víctima está tan molesta por padecer de este indeseable mal que continúa aplicando la untura aun después de curada, esperando prevenir una reinfección. Después de un tiempo, las lesiones de la piel aparecen de nuevo. Está segura de tener otro ataque de sarna. La realidad es que se ha vuelto sensible a la untura. Otros se sensibilizan a la pomada usada para curar la tricofitosis, "el pie de atleta". La lesión se cura casi por completo, luego vuelve; creyendo en una reinfección, la víctima se pone una capa más espesa de untura y su eczema empeora.

La alergia por contacto puede afectar las membranas mucosas lo mismo que la piel. La estomatitis, irritación en la boca, puede ser debida a dentaduras postizas o a la sustancia utilizada para hacer que aquéllas queden adheridas al paladar. Afortunadamente existen muchas especies de sustancias de las cuales se pueden hacer placas de modo que es fácil encontrar un sustitutivo conveniente.

La víctima de estomatitis por dentadura, dará generalmente reacciones cutáneas positivas a la sustancia ofensiva. La piel y la membrana mucosa reaccionan. Lo inverso no es siempre cierto. Una sustancia que produce eczema puede determinar poca reacción o ninguna en las membranas mucosas. El zumaque tomado por vía bucal en pequeñas dosis, generalmente no irrita la boca ni el estómago. Puede, sin embargo, irritar la piel después de haber pasado por todo el intes-

tino, como podemos ver en el relato siguiente, escrito hace unos cien años:

“Algún médico bien intencionado, místico y maravilloso, o que favorecía a las señoras con su sabiduría, decía que el culpable sería el mejor antídoto para la calamidad, y recomendaba que las hojas prohibidas fueran comidas, como prevención y cura de la enfermedad externa. He conocido el resultado del experimento, que era una erupción, hinchazón, enrojecimiento y picazón intolerables alrededor del ano.”

#### COSMÉTICOS

Cinco mil años antes de Cristo, la reina Shub-ad de Ur, pintaba sus uñas y depilaba sus cejas. Hace tres mil años, en Egipto, la reina Nofrotetes pintaba de color rojo las uñas de sus manos y pies. Los antiguos egipcios, griegos y romanos conocían todos los artificios de embellecimiento que usamos hoy en día. Sus productos químicos eran diferentes—tinturas vegetales, malaquita, ocre, galena, incienso, mirra, tiza—, pero los principios eran los mismos. Desde los tiempos más remotos, el hombre y la mujer han pintado sus rostros y sus cuerpos. Las dermatitis debidas a los cosméticos, probablemente han existido en todas las épocas aunque hay probabilidades iguales que sea más común ahora, debido, en parte, a su uso más divulgado y en parte a los productos químicos sintéticos y tinturas de anilina, que, como el zumaque, parecen tener una

mayor capacidad de sensibilización. La raíz del lirio no es el único componente de los cosméticos del cual se pueden proteger las damas alérgicas. También se puede reaccionar a las tinturas de los lápices labiales, al polvo facial u otros componentes del polvo de la cara, los *cold cream* o cremas diversas, barniz de uñas, tinturas del cabello y a los ingredientes de los lápices para las cejas y varias otras sustancias para embellecer los ojos. Una señora sufría de diarrea que era producida por una sensibilización a su lápiz de los labios.

La evidencia insinúa que la alergia está en aumento con el aumento de artificialidad de nuestro ambiente. Las nuevas drogas sintéticas son más potentes en el tratamiento de las enfermedades, pero tienen más probabilidades de causar alergia que las drogas más naturales del reino vegetal. Los productos químicos usados en la industria, que no existían hasta que la ingeniosidad del hombre los creó, parecen a menudo más alérgicos que los que conocemos desde todas las épocas. Las tinturas más nuevas en los cosméticos, probablemente causan más molestias que aquellas tinturas vegetales más sencillas de las épocas anteriores. A medida que el mundo se hace más complejo, los problemas de la alergia también se vuelven más complicados.

PARTE QUINTA

EL HOMBRE Y SU ALERGIA







## CAPÍTULO XXIII

### CON TODO, UNA ENFERMEDAD NERVIOSA

Era una muchacha atrayente cuya belleza justificaba una segunda mirada de reojo, al pasar. Pero tenía urticaria. Se había sometido a repetidas pruebas con alergógenos alimentarios e inhalantes, y había sido descartada la posibilidad de la sensibilización a las drogas. No existían alergógenos ocultos. En resumidas cuentas, esta muchacha tenía un síntoma alérgico, pero ninguna alergia reconocida. La causa de ésta fué descubierta sólo después de investigaciones repetidas y esmeradas de su rutina diaria, sus relaciones y sus problemas. Nunca había asociado a aquélla con su erupción cutánea. No había razón para ello.

Cierto joven había monopolizado sus horas libres. Era un muchacho emprendedor. Cuando sus atenciones se volvieron demasiado audaces, la niña resolvió terminar el asunto. Esta era una buena medida, pero el joven rehusó aceptar tal resolución. No tardó en ponerse pesado, insistente. Finalmente, su comportamiento se hizo digno de toda censura. Habiéndole

fallado los halagos y las zalamerías, probó las amenazas. Más o menos en esa época, comenzó la urticaria de la niña. No había comentado el asunto con nadie, y porque no veía la posibilidad de una conexión, no se lo había mencionado al médico. Sólo al interrogarla éste, quien comprendía que los factores emocionales pueden tener importancia, le confió su problema. Aconsejada por el médico, despidió al joven en forma terminante, por carta. A la semana, cuando se puso de manifiesto que éste había aceptado su decisión, la urticaria desapareció.

Tres meses más tarde la muchacha concurrió al consultorio. El enamorado había vuelto a molestarla. Sus atenciones eran tan indebidas que el médico y su paciente consultaron a un juez de menores. Éste despachó un oficial de justicia para amonestar al joven comunicándole que su insistencia lo llevaría rápidamente ante los tribunales. Desistió al fin. En los nueve años subsiguientes, la muchacha, que actualmente está casada con otro hombre y es feliz, no ha vuelto a tener urticaria.

Un señor cincuentón también sufría de urticaria. Reaccionaba al polvo casero; tomó una serie de inyecciones de este alergógeno, y mejoró el cabo de pocas semanas. Ocho meses más tarde volvió a tener urticaria. Después de otra serie de inyecciones de polvo, encontró alivio. El médico no lo volvió a ver durante un año, al cabo del cual tuvo otro episodio de urtica-

ria, que también pareció reaccionar al tratamiento. Naturalmente, el médico creyó en el éxito de las inyecciones. Algún tiempo después se enteró de que sus conclusiones no eran exactas. El señor se había casado con una muchacha joven. La amaba y creía ser correspondido. Su primer ataque se produjo al cerciorarse de que su mujer compartía su afecto con otro hombre. No fueron las inyecciones de polvo las que mejoraron su urticaria. O bien se acostumbró a la situación o, lo que parece más probable, creyó que el asunto había terminado. El segundo ataque fué provocado al anunciarle la muchacha que lo abandonaba para obtener el divorcio. Otra vez, después de un período de reajuste emocional, la urticaria desapareció. El tercer y último ataque se produjo cuando recibió una carta de su esposa, ya divorciada, en la que le pedía que le mandara los muebles del dormitorio.

#### UNA NUEVA ESPECIE DE EXCITANTES ALÉRGICOS

¿Qué es este elemento nuevo que debe ser insertado en el extravagante diseño del cuadro alérgico? Primero se nos dice que la alergia es un asunto de sensibilización de proteína. Descubrimos luego que las drogas, que no son proteínas, pueden causar la enfermedad. Y más tarde, que una serie casi ilimitada de sustancias no proteicas pueden producir alergia de la piel, aun cuando no penetren en el cuerpo. Finalmente el calor, el frío, la luz solar, y la imitación

mecánica pueden tener los mismos resultados. Los hombres de ciencia han razonado sobre cada uno de estos descubrimientos procurando dar explicaciones inteligibles y demostrando que estas formas distintas de alergia están relacionadas entre sí a pesar de su diversidad aparente. ¿Hemos de hablar también ahora de la alergia mental o emocional? Las proteínas y las haptinas nada tienen que ver en esto. Aun cuando el calor o la luz del sol pueden perjudicar los tejidos que reaccionan de una manera normal, hasta liberar histamina, nadie sugerirá que los procesos del pensamiento, ni aun aquellos que se asocian a una tensión emocional, han de obrar en la misma forma. ¿Acaso no sería más exacto decir que la urticaria puede ser causada por la alergia, o por factores nerviosos?

Aquí, pues, tenemos nuestro problema. ¿Seguimos discutiendo la alergia, o estamos en presencia de una nueva enfermedad? Ciertas consideraciones filosóficas hacen muy atrayente la teoría de la incorporación de las reacciones emocionales a la larga lista de reacciones alérgicas.

La alergia implica una reacción alterada o anormal. Con seguridad, cierta señorita y cierto señor casado reaccionaban a sus emociones en forma anormal. Empleando este concepto, el más amplio posible del término, sus reacciones eran alérgicas. Sin embargo, hay peligros latentes en esta acepción más amplia. ¿Me golpeo en el pie sin dejar escapar una maldición?

Mi reacción es anormal. ¡De manera que soy alérgico cuando me golpeo el pie! Una persona sorda no se sobresalta al estallar un cohete. Debí haberlo hecho. Por ende, la sordera es una enfermedad alérgica. No; hemos de cuidar nuestra definición. La persona alérgica reacciona en forma anormal, pero de una manera determinada. Se manifiesta ésta en forma de urticaria, asma, coriza alérgica, dolor de cabeza, colitis, una de estas alteraciones fisiológicas específicas con las que ya nos hemos familiarizado. El tipo de reacción alterada ha de ser incluido ahora en la definición explicativa.

Si ciertas personas reaccionan en forma emocional, teniendo por resultado síntomas alérgicos, debemos tratar de encontrar una relación con la alergia. Éste es el mismo razonamiento que el que se empleó años atrás, al transformar la "idiosincrasia" a las drogas en una enfermedad alérgica. Una teoría semejante dió una explicación adecuada para la alergia física. Lo mismo puede decirse de las reacciones emocionales de nuestra señorita y del señor. Sus síntomas eran alérgicos, sus reacciones alteradas. ¿Existe acaso una explicación lógica de esta similitud aparente?

#### ~ INFLUENCIAS EMOCIONALES

Antes de sondear más este problema, mejoremos nuestra orientación con otros casos experimentales.

Una señorita de veinte años tenía urticaria que des-

aparecía en cuanto se alejaba de su casa. Reaccionaba a diversos alimentos y alergógenos inhalantes, pero no experimentaba alivio cuando los evitaba. Su tía, por otra parte una excelente persona y una mujer de negocios muy capaz, era adicta al alcohol, que tomaba a veces con exceso. La muchacha vivía con ella y la quería mucho. Pasaba gran parte de su tiempo tratando de protegerla contra su vicio, y de obtener de ella que lo dejara. Al mismo tiempo estaba enamorada de un joven cuya situación financiera le permitía mantener una familia. Este joven le rogaba constantemente que se decidiera a casarse con él, pero ella consideraba como su deber el permanecer con su tía y atenderla. Cuando el médico finalmente la convenció de que debía casarse con el muchacho, desapareció su enfermedad.

Un banquero sufría de urticaria y edema angioneurótico por alergia a los tomates. Resolvió su problema dejando de comerlos. Pero durante las primeras fiestas que siguieron a la depresión tuvo un asunto de negocios cuya resolución era bastante más difícil. Su urticaria volvió a aparecer. Fué imposible descubrir una causa específica. Cuando pasó el período álgido de la depresión financiera, también desapareció la urticaria del banquero.

Una mujer de negocios, comisionista de una casa de ropas, comió camarones y chocolate mientras estuvo en Nueva York. Sabía que había sido alérgica a

ambos alimentos, pero durante los últimos años no le habían causado molestias. Regresando al hotel, recibió la noticia de que su madre había tenido un accidente de automóvil. Tuvo urticaria inmediatamente. Tomando el primer tren, llegó al lado de su madre, comprobando que sus heridas eran leves y que no había razón de alarmarse. Aun cuando la madre fué dada de alta al día siguiente, la urticaria de la hija continuó. Algunas semanas más tarde consultó a un médico, quien la encontró alérgica al chocolate, a los camarones y a las fresas. Evitó estos alimentos, pero sin experimentar alivio. Se comprobó entonces que era alérgica a la "Coca Cola", bebida ésta que tomaba a diario. Cuando la dejó, desapareció su urticaria.

Analizando estos casos, aparecen tres hechos importantes: Primero, todos tenían urticaria. A menos que algún tejido especial de choque esté predispuesto, se atribuiría esta reacción más generalizada a los factores emocionales. Veremos, sin embargo, que el tejido de choque local también puede verse implicado. En segundo lugar, todos, salvo el primero, tenían alguna otra sensibilización alérgica, generalmente a alimentos e inhalantes. Por consiguiente, estamos tratando con las mismas personas que sufren del tipo más corriente de alergia. En tercer lugar, el último caso sugiere que una persona alérgica en forma común que se ha habituado a los alérgenos alimentarios de tal manera que ya no le causan molestias, puede expe-

rimentar un trastorno tan pronunciado de este estado de equilibrio, después de una perturbación emocional, que ciertos alimentos, antes inocuos, ahora le causan síntomas.

Este último postulado se confirma también en los dos casos siguientes: Un hombre que sufría de dolores de cabeza y náuseas debido al trigo, descubrió que podía comer pan una vez al día sin inconveniente. Después de un disturbio emocional, sus dolores de cabeza volvieron a producirse. Éstos no mejoraron hasta que no dejó de comer todos los alimentos que contenían trigo. Su tolerancia a un alimento alergógeno había sido disminuída por un episodio emocional.

Una mujer con fiebre del heno recibía un tratamiento perenal de inyecciones de extracto de polen, dos veces por mes, siendo la dosis siempre la misma. No había experimentado molestias con las inyecciones. Poco antes de un tratamiento, sufrió un trastorno emocional. Esa inyección, con la dosis usual, le produjo fiebre del heno y choque anafiláctico. Después de reponerse, sólo podía soportar una dosis de extracto menor que las anteriores. Éstos eran dos casos en los que los tejidos locales de choque (del cerebro y de la nariz) estaban especialmente predispuestos. Los síntomas subsiguientes provenían de los tejidos, antes de aparecer en forma de urticaria.

Una mujer casada y sin hijos, estornudaba y tenía urticaria en cuanto veía al hijo de su hermana. Se



supo luego que su hermana soltera, embarazada, había vivido con ella y su marido, hasta el nacimiento del bebé. El matrimonio lo adoptó, y le tenían gran cariño. Algunos años más tarde, los padres del niño se casaron, reclamándolo. Los padres adoptivos rehusaron entregarlo. Durante los desagradables episodios subsiguientes, la madre adoptiva comenzó a tener fiebre del heno y urticaria. Finalmente, para evitar un pleito, el niño fué devuelto a sus padres. Desde esa época, en cuanto la hermana mayor visita al niño en su casa, o cuando viene él a verla, tiene paroxismos de estornudos con urticaria. Mientras no ve al niño, permanece en buena salud.

Un joven estudiante no puede comer huevos o tomates sin desarrollar edema angioneurótico u otros síntomas alérgicos. Cuando se prepara para los exámenes tiene ataques de hinchazón aun cuando no haya comido huevos o tomates.

Una mujer asmática tuvo un accidente de automóvil. Su marido manejaba. Desde aquel día, cada vez que acompañaba a su esposo en automóvil y éste frenaba repentinamente, o cuando ella creía que había de hacerlo, comenzaba a resollar.

Una señora que sufría de asma crónica, dominada por el tratamiento, mencionó a su médico que su bebida para la tos no era del color acostumbrado. No la había tomado por esa razón. El médico probó la bebida, comprobó que tenía un gusto extraño y la

llevó al farmacéutico. Éste también la probó. Mientras el médico estaba en la farmacia, la señora descubrió que alguien había puesto una loción para el cabello en la botella. Imaginando que el médico y el farmacéutico se habían envenenado, tuvo inmediatamente un fuerte ataque. Éste duró hasta que se convenció de que no estaban en peligro.

Una muchacha asmática estaba muy enamorada de un abogado. Nada sabía el hombre de leyes de esto, ni le interesaba mayormente la muchacha. A ella le resultaba difícil dominar sus emociones cuando estaba con él; sin embargo conseguía hacerlo. El disturbio mental que le ocasionaba este esfuerzo terminaba siempre en un ataque de colitis. En resumidas cuentas, el encontrarse frente al hombre anhelado le producía diarrea. Aquellas personas que no creen en la alergia llamarían a esto indigestión nerviosa. Pero nótese que, en este caso, como en los anteriores, existían otros síntomas alérgicos.

#### PROTECCIÓN CONTRA FACTORES DEL AMBIENTE

Nos referimos al mecanismo llamado del "gatillo". Un ataque de asma puede ser considerado como una reacción explosiva al estímulo del alergógeno específico. La tendencia al asma debe necesariamente existir; ante todo, se debe ser alérgico. Cuanto más frecuentemente los alergógenos causen explosiones de asma, más a menudo puede decirse, de modo figurado, que

aprietan el gatillo, y por tanto, más fácil será también, para otros factores no específicos, poner en movimiento el disparador que inicia los ataques. Cuando un hombre ha tenido muchos ataques de asma causados, por ejemplo, por las plumas, tomará eventualmente el hábito asmático, y tendrá luego ataques causados por otros factores no alérgicos. Éstos pueden ser el cansancio, la infección, la constipación, una irritación mecánica, el clima, trastornos endocrinos, o perturbaciones emocionales. Porque las reacciones emocionales a que nos hemos estado refiriendo aparecen en forma de síntomas alérgicos comunes y ocurren generalmente en personas alérgicas; es necesario razonar el cuadro en términos de alergia.

Para hacer esto, debemos volver sobre ciertas consideraciones fundamentales, recordar que Ehrlich explicó químicamente la alergia como una reacción de inmunidad alterada. Inmunidad significa protección. Cuando se está inmunizado, se está protegido. El hecho que los tejidos de choque activos en la alergia son ante todo tejidos protectores, es de gran importancia. Su función normal es la de defender el cuerpo contra los agentes externos nocivos. Si un elemento dañino penetra en la nariz, sea mosca, polvo del camino o un gas irritante, el mecanismo protector de la nariz causa estornudos y un aumento de secreción que elimina la sustancia nociva. Si una sustancia similar penetra en la tráquea, los músculos circulares bronquiales se con-

traen para evitar que baje a los pulmones. Al mismo tiempo se produce la tos, continuando el esfuerzo para arrojarla fuera. ¡Pero esto parece una descripción de síntomas de la fiebre del heno y del asma! El estómago se protege por medio del reflejo vomitivo, o, si éste falla, los intestinos pasan la substancia nociva lo más rápidamente posible, con la consiguiente diarrea, un síntoma de la colitis. Si se produce una quemadura en la piel, se levanta una ampolla. Ésta es una acumulación de flúido para proteger los tejidos más profundos. En la urticaria hay una acumulación similar en los tejidos más profundos de la piel, cuya función primordial es la protección. Ya que es hondo, no se producen ampollas. En la hinchazón del edema angioneurótico, la reacción es aun más profunda, debajo de la piel, pero concebimos su función como la de bañar las células en un flúido protector. Nadie conoce la verdadera patología de la jaqueca o dolor de cabeza acompañado de náusea, pero ciertas observaciones indican que puede ser un edema angioneurótico local. Las irritaciones crónicas de la piel, húmedas como en la eczema húmeda, son causadas por un escape de flúido a través de la piel que tiene por objeto eliminar las substancias nocivas. El músculo del útero se contrae principalmente con el propósito de expulsar un cuerpo extraño de este órgano.

Hablando ahora en términos de fisiología humana más que de química, la reacción alérgica es, ante todo,

una reacción protectora que, por alguna razón, **no está** coordinada. Representa una falla en el ajuste **satisfactorio** a influencias deletéreas que llegan del **exterior**. La reacción tiene un fin, pero su ejecución resulta **ser** un despropósito.

Es sorprendente comprobar que aquellas personas que presentan síntomas alérgicos causados por perturbaciones emocionales, descritos en este capítulo, han sido también incapaces de adaptarse en forma satisfactoria a ciertos problemas. Aun cuando estos problemas han sido mentales, han representado influencias deletéreas del ambiente.

En la alergia emocional y en la común, tratamos con fallas de una satisfactoria adaptación protectora.



## CAPÍTULO XXIV

### LA PROTECCIÓN INDIVIDUAL

He hablado sobre las modificaciones químicas y las reacciones fisiológicas, durante la reacción alérgica, espasmo del músculo liso, exceso de permeabilidad capilar, etc., que tiene lugar en los tejidos. Debemos considerar también algunos cambios en el sistema nervioso, ese órgano regulador que en la alergia parece perder su facultad de gobernar, y enterarnos de la existencia del sistema nervioso autónomo. Éste es el sistema de los nervios de cuya existencia no caemos en cuenta mientras funciona convenientemente. No son los nervios que nos hacen sentir el dolor, el calor o el frío, ni los nervios de los sentidos especiales por los cuales sabemos que vemos, olemos y oímos. No son los nervios cuya actividad controlamos voluntariamente al hablar o tragar o al dirigir nuestros músculos para movernos. Es un sistema de nervios que automáticamente controla las funciones de los órganos y tejidos dentro de nuestros cuerpos. Es por la acción autonómica (automática) que la pupila se dilata y se contrae, que las

glándulas lagrimales segregan lágrimas, que las glándulas dentro de nuestra boca producen la cantidad necesaria de saliva, que la digestión se hace en una forma normal y que los músculos de los vasos sanguíneos permanecen en el estado adecuado de contracción o relajamiento. Este sistema de nervios controla la rapidez de los latidos del corazón e influye sobre la función de casi todas aquellas estructuras dentro de nuestros cuerpos que están relacionadas con el sistema nervioso.

Nuestro interés actual en el sistema autónomo es que controla la actividad de los músculos lisos, aquellos músculos que se activan con exceso durante la reacción alérgica. Este control es mantenido por dos órdenes de nervios que obran en forma contraria el uno del otro o, si se quiere, en sentidos opuestos. Uno, el simpático, produce relajamiento de ciertos músculos, mientras el otro, el parasimpático, hace que se contraigan. El estado de tonicidad del músculo depende de una preponderancia relativa de acción de los dos nervios. Los tejidos del choque alérgico son controlados por estos dos grupos opuestos de nervios. En condiciones normales, en el estado de quietud, los dos grupos tienen una actividad equivalente y el músculo está en reposo, ni muy contraído ni anormalmente relajado. En estado de actividad fisiológica, el equilibrio se rompe y pasa a ser dominante uno u otro de esos sistemas nerviosos.

¿Qué sucede cuando domina el primero de éstos: el grupo simpático?



Me adelantaré un poco en mi relato y os diré que es el sistema simpático el que regula en gran parte nuestra adaptación al ambiente y dirige las reacciones protectoras. Mientras domine él, no debemos temer las reacciones alérgicas. Es cuando el parasimpático llega a tener el mando que tenemos dificultades en adaptarnos a las influencias que nos rodean.

#### LOS NERVIOS SIMPÁTICOS

Volviendo a lo que sucede cuando se estimula a los nervios simpáticos, consideraremos un problema general de adaptación a nuestro ambiente. Un matón comienza a molestar a su compañero de clase. He aquí un verdadero problema. La víctima debe pelear o correr. Sus nervios simpáticos se activan. Si observáis con atención, veis que todo cuanto haga su sistema nervioso automático le hará más fácil al muchacho pelear o correr, para adaptarse de una manera u otra a esa situación. El muchacho respira más rápida y profundamente. Sus músculos bronquiales se dilatan y penetra más aire en sus pulmones. Una mayor cantidad de oxígeno será llevado por la sangre desde los pulmones a las células del músculo que la necesitarán si se vuelven muy activas. Su corazón late con mayor rapidez, todo lo cual es una ayuda, porque lleva la sangre por todo su circuito en menos tiempo, facilitando una rápida liberación del oxígeno. A causa de la estimulación nerviosa se vierten más células rojas

en la sangre circulante, de manera que los tejidos reciben más oxígeno. Hay redistribución de la sangre, que llega en menor cantidad a los órganos internos y más abundantemente a los músculos. Necesitará más combustible para mantener su actividad muscular. El sistema simpático estimula el hígado para liberar el glucógeno acumulado, que pasa a la sangre, y el glucógeno se transforma en azúcar, alimento energético, y la cantidad de azúcar en la sangre aumenta. Las glándulas sudoríparas se activan y permiten una rápida disminución del calor. En este momento la sangre se coagulará más rápidamente que lo normal, y ello es una protección en caso de algún daño. Realmente el muchacho se encuentra ahora preparado para un combate o para huir.

¿Qué sucedería si el sistema simpático estuviera tan deteriorado que no pudiera ya proporcionar las facilidades para una adaptación en un caso de necesidad repentina? Los hombres de ciencia conocen la respuesta porque han logrado inactivar completamente el sistema simpático. El doctor Walter Cannon ha encontrado que en estas condiciones un animal podrá vivir sin dificultad a menos que esté expuesto a un esfuerzo. Un gato vivirá como un gato, pero si algún perro se le enfrenta, sus pelos ya no se erizarán. Y tampoco ocurrirán los cambios que hemos descrito, cambios que son tan indispensables para su protección contra los perros. El gato debe quedar a una temperatura uniforme, ya

que está directamente relacionado con las glándulas el cambio de temperatura. Fué una vez un animal de sangre caliente; ahora se ha convertido en uno de sangre fría.

La adaptación a los problemas del ambiente puede fracasar a causa de la falta de actividad del sistema simpático o de exceso de actividad del parasimpático. Esto último es lo que parece ocurrir en la alergia.

#### LA HORMONA DE PELEAR O CORRER

La característica principal del sistema simpático es que ha perdido su habilidad de protegerse contra las suprarrenales, esos órganos pequeños que elaboran adrenalina y la liberan directamente en la sangre. Estas glándulas son verdaderamente una parte del sistema simpático. En condiciones normales, las suprarrenales quedan inactivas y los nervios simpáticos controlan las actividades de los músculos, glándulas y otras funciones corporales por su relación directa con el nervio. Las suprarrenales constituyen en cierto modo un almacenaje de adrenalina para ser utilizada sólo en casos de emergencia. Normalmente segregan muy poca adrenalina en la sangre. Pero cuando nuestro amiguito fué amenazado por el matón, inmediatamente se activaron las suprarrenales, vertiendo grandes cantidades de adrenalina en la sangre para ser distribuída por el cuerpo. El proceso podría ser comparado a la segunda voz de alarma en el caso de un incendio. El cuerpo debe dis-

poner de un sistema de emergencia listo en todo momento para hacer frente a una situación inesperada, y ésa es la forma en que lo hace. La adrenalina estimula las células para que éstas reaccionen en la misma forma que lo hace por los nervios simpáticos, pero el estímulo es mucho más intenso. Cuando usted se enoja y ve "rojo", como suele decirse, sus glándulas suprarrenales han inundado su sangre con adrenalina. Cuando termina la discusión y usted queda tembloroso, no lo interprete como miedo. Aunque ha pasado el momento de necesidad, la adrenalina continúa estimulando los tejidos hasta que se activan en tal forma que no pueden permanecer en reposo y el resultado es el temblor que hace presa de usted.

#### LOS NERVIOS PARASIMPÁTICOS

¿Qué sucede con la actividad de los nervios parasimpáticos? Por lo general, el efecto de su estímulo es el contrario del que produce el simpático. Los músculos de los bronquios se contraen, en vez de dilatarse, para dejar pasar mayor cantidad de aire. Ciertos vasos sanguíneos se dilatan y los capilares dejan pasar fluido porque se han vuelto excesivamente permeables. La excitación de los parasimpáticos produce la secreción de acetilcolina. Ésta es una hormona comparable a la adrenalina pero no es segregada en cantidades tan grandes. En contraste con la adrenalina, es rápidamente destruída en la sangre. Como resultado, su efecto se

hace sentir sólo en la cercanía del estímulo. Hay ciertas regiones donde parece ser especialmente abundante después del estímulo, y éstas son nuestros tejidos de choque alérgico. Si hay un exceso de actividad del sistema parasimpático en los bronquios, la acetilcolina es producida localmente, el músculo bronquial sufre un espasmo y la consecuencia de ello es la aparición del asma. Procesos similares pueden ocurrir en otros tejidos de choque. Es sólo el choque anafiláctico generalizado lo que produce un exceso de acetilcolina tal que llega a encontrarse en la sangre. Entonces puede ser llevado a todas las partes del cuerpo y ello explica la gravedad del choque.

El sistema autónomo nos adapta a nuestro ambiente. La adaptación se hace por la actividad preponderante de la porción simpática de este sistema. Si por alguna razón la porción parasimpática es demasiado activa, una falta de adaptación le sigue, y el individuo es incapaz de amoldarse adecuadamente a las fuerzas del ambiente. Por alguna razón desconocida, en la reacción alérgica parece haber una preponderancia local de la actividad parasimpática.

¿Cómo venceremos esto? Debemos estimular el sistema simpático, naturalmente. Afortunadamente la adrenalina se puede obtener en forma de droga que se inyecta debajo de la piel y es absorbida rápidamente por la sangre. Es diferente de la acetilcolina en que no es destruída en la sangre, y puede ser llevada a todos los

tejidos de choque, donde alivia los síntomas alérgicos, sea cual fuere el tejido atacado.

Si pudiéramos hacer que el enfermo "vea rojo" cada vez que tiene un ataque de alergia, podría no necesitar inyecciones de adrenalina. Esto ha sucedido en algunas ocasiones excepcionales. Un hombre asmático descubre que en cuanto se excita o se enoja durante un ataque de asma éste pasa en seguida. Se cuenta que Guillermo de Orange, un asmático crónico, se sentía siempre aliviado durante el calor de una batalla. Ma-caulay, después de describir el asma constitucional de Guillermo escribe: "Una de las peculiaridades más destacadas de este hombre, generalmente tan melancólico y reservado, era que el peligro tenía sobre él el mismo efecto que el vino: abría su corazón, soltaba su lengua y quitaba toda apariencia de reserva a sus maneras".

#### LA HISTORIA EN SÍNTESIS

Y así conocéis la historia. El antígeno se combina con el anticipo fijado, causando daño a las células de los tejidos. Éstas liberan histamina. La histamina estimula el sistema parasimpático para que segregue acetilcolina, la que a su vez sobrestimula el sistema parasimpático, el cual produce la contracción o dilatación de los músculos, según su posición, aumenta la permeabilidad de los capilares y produce otras varias reacciones; el resultado es la reacción alérgica. Aún no estamos seguros si es la histamina lo que produce la

secreción de acetilcolina o viceversa, pero **éste es un punto de menor importancia que será solucionado a su tiempo.** Nuestros conocimientos sobre la **función del sistema autónomo, así como las explicaciones de la alergia, serán modificadas a medida que aumente nuestra información.**





## CAPÍTULO XXV

### AL TOQUE DE UNA CAMPANA

El sistema nervioso participa de la reacción alérgica por la actividad de sus nervios autónomos. Además, hay evidencia de participación nerviosa aun cuando la reacción sea puramente local, y causada por alérgenos, como en el caso de la polinosis, o el edema angioneurótico localizado, o la urticaria provocada por los alimentos.

Si un hombre que sufre de alergia física (por ejemplo, tiene urticaria cuando está expuesto al frío) se coloca una banda elástica en el brazo derecho, interrumpiendo completamente la circulación, y sumerge la mano derecha en agua fría, se cubrirá de ronchas. El hecho importante es que tendrá ronchas no sólo en el brazo, hasta la altura del elástico, sino también más arriba de éste, y en otras partes del cuerpo. La histamina no pudo ser llevada a estas partes remotas en la sangre, ya que ésta no circula más allá de la banda. La única forma en que partes remotas pudieran ser estimuladas, es por medio de los nervios. Si una

porción de la piel de ese hombre fuera anestesiada, de manera que los nervios de dicha porción resultaran inutilizados, desarrollaría ronchas en otras partes pero no en el área anestesiada.

Recordemos ahora nuestras consideraciones sobre el llamado mecanismo del gatillo. Cuando un tejido de choque ha tomado la costumbre de reaccionar al estímulo de un alérgeno, el mecanismo está preparado y puede ser puesto en movimiento aun por un estímulo no alérgico. Una persona cuya fiebre del heno es causada por el polvo del interior de la casa, y cuyo mecanismo de gatillo está pronto a funcionar, tendrá paroxismos de estornudos por la irritación causada por el polvo común del camino, por mirar al sol, por la infección de los senos frontales y maxilares, y hasta por disturbios emocionales. El sistema nervioso autónomo está conectado directamente con el cerebro, y el gatillo puede ser apretado por impulsos nerviosos lo mismo que por los irritantes externos. En realidad, la persona que estornuda al mirar al sol, sólo puede hacerlo por la transmisión del estímulo de los ojos a la nariz, por medio de los nervios.

#### ¿ES MEJOR SER DE TEMPERAMENTO VIOLENTO?

En lo que al sistema autónomo se refiere, existen dos tipos de personas, los adrenérgicos y los colinérgicos. Los adrenérgicos son aquellos cuyas suprarrenales segregan grandes cantidades de adrenalina a la sangre,

cuando son excitados. Sus sistemas simpáticos son más activos que los parasimpáticos. Se enfurecen y tiran los platos. No son éstas las personas que desarrollan síntomas alérgicos. Se adaptan en forma explosiva a los problemas del ambiente, después de lo cual no tienen más inconvenientes.

El grupo colinérgico es controlado por la acetilcolina, por la actividad preponderante del sistema parasimpático. No tiran cosas. Son reticentes, se guardan sus problemas. No "ven rojo". En vez de esto, se cubren de ronchas, o sufren de jaquecas. Su adaptación a los problemas del ambiente puede ser más adecuado en relación con la calidad artificial del mundo actual, pero es pobre si se mide en relación con el hombre primitivo y fuerte. Puesto que aún no estamos muy alejados del hombre de las cavernas, podemos considerar, con razón, que la reacción combativa es la moral, siendo la represiva una anomalía exigida por la existencia moderna.

Todos los ejemplos de alergia emocional que he descrito se refieren a personas de una gran reserva emocional. Cuando el médico consigue finalmente arrancarles su secreto, les ayuda a ver su problema desde un punto de vista impersonal, y les propone las medidas apropiadas para la resolución de sus dificultades, sus síntomas alérgicos mejoran o desaparecen.

El factor reserva se ilustra con el ejemplo del jugador de póker con "cara de banco". Todo anduvo bien

mientras ganó. Cuando perdió, su cara no cambió de expresión. La única diferencia era que se rascaba de vez en cuando. Tenía urticaria.

Una señora padecía de hinchazones intermitentes del labio; éste se ponía tres veces más grande que lo normal. Las pruebas alérgicas demostraron que esta reacción podía ser causada por dos o tres clases de alimentos. Si tenía una discusión acalorada y desagradable con su esposo, el labio se hinchaba tanto como cuando comía huevos. Nunca comentaba las discusiones con sus amistades. Decía que había comido huevo.

#### EL REFLEJO CONDICIONADO

El mismo reflejo condicionado puede apretar el gatillo. La presión reflejo condicionado resulta imponente. En realidad es un término muy simple, forjado por el gran fisiólogo ruso, Pavlow, para describir una interesante sucesión de acontecimientos fisiológicos. Pavlow experimentó con animales en los cuales podía estudiar la secreción de los jugos digestivos. La situación era más o menos la siguiente: mostrad un buen hueso a un perro hambriento. No se lo deis, mostradlo solamente. Esto le da más apetito. El estómago comienza de inmediato a segregar jugo gástrico, preparándose a trabajar con el hueso. Nada importa si, después de esto, le dais o no el hueso al perro. Los órganos digestivos se han preparado a recibirlo de cualquier manera.

Luego, tocad una campana cada vez que mostráis el hueso al perro. No la toquéis en ningún otro momento. Después de numerosas repeticiones, el perro conectará subconscientemente el toque de campana con la idea del alimento.

Finalmente tocad tan sólo la campana. Los órganos digestivos comenzarán a trabajar exactamente como si el perro hubiera visto un hueso. La secreción de los jugos gástricos bajo el estímulo de la campana está condicionada por la asociación de ideas en la mente del perro. La campana significa comida.

Hemos de notar que es una reacción puramente refleja que no depende de la interpretación consciente del significado de la campana.

Son numerosas las experiencias de nuestra vida diaria en las que el reflejo condicionado tiene un papel preponderante. Tengo un estanque para peces. Siempre doy de comer a los peces desde el rincón más cercano. Puesto que por lo general tienen hambre, llegan apresuradamente en cuanto dejo caer las migajas sobre el agua. Durante muchas semanas, he golpeado vigorosamente las manos al darles de comer. Hoy me paro en el rincón más apartado del estanque y golpeo las manos. Los peces han aprendido a asociar este sonido con la idea del alimento, y a nadar hacia mí. Hoy nadan en dirección opuesta. No es porque estén irritados al saber que no les traigo de comer. Es porque he cambiado de posición, parándome en el lado opuesto



FIGURA 22

## EL CÍRCULO VICIOSO DE LA ALERGIA

Se ven círculos viciosos en las reacciones alérgicas porque diversos excitantes, alérgicos o no, pueden producir síntomas. Una persona que sufre de dolores de cabeza causados por alergia a ciertos alimentos, también los tendrá cuando su tolerancia se encuentre debilitada por la constipación, perturbaciones emocionales, etc. Cuando la fiebre del heno se complica con sinusitis, estas dos condiciones tienden a empeorarse mutuamente.

Esto explica por qué se obtiene algún alivio en las enfermedades primordialmente alérgicas por métodos no alérgicos.

La experiencia ha demostrado, sin embargo, que el procedimiento más

del estanque, y que han llegado a asociar los golpes de manos y el lado del estanque en que me pongo siempre con la idea de la comida.

Una señora estaba tan fuertemente sensibilizada a la sandía que ni siquiera le paraba en el estómago. Había hecho la experiencia tantas veces, que hasta los melones se le habían vuelto sumamente desagradables. Podía estar disfrutando una comida deliciosa en un restaurante. Si un extraño, en una mesa vecina, comía sandía y ella lo veía por casualidad, vomitaba. Así, pues, el reflejo condicionado interviene también en los problemas de la alergia.

En una clínica en que muchos hombres y mujeres recibían diariamente inyecciones de polen, el médico ponía en la pizarra el recuento de polen del día, para que sus pacientes se enteraran de lo que ocurría en el aire. Cuando los recuentos eran bajos, sus síntomas mejoraban. Cuando eran altos, solían tener molestias. El médico se interesaba por el poder de sugestión sobre la aparición de los síntomas alérgicos. Un día en que el recuento era más bajo que de costumbre, falsificó la curva para que mostrara un gran aumento de la concentración del polen. Los pacientes estaban bien, y debía haberse acentuado su mejoría, pero antes de ter-

---

apropiado consiste en romper el círculo vicioso corrigiendo el estado alérgico lo más posible. Cuando esto no trae el alivio esperado, pueden utilizarse los otros métodos (dermatológicos, rinológicos, etc.) para reforzar el primero.

minar el día, tres de aquellos que habían visto la curva tenían fuertes ataques de fiebre del heno.

Hace muchos años, cuando la idea de la alergia era nueva, y abundaban los burlones, un médico convenció a una señora que sabía que las rosas eran causantes de su asma, que oliera una rosa. Tuvo la reacción acostumbrada, un ataque de asma. Le comunicó entonces, con toda maldad, que la rosa era artificial. Este caso ha sido citado con frecuencia por aquellos que sostienen que la alergia es un trastorno imaginario, pero la rosa artificial era un ejemplo igualmente claro del reflejo condicionado de la señora, como lo era el toque de campana con el perro. El reflejo condicionado puede obrar, por así decirlo, a la inversa. Una persona que sufra de asma podrá empeorar y hacerse más reacia al tratamiento por la aprensión que le causa su condición. Este paciente conseguirá aliviarse a menudo con calmantes o un anestésico leve, que le relajen la tensión nerviosa y rompan el círculo vicioso.

El caso opuesto es el de los asmáticos y otras víctimas de alergias que mejoran durante un tiempo después de haber tomado tal o cual medicamento patentado, o alguna fórmula secreta que, según se les ha asegurado, les procurará un alivio. La publicidad que acompaña a estos "cúralotodo" los ha condicionado para una mejoría, y tranquilizada su ansiedad, experimentan un alivio aun cuando no exista, en el medicamento, elemento alguno que pueda procurárselo. Desgraciada-



mente el factor mental sólo representa una pequeña parte de la alergia y la mejoría no es sino **temporaria**. Estos pacientes cuentan generalmente una misma historia; han probado un remedio tras otro, cada uno de ellos los ha aliviado durante algún tiempo, pero muy luego los buenos efectos han desaparecido. En realidad y aun cuando no tenga conciencia del hecho, el mismo especialista de la alergia ayuda al paciente, por lo menos en parte, con la misma treta psicológica. Su manera de encarar el problema del paciente, su método de estudiar el diagnóstico y de asegurar el alivio en forma optimista, influyen mucho en la primera mejoría. Pero el médico sabe que esto nunca ha producido una cura permanente y organiza su programa para continuar un tratamiento basado en los sólidos principios de la alergia.



## CAPÍTULO XXVI

### EL ENFERMO DE ALERGIA

En nuestro entusiasmo por el estudio de la alergia no debemos olvidar al enfermo que padece de ese mal.

Podemos hablar, aparentemente con gran precisión, de las reacciones químicas que ocurren y de las respuestas físicas o nerviosas a estas reacciones, de antígenos, anticuerpos y tejidos de choque, pero debemos recordar que, en lo que se relaciona al hombre, una reacción alérgica no puede tener lugar en ausencia de una persona que padezca el mal. Esta persona asegurará al médico que está más interesada en su propio bienestar que en lo que sucede en la lucha entre la adrenalina y la acetilcolina.

Uno de los hechos extraños de la alergia es que jamás dos enfermos reaccionan en la misma forma. Algunos reaccionan a un grupo de alergógenos, otros a un grupo diferente. Algunos reaccionan por uno u otro tejido de choque, mientras otros lo hacen por varios. El tratamiento debe ser individual y puede ser muy diferente en distintos casos. Un hombre que padece de

jaquecas debido a varias clases de alimentos y que además es tuberculoso, debe ser tratado muy diferentemente de otro que tiene jaquecas a causa de los alimentos pero que no sufre de ninguna otra enfermedad, excepto de obesidad. No habría razón de hesitar en restringir la dieta del último, pero esto no se podría hacer sin peligro en el primero. Lo mismo se puede decir para muchas otras enfermedades no alérgicas que pueden afectar a personas alérgicas. Se debe tratar al hombre que sufre de alergia, y no solamente a su alergia.

Además de los alérgenos, muchos factores pueden influir para producir los síntomas. Algunas alergias son influenciadas por las condiciones atmosféricas. Como la persona que sufre de reumatismo, puede decir cuándo habrá un cambio de tiempo, porque sus propios síntomas mejoran o empeoran según las condiciones de éste. Los factores generales de la dieta pueden también tener su participación. Dos médicos descubrieron que podían sensibilizar cobayos a la arsfenamina en Boston, pero no lo podían hacer con los cobayos en Nueva York. Se supuso que era por la diferencia del tipo de comida de los animales en los dos laboratorios. También podía ser atribuído a que los cobayos de los Estados Unidos, Argentina y Francia no pueden ser sensibilizados con la misma facilidad, siendo algunos mucho más sensibles que otros. Las investigaciones recientes sobre animales sugieren que la carencia de vitamina C

puede favorecer la absorción de alimentos alergógenos aun cuando la deficiencia parezca no tener influencia sobre la sensibilización.

En cuanto a los cobayos de diferentes partes del mundo es difícil determinar si es la comida o algún factor de ambiente lo que tiene importancia, o si es una cuestión de raza y manera de criarlos. La misma pregunta queda sin respuesta con relación a los humanos. El indio norteamericano, en el mismo ambiente y comiendo posiblemente la misma clase de comida que el blanco, es menos susceptible a contraer la fiebre del heno. Los nativos de Malaya y la parte este de la India són menos susceptibles, a este respecto, que los blancos que viven en las mismas plantaciones.

El hombre primitivo aprendió, luego de penurias y experiencias dolorosas, que necesitaba de ciertos alimentos para ser robusto. El estudio reciente de Weston Price sobre los alimentos principales de esos sobrevivientes de los pueblos primitivos diseminados por el mundo entero, es asombroso. Encontró que aquellas tribus esquimales o aborígenes australianos, habitantes de las islas de los mares del Sur, o salvajes de África central, que aún no tienen ningún comercio con el blanco, poseen mandíbulas de tamaño normal y sus dientes no están deteriorados. Todos han aprendido que es necesario comer verduras frescas, frutas o nueces y algún tipo de alimento animal o producto del mar. Cuenta de dos tumultos en una isla pequeña del Pací-

fico. Un bando tenía la parte montañosa mientras la otra se quedó en la costa. Ambos grupos sabían que para estar bien necesitaban alimentos de la montaña y también los del mar. A pesar de que se hubieran matado el uno al otro a primera vista, existía un convenio biológico tácito. Cada noche los de la costa depositaban productos del mar en un montón de piedras aislado para el uso de los habitantes de la montaña. Estos se lo llevaban reemplazándolos con productos de los bosques. Después de esto comenzaba nuevamente la guerra.

El doctor Price también cuenta de los indios del norte de Canadá que sabían que un hombre con escorbuto puede curarse comiendo un pequeño órgano con la forma de una manzana que se encuentra en un extremo del riñón del anta. Hoy día sabemos que este órgano, la glándula suprarrenal, es la fuente animal más rica de la vitamina que previene del escorbuto, la vitamina C.

Price demuestra que nuestra dieta moderna, con su pan blanco y alimentos en conserva, en cuya elaboración se pierden muchos minerales y vitaminas importantes, es responsable de ciertos tipos de alteraciones físicas. Encontró un ejemplo interesante en una pequeña isla del Pacífico. Los barcos paraban allí regularmente sólo durante la guerra mundial del 14, cuando el precio del copra había aumentado de 40 a 400 dólares por tonelada. El copra era muy abundante en

la isla. Después de la guerra no había mercado y los nativos no vieron más barcos. Hasta la época de guerra los nativos tenían una espléndida dentadura, que terminada aquélla comenzó a deteriorarse. Los que nacieron después de la guerra, nuevamente tenían excelentes dientes.

Cualquier aplicación posible de estas observaciones a la alergia no es sino suposición. Si la alergia aumenta con el aumento de artificialidad de nuestra existencia, los métodos modernos de elaborar los alimentos deben ser considerados entre los factores posibles. Sería interesante seguir los pasos del doctor Price haciendo observaciones de la prevalencia de alergia en los mismos grupos primitivos. Y no me extrañaría encontrar que es una enfermedad muy rara.

En todo caso, hasta que se conozca algo más de esta fase del tema corresponde a la persona que sufre de alergia mantener una dieta tan amplia como sea posible, y es muy importante que el médico, al imponer una dieta a su enfermo, le proporcione una cantidad suficiente de vitaminas y otros alimentos esenciales.

#### OTROS REMEDIOS

Quien haya seguido la historia de la alergia como ha sido presentada en este volumen puede deducir que, en lo que se relaciona al tratamiento, no existen sino dos métodos: evitar la alergia si es posible, o desensibilizarse. Mientras éstas son las medidas específicas de

las cuales dependemos para la eliminación o neutralización de las causas principales, existen muchos remedios no específicos que se usan diariamente. Estas drogas tienen la ventaja de aliviar muy pronto los ataques agudos; su desventaja consiste en que aunque alivian el mal momentáneamente, sus efectos beneficiosos no son permanentes. El uso combinado de remedios específicos y no específicos debiera producir mayor alivio que cualquiera de los dos por separado.

El remedio sintomático más importante es la adrenalina. Es un remedio lógico. Estimula el sistema nervioso simpático, induciéndolo a una mayor actividad. Desgraciadamente, los efectos beneficiosos de una inyección no duran sino unas horas.

Una hierba china cuyo nombre botánico es *Ephedra vulgaris* produce una droga tan parecida a la adrenalina, que tiene, prácticamente, el mismo efecto sobre el hombre. Este medicamento se llama efedrina, nombre derivado de la planta que la produce. Tiene una ventaja sobre la adrenalina: es activa al ser tomada por vía bucal y no es necesario inyectarla. También tiene sus desventajas. No es tan poderosa ni tan efectiva en controlar reacciones alérgicas muy serias. Toma más tiempo para producir su efecto, pero éste perdura más. Tanto la adrenalina como la efedrina tienen indicaciones particulares.

Algunas personas se vuelven alérgicas a la efedrina y no pueden seguir usándola. Los químicos han subsana-



do este peligro sintetizando —esto es, manufacturando en el laboratorio— compuestos químicos que son casi idénticos a la efedrina. Existen varios, cada uno ligeramente diferente del otro y de la efedrina. Así, alguien que es alérgico a uno de ellos tiene el recurso de sustituirlo por otro.

La morfina en dosis muy grandes es un veneno mortal. Los que toman morfina durante períodos largos desarrollan una tolerancia que les permite ingerir dosis que serían fatales para el que la toma por primera vez. Lo mismo acontece con la histamina: el veneno, formado en el organismo, que produce síntomas alérgicos. Afortunadamente no produce “hábito” como la morfina. ¿Por qué no inyectar histamina repetidas veces y en dosis crecientes hasta que el enfermo de alergia adquiriera una tolerancia mayor? Si después de esto el enfermo tiene una reacción alérgica con liberación automática de histamina, su organismo debiera reaccionar menos al veneno, y sus síntomas serían menos serios.

Cuando esta idea fué sometida a comprobación en animales de experiencia, parecía concordar con la teoría. La histamina fué inyectada a cobayos en dosis que aumentaban hasta que el animal toleraba cantidades uniformemente fatales para otros cobayos que no habían recibido las inyecciones preparatorias. Otros fueron sensibilizados al suero de caballo cuya tolerancia a la histamina fué aumentada por repetidas inyecciones.

Finalmente se les hizo nuevas inyecciones de suero, con una cantidad mayor que la dosis letal mínima (pág. 162). Estos cobayos debían haber muerto, pero aunque se enfermaron con choque anafiláctico, se restablecieron.

El mismo procedimiento aplicado al tratamiento de la alergia en el hombre no ha resultado, aunque algunas personas mejoran momentáneamente. Los especialistas en alergia siguen investigando las posibilidades de este tratamiento.

La histamina es un veneno. ¿Deben hacerse inyecciones de histamina para aumentar la facultad de tolerarla? ¿No se podría descubrir un antídoto que destruya la acción de la histamina? Hace poco parecía haber sucedido esto. Un hombre de ciencia descubrió que cuando inyectaba un extracto de hígado de gallinazo junto con histamina, sus cobayos no sufrían ningún choque por la histamina como debían hacerlo. Alguna sustancia presente en el extracto había impedido la acción nociva de la histamina. Esta podía ser un fermento presente en ciertos tejidos que destruye la histamina. Esta sustancia hipotética fué denominada histaminasa. Aparentemente también se encontraba en los riñones de los cerdos comunes y en otros tejidos. La histaminasa ha sido utilizada recientemente en el tratamiento de la alergia humana. Los resultados, en conjunto, no han sido alentadores. Esta es otra de las posibilidades que se están investigando.

Otras drogas se usan más o menos rutinariamente en el tratamiento de los casos de alergia aguda. Son la atropina, que en cierto modo neutraliza la actividad de los nervios parasimpáticos, los yoduros, el calcio, glucosa, hipnóticos, cafeína, ergotamina, aminofilina, o teofilina y varias preparaciones conocidas que tienen su valor porque alivian momentáneamente uno u otro de los síntomas alérgicos agudos.

#### PROBLEMAS DEL FUTURO

Verdaderamente el hombre y su alergia constituyen una extraña combinación. Los alimentos, las drogas y otras sustancias que debieran por todas las razones ser beneficiosas a todos, se convierten en venenos peligrosos para algunos. No son los alérgenos los culpables; si no, serían venenosos para todos. Un hombre reacciona en una forma diferente a los demás (alergia); esta reacción es peculiar al individuo ("idiosincrasia"); es efectivamente un mal muy extraño (atopía).

¿Se está generalizando la alergia? No lo sabemos, pero las apariencias parecen afirmarlo. Si es así, quisiéramos saber por qué, para poder cambiar nuestra manera de vivir a fin de contrarrestar esa tendencia. El futuro parecerá mejor si podemos probar que el mal se está haciendo más frecuente, porque en este caso debe haber una causa, y después de descubrirla debemos poder remediarla. Si, por otra parte, la enfermedad ha existido, sin variar, desde los tiempos más remo-

tos, debemos concluir que es intrínseco a los procesos de la vida y que podemos hacer muy poco para impedirlo.

Quiero pensar que se está propagando y que la artificialidad de nuestro modo de vivir es un factor importante de su frecuencia. Hoy día, cuando nos enfermamos, tomamos drogas que jamás existieron hasta hace pocos años. Encontramos que ciertas personas están predispuestas a hacerse sensibles a ellas. Cuando inyectamos sangre de caballo en nuestras venas, algunas personas se enferman gravemente. Si administramos arsfenamina, sulfanilamida, aspirina y muchos otros productos químicos preparados artificialmente por el hombre, algunos padecen de alergia.

Vivimos en casas con aire acondicionado, enfriadas en verano y calentadas en el invierno, y al salir nos protegemos en automóviles cerrados. ¿Acaso es asombroso que alguno de nosotros haya perdido la facultad de adaptarse rápidamente y en forma adecuada a los cambios repentinos de temperatura?

El obrero de la fábrica, que está fabricando productos de goma, tinturas, pinturas, nuevas aleaciones de metales o cualquiera de los miles de productos de la industria moderna, trabaja rutinariamente con productos químicos que no existían hace algunos años.

Hay una prueba muy convincente por lo menos para el caso del alérgico "menor" (el hombre que no se sensibiliza fácilmente), que cuanto más nueva y más

extraña sea la sustancia con la cual se pone en contacto, más probabilidad tendrá para sensibilizarse a ella. Cada día muchos de nosotros estamos manipulando, ingiriendo o respirando uno u otro de estos nuevos artículos extraños.

El alérgico "mayor", aquel que tiene la tendencia tan fuerte que se sensibiliza aun a sustancias tan comunes como el trigo, la leche, el polvo o el polen, también se sensibiliza a los excitantes nuevos y aparentemente tanto como el alérgico "menor".

Suponiendo que la alergia va en aumento, ¿se tratará sólo de una cuestión de incapacidad de adaptar a los nuevos conocidos? Si esto es cierto, todo lo que necesitamos hacer es volver a la vida sencilla. Podríamos dejar el progreso en el estado que se encuentra actualmente. Poco a poco nos iríamos acostumbrando, y a medida que nos acostumbramos a estar expuestos a las cosas que han sido nuevas hasta ahora, nos causarán menos molestias.

Dudo que sea tan sencillo como parece. ¿Es posible que hayamos inconscientemente descartado ciertos elementos protectores que anteriormente nos permitían tolerar perfectamente nuevas exposiciones? La posibilidad más evidente en este asunto sería la pérdida de ciertas sustancias alimenticias protectoras. Hoy en día hablamos mucho de vitaminas. Sólo comenzamos a conocer la importancia y necesidad absoluta de estos elementos alimentarios que en pequeñísima cantidad

son tan necesarios a la vida normal. Hemos aprendido que las vitaminas son indispensables a la célula, la unidad de la vida cuya actividad es esencial a la vida normal del organismo, y que una de sus reacciones anormales es la alergia. El régimen de alimentación en Norteamérica, pongo por caso, hoy en día es —término medio— más abundante, más adecuado y mejor equilibrado que en tiempos pasados de la historia de la raza humana, en todo, salvo en su contenido de ciertas vitaminas. La mayor parte de nosotros se asegura una dieta con bastantes grasas, proteínas e hidratos de carbono, agua y probablemente minerales. Pero muchos de nosotros carecemos de vitaminas.

Nuestros antepasados remotos comían pan de trigo integral en vez de pan hecho con harina blanca de la cual tantos de los elementos nutritivos han sido eliminados. El pan blanco es un buen alimento siempre que se compensen los elementos que le faltan, con otros productos en la dieta. Pero el pan tal como lo comemos hoy en día ya no es el sostén de la vida, y alguien que dependiera casi exclusivamente de él como fuente de alimento se enfermaría muy pronto.

El hombre descubrió muy al comienzo de su existencia que para el bienestar normal debemos reforzar los productos del campo con alimentos animales o alimentos que provienen del mar. Los salvajes encontraron por experiencia que los alimentos de órganos animales, como el hígado, mollejas o riñones son más nutri-

tivos que los alimentos de músculos, aun cuando estos últimos pueden tener un sabor más agradable. Inconscientemente escogieron aquellos alimentos ricos en materia celular y por consecuencia ricos en vitaminas, o posiblemente en otros elementos que aún no se han descubierto y que producen una actividad celular normal.

Hoy en día, con la excepción de las carnes y de las frutas frescas, comemos principalmente comidas conservadas en latas. Muchas de las vitaminas son solubles en agua y algunas son destruidas por el calor. Cuando comemos frijoles en lata, la cocinera ha tirado vitaminas importantes y minerales junto con el agua de la lata. Tomamos el gusto de los frijoles y la mayor parte de la proteína, azúcar, almidón y grasa, pero hemos descartado elementos importantes. En otros tiempos esto no ocurría. Cuando el fogón de la cocina tenía un fuego de madera, la olla de la sopa hervía a fuego lento y el zumo de las legumbres hervidas no se malgastaba sino que se vertía en la olla de la sopa. Hoy en día, con los fogones de gas y estufas eléctricas, ya no podemos hacer esto, porque el calor no está sino cuando se lo necesita para cocinar y la vieja olla para la sopa se enfriaría intermitentemente, convirtiéndose—en los intervalos— en el mejor medio de cultivo para las bacterias.

No quiero decir que la carencia de vitaminas sea la causa de la alergia. Nada ha indicado esto. Existe la

prueba que la carencia de la vitamina C puede producir la absorción de alimentos incompletamente digeridos y podría favorecer una reacción alérgica en una persona sensibilizada. No hay prueba que sea la carencia lo que produce la sensibilización original: Todo cuanto podemos decir por el momento es que hasta que sepamos más sobre la importancia esencial de las vitaminas, una precaución lógica para la persona que padece de alergia será asegurarse que no tiene ninguna carencia de vitaminas. Su médico puede hacerlo practicando reacciones para algunas vitaminas e indudablemente muy pronto podrá hacerlo para muchas más. Afortunadamente para el enfermo alérgico que debe evitar muchos alimentos, las vitaminas purificadas o sintéticas pueden ser tomadas hoy día como medicamento.

Fácilmente podemos comprender que la artemisa y otras hierbas causen tanta polinosis, porque nuestros malos métodos de horticultura provocan un aumento del crecimiento de las hierbas. Pero esto, de ningún modo explica por qué tantas personas son alérgicas a sus pólenes.

¿Y el factor hereditario? Si la alergia está en aumento, ¿será porque estamos cruzando una raza de personas entre las cuales la predisposición a la alergia es más o menos dominante? Nuevamente aquí no sabemos qué contestar. La evidencia actualmente indica que dos personas muy alérgicas tienen muchas proba-



bilidades de tener hijos alérgicos. Pero ¿acaso esto justificaría que dos personas enamoradas y en todo adaptados el uno al otro no deben de casarse a causa de esto? El estado actual de nuestros conocimientos no nos permite una respuesta categórica.

El estudio de la alergia es uno de los campos más fascinadores de la investigación médica. Es el estudio de uno de los procesos de la vida. Las bacterias pueden crecer sobre un cadáver; pero sin vida, sin una actividad celular, no existe alergia. Cuando, en algún tiempo futuro, se haya solucionado el enigma de la alergia, aún faltará dar un paso muy largo antes de hallar la solución del enigma de la vida.

La alergia es igualmente fascinadora y muchas veces muy desconcertante para el público no médico. Queda apenas una familia en los Estados Unidos donde la enfermedad no haya importunado en un momento u otro. Rara vez hay una congregación de cien, mil o diez mil personas en la cual la mitad de los que están presentes no hayan padecido o no experimenten alguna manifestación de la enfermedad.

Hasta el final del siglo pasado, poco se podía hacer para ayudarlos. Hoy en día, aunque la tendencia fundamental no puede eliminarse, la mayoría de las personas pueden asegurarse diversas medidas para su alivio, hasta lograr la desaparición de los síntomas. El precio de compra suele ser muy alto, implicando restricciones que impiden incluir los alimentos que la

víctima ha preferido entre todos, e inyecciones desensibilizantes que se vuelven muy monótonas y son toleradas sólo porque se piensa que los síntomas volverán si no se prosiguen.

La ciencia médica ha llegado al punto en que puede explicar al enfermo de alergia lo que le sucede. Puede proporcionar los remedios necesarios, pero no ha descubierto aún su cura ni el tratamiento que en primer lugar debe impedir que las personas se sensibilicen; y esto no se efectuará hasta que conozcamos más el mecanismo mismo de la vida. El progreso de la ciencia durante los últimos ciento cincuenta años ha sido casi tan grande como en todos los siglos pasados, desde los primeros tiempos del hombre. Durante los últimos treinta años los estudios sobre la alergia han permitido descubrir casi todo lo que se necesita saber, excepto la clave final. Actualmente podemos dar una explicación clara y probablemente bastante precisa sobre el mecanismo de la alergia, pero aún quedan abundantes lagunas en nuestra comprensión relacionadas con el porqué.

Como el sol del día de mañana, la respuesta llegará. No sabemos cuándo. Puede ser el año que viene, puede ser dentro de un decenio, o un siglo. Podrá llegar el tiempo en que el arsenal de remedios y jeringas para las reacciones de la piel y otros métodos semejantes de estudio sean descartados y cuando un alérgico a cualquier cosa sólo necesite ingerir alguna píldora u otro

remedio que lo aliviará de su molestia. **Hasta ese momento**, el hombre con alergia debe continuar **adaptándose** a las influencias del ambiente que resultan **nocivas** para él, de acuerdo con los preceptos que **han sido** expuestos en este libro.





## NOTA DE AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi agradecimiento al doctor F. R. Moulton, secretario permanente de la Asociación Norteamericana para el Progreso de las Ciencias, a los miembros de su comité editorial, y al doctor Carroll Lane Fenton, por sus numerosas y tan útiles sugerencias. A Esmond R. Long, profesor de patología y director del Instituto Henry Phipps de la Universidad de Pensilvania, quien, en su amable prefacio, ha otorgado a este volumen su aprobación científica. A la Compañía C. V. Mosby, editores de otros libros de medicina, por el permiso de utilizar el material de mis dos libros técnicos "Alergia e Inmunología Aplicada", "Práctica de la Alergia" y del manual para mis pacientes: "Primeras nociones de alergia".

A la compañía Bobs-Merrill, por la autorización de reproducir un párrafo de las "Memorias de un Médico".

Al señor John P. Tillery, cuyas ilustraciones de mis libros anteriores tanto han agregado a su interés, quien

en este volumen ha dado vida, en forma tan encantadora, a mis bosquejos ilustrativos.

Y a Mrs. Mary E. Slavin, editora científica de Doubleday, Doran y Compañía, Inc., por el interés con que ha prestado su valiosa cooperación.

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

FIG.	PÁG.
1. Aminoácidos . . . . .	60
2. Receptores (anticuerpos) . . . . .	62
3. La célula y sus anticuerpos . . . . .	65
4. El mecanismo de la inmunidad . . . . .	66
5. Toxinas y antitoxinas . . . . .	79
6. La digestión normal y el proceso de la sensibilización a los alimentos . . . . .	109
7. Alergia a las drogas. . . . .	113
8. Reacciones alérgicas características de los diversos tejidos . . . . .	133
9. La histamina y el choque anafiláctico. . . . .	139
10. La desensibilización contra el polen u otros alergógenos puede ser hecha de dos maneras . . . . .	166
11. Transmisión pasiva de la sensibilización . . . . .	172
12. Cómo la transusión de la sangre humana puede producir reacciones alérgicas en el receptor . . . . .	184
13. El equilibrio alérgico y su medida . . . . .	197
14. Se ha excedido el umbral y aparecen los síntomas. El equilibrio alérgico perturbado por el alergógeno del pan . . . . .	199
15. Una cantidad menor del mismo alergógeno puede ser tolerada . . . . .	201
16. Cantidades inferiores al umbral de dos alergógenos pueden, conjuntamente, perturbar el equilibrio alérgico . . . . .	205
17. Factores alérgicos y no alérgicos . . . . .	207
18. Una dosis mayor de polen será necesaria para exceder el umbral . . . . .	213
19. Una persona alérgica al polen y al huevo puede restablecer su tolerancia evitando este último . . . . .	215
20. La diferencia entre la inmunización humana contra la tifoidea y la sensibilización experimental al bacilo de la tifoidea . . . . .	251
21. La diferencia entre las haptinas constituidas por drogas y las haptinas bacterianas . . . . .	254
22. El círculo vicioso de la alergia . . . . .	310





## ÍNDICE GENERAL

	<u>PÁG.</u>
PREFACIO, por el doctor Esmond R. Long .....	11

### PARTE PRIMERA

#### EN EL COMIENZO LA ALERGIA ERA DESCONOCIDA

CAPÍTULO	I. — Viejos conocidos que nos sorprenden .....	17
»	II. — ¿Cuándo apareció la alergia? ...	27
»	III. — Una brevísima historia de la medicina .....	39
»	IV. — La inmunidad explicada por un químico .....	49
»	V. — Antitoxinas y algunas reacciones extrañas .....	69
»	VI. — En busca de la antitoxina para la fiebre del heno .....	83

### PARTE SEGUNDA

#### Y LUEGO LLEGO LA ALERGIA

CAPÍTULO	VII. — Algo nuevo y extraño .....	95
»	VIII. — Cuando supuestos amigos se convierten en enemigos .....	103
»	IX. — Resultado de manipular objetos corrientes .....	117
»	X. — Bajo la brillante luz del sol ...	127
»	XI. — El abuelo culpable .....	143
»	XII. — ¿Estornudo, resuello, me rasco, o sufro? .....	151

## PARTE TERCERA

## ENTRA EN ESCENA EL TRATAMIENTO

	PÁG.
CAPÍTULO XIII.— Alterando una tendencia alterada	159
» XIV.— La transmisión de una enfermedad que no es contagiosa . . . . .	175

## PARTE CUARTA

## ALERGOGENOS

CAPÍTULO XV.— Fruta prohibida . . . . .	191
» XVI.— Los vientos maléficos . . . . .	211
» XVII.— ¿Qué más lleva el aire? . . . . .	223
» XVIII.— Los aler $\gamma$ ógenos de la atmósfera. . . . .	241
» XIX.— Dificultades desde adentro . . . . .	247
» XX.— David y Goliat . . . . .	257
» XXI.— Una enfermedad realmente nueva . . . . .	261
» XXII.— Para salvar las apariencias . . . . .	269

## PARTE QUINTA

## EL HOMBRE Y SU ALERGIA

CAPÍTULO XXIII.— Con todo, una enfermedad nerviosa . . . . .	281
» XXIV.— La protección individual . . . . .	295
» XXV.— Al toque de una campana . . . . .	305
» XXVI.— El enfermo de alergia . . . . .	315
» <i>Nota de agradecimiento</i> . . . . .	333
» <i>Indice de ilustraciones</i> . . . . .	335

SE TERMINÓ DE IMPRIMIR EL TREIN-  
TA DE ENERO DE MIL NOVECIENTOS  
CUARENTA Y CINCO, EN BUENOS  
AIRES, EN LOS TALLERES GRÁFICOS  
DIDOT, S. R. L., CALLE RONDEAU 3068.

S 4.— m/arg.