

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina
de Cádiz (Prof. A. Peña Yáñez)

Relaciones entre el shock anafiláctico y el shock acetilcolínico ⁽¹⁾

ARSACIO PEÑA YÁÑEZ Y PEDRO MARÍA GOÑI

Desde que, a comienzos del presente siglo, emprendiera RICHET sus primeros experimentos sobre el denominado shock anafiláctico, un sinnúmero de explicaciones hipotéticas se han emitido para aclarar la naturaleza de este singular fenómeno. Una de las hipótesis que mayor raigambre alcanzara en los últimos tiempos, ha sido la idea de creer que, a consecuencia de una reacción antígeno-anticuerpo, se daba lugar a la liberación por parte del organismo de una sustancia química especial, la cual en último extremo sería la responsable directa de la producción de los fenómenos anafilácticos. Establecida por un gran número de autores la identidad entre los fenómenos anafilácticos y alérgicos, esta misma hipótesis ha sido aplicada a la explicación de los estados alérgicos.

La identificación de esa hipotética sustancia puesta en libertad durante el shock anafiláctico, no ha sido lograda todavía hasta el momento actual. En estos últimos años se ha pretendido establecer una analogía completa entre el shock anafiláctico y el producido por la inyección endovenosa de acetilcolina y consiguientemente se ha indicado que el primero estaría ocasionado por la brusca liberación de acetilcolina (CHIGIRA, NAMACURA, DANIELOPOLU).

Según JIMÉNEZ DÍAZ, LORENTE, MORÁN y SCIMONE las personas que padecen de jaqueca eliminan por la orina una subs-

(1) Comunicación presentada a las Jornadas Médicas de Sevilla (mayo 1945)

tancia especial en los momentos del acceso, que desde el punto de vista farmacológico se comporta exactamente igual que la acetilcolina. Tal hallazgo ha hecho nacer en el ánimo de los autores la sospecha de que, en efecto, pueda existir alguna relación entre la aparición del ataque paroxístico de jaqueca y la sobreproducción por parte del organismo de acetilcolina. También en los enfermos de Basedow y en un caso de hipertensión premenstrual, precisamente en la orina recogida en los días que precedieron a la menstruación, observaron la eliminación exagerada de una sustancia colinérgica (JIMÉNEZ DIAZ y LORENTE).

Sin embargo, VILLASANTE, de la misma escuela, no ha podido encontrar perturbación alguna en la actividad colinesterásica del suero sanguíneo o de los hematíes de las personas afectas de jaqueca o de otras enfermedades de naturaleza alérgica, como por ejemplo el asma. El comportamiento de la colinesterasa sanguínea en estos pacientes no ofreció variación alguna sensible en relación a los sujetos normales.

A la vista de estas publicaciones, ofrecía para nosotros cierto interés el examinar con un poco más de atención el problema de la posible relación entre el shock anafiláctico y el producido por la administración intravenosa de cloruro de acetilcolina.

Intentamos primeramente la producción de shock acetilcolínico en cobayas por inyección intraperitoneal, fracasando por completo en nuestro empeño pese a propinar dosis considerables (hasta 20 mgr. por 100 gr. de peso). En vista de ello nos decidimos a emplear a vía intracardiaca, logrando así muy fácilmente el desarrollo del shock acetilcolínico con dosis muy pequeñas, de 0,5 a 2 mgr. por 100 gr. de peso. El shock se instala en estas condiciones casi inmediatamente, a los pocos segundos de terminada la inyección surgen las convulsiones, la respiración del animal se torna difícil y extraordinariamente lenta, la frecuencia del pulso disminuye considerablemente, la boca se cubre de espuma, aparece hipersecreción lagrimal y hay emisión frecuente de heces y orina. Si el animal no fallece en seguida en estado de apnea, entonces no tarda muchos minutos en recuperarse por completo: primero desaparecen las convulsiones y queda en un estado de hipotonía muscular y adinamia considerable, poco a poco el

pulso y la respiración vuelven a la normalidad ; en 8-10 minutos se ha desarrollado generalmente el cuadro en los casos de mediana y ligera gravedad.

La inyección de vitamina B₁ por vía intraperitoneal, a la dosis de 2 a 5 mgr., hace crecer notablemente la sensibilidad de los animales al shock acetilcolínico, el cual adquiere rasgos de mayor intensidad y gravedad, aumentando considerablemente el porcentaje de muertes logradas. Dosis de acetilcolina que antes era ineficaces, se mostraban eficaces después de la administración de aneurina.

Ya en estos primeros ensayos pudimos apreciar una notable diferencia entre el aspecto ofrecido por los animales en estado de shock acetilcolínico y los animales con shock anafiláctico, que nos indujeron a sospechar que muy verosíblemente se trataba de dos procesos distintos, que nada tenían de común. Por ejemplo, es típico del shock acetilcolínico la aparición de una intensa bradicardia y de una hipersecreción grande por parte de las glándulas salival y lagrimal, signos que nunca hemos visto tan acusados en las cobaya con shock anafiláctico.

Incidentalmente observamos que la coagulabilidad de la sangre no se modificaba en las cobayas víctimas del shock acetilcolínico y esto nos llevó a estudiar con uno de nuestros colaboradores, PEDRO M. GOÑI, las variaciones experimentadas por el cuadro hemático en el shock acetilcolínico y en el shock anafiláctico del perro. De nuestro protocolo entresacamos los resultados alcanzados en dos perros, uno con shock anafiláctico y otro con shock acetilcolínico.

A juzgar por los valores recogidos por nosotros en el recuento eritrocitario, con el hematocrito y determinación de hemoglobina en los perros en estado de shock anafiláctico, podemos decir que realmente no se aprecian modificaciones especiales puesto que las variaciones registradas en estos tres datos son sumamente ligeras y discordantes, sin ofrecer paralelismo alguno y dentro del margen de error de este tipo de determinaciones. Y el mismo fenómeno observamos también en el shock acetilcolínico. Es decir, que ni en uno ni en otro caso se vió modificarse la hemoconcentración, contrariamente a lo que parece ser que sucede en el shock producido por la inyección de histamina, donde con constancia aparece un au-

mento más o menos destacado de la hemoconcentración, hecho que es considerado como uno de los más típicos y peculiares de este tipo de shock (MOON, EPPINGER).

Muy distinto es el comportamiento del cuadro leucocitario. Aquí sí que apreciamos diferencias evidentes en uno y otro tipo de shock. Nuestros resultados en el shock anafiláctico no hacen otra cosa que confirmar los ya bien conocidos de presentación de leucopenia, con descenso principalmente a base de los polinucleares neutrófilos y eosinopenia. Pero estas alteraciones del cuadro leucocitario no las hemos encontrado en ninguno de los perros con shock acetilcolínico, cualesquiera que fuere la intensidad y la duración del shock. En esto discrepamos radicalmente con DANIELOPOLU, que dice haber visto también leucopenia en el shock acetilcolínico. Si nos atenemos a nuestros resultados, hemos de decir que no existe la menor variación en la situación leucocitaria, ni en el número absoluto ni en la relación porcentual.

Hay además otra profunda y fundamental diferencia que separa abismalmente a ambos tipos de shock; nos referimos al comportamiento de la coagulabilidad sanguínea. Como es sabido, la disminución de la coagulabilidad de la sangre representa uno de los fenómenos más sobresalientes y representativos del shock anafiláctico. Pues bien, en más de veinte ocasiones hemos producido experimentalmente un shock en perros por inyección de acetilcolina y otras tantas veces, o más, lo hemos reproducido en el cobaya; en ninguno de estos casos hemos conseguido ver la menor alteración de la coagulabilidad sanguínea. Nunca hemos podido observar esa disminución que constantemente se encuentra en el shock anafiláctico, disminución que dicen haber contemplado los experimentadores japoneses antes señalados, así como también el rumano DANIELOPOLU.

En resumen, nuestros estudios constituyen un firme alegato y una negación rotunda de la afirmación lanzada por CHIGIRA, NAMAKURA y DANIELOPOLU, de que el shock acetilcolínico y el anafiláctico son exactamente iguales.

Resumen

Se alude a la posibilidad de que el shock anafiláctico puede estar desencadenado por la liberación de alguna substancia química en la reacción antígeno-anticuerpo, substancia que DANIELOPOLU, CHIGIRA, NAMAKURA y otros pretenden identificar con la acetilcolina.

Sin embargo, nuestros resultados acerca de las modificaciones del cuadro hemático en animales (perros) sometidos al shock acetilcolínico y al shock anafiláctico clásico, revelan una profunda disparidad en el comportamiento de unos y otros con respecto al cuadro leucocitario y la coagulabilidad sanguínea. Tales resultados depoen contra la idea apuntada por los autores antes citados.

Summary

It is considered the possibility that anaphylactic shock can be originated by the liberation of some chemical agent in the antigenic-antibody reaction.

This chemical agent is identified with the acetylcholine by Danielopolus, Chigira, Namakeura and many others authors.

Nevertheless, our experimental results upon the modifications of hematics data in animals (dogs) in state of acetylcholinic and classical anaphylactic shocks, exhibit a great difference in the process of ones and others with respect of leucocitary data and blood coagulation. All this results are not in concordance with the ideas of the mentioned authors.

Zusammenfassung

Zeigen die Resultate unserer Experiment über die Veränderung des Blutbildes bei Tieren, (Hunden) die dem acetylcholinischen und anaphylactischem klassischen Schock ausgesetzt wurden, eine grosse Verschiedenheit im Verhalten der weissen Blutkörperchen und der Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Bibliografía

- S. CHIGIRA. — Japanese J. Exper. Med. 19, 23 y 27 (1941).
- D. DANIELOPOLU. — Dtsch. med. Wschr. 69, 529 (1943).
- C. JIMÉNEZ DÍAZ, L. LORENTE, F. MORÁN e I. SCIMONE. — Rev. clín. españ. 3, 417 (1941).
- C. JIMÉNEZ DÍAZ y L. LORENTE. — Rev. clín. españ. 7, 248 (1942).
- K. NAMAKURA. — Japanese J. Exper. Med. 19, 31 (1941).

Determinación	Antes del shock	A los 15 minutos	A los 30 minutos	A los 60 minutos
Hematíes por mm ³ ...	5.750.000	5.600.000	5.650.000	5.600.000
Hemoglobina	102 %	102 %	91 %	96 %
Hematocrito	41,5 %	39,0 %	40,0 %	40,5 %
Tiempo de coagulación	2'	Incoagulable a la hora	A las 6' se inicia la coagulación. No se llega a la coagulación total a los 60'	Se inicia a los 8'. Sucede lo ya señalado (coagulación incompleta).
Leucocitos por mm ³	15.000	1.500	3.500	4.000
<i>Fórmula leucocitaria:</i>				
Mielocitos	0	0	0	0
Metamielocitos ...	0	0	0	0
Bastonados	9	2	3	4
Segmentados	51	12	28	44
Eosinófilos	6	0	1	4
Basófilos	0	0	1	0
Linfocitos	33	82	60	38
Monocitos	1	4	7	6

Perro núm. 11. — Variaciones del cuadro sanguíneo en el shock anafiláctico.

Determinación	Antes del shock	A los 15 minutos	A los 30 minutos	A los 60 minutos
Hematíes por mm ³ ...	5.650.000	5.000.000	5.180.000	5.190.000
Hemoglobina'	75 %	78 %	80 %	75 %
Hematocrito	37 %	38 %	38 %	38 %
Tiempo de coagulación	1'	1'	1'	1'
Leucocitos por mm ³	10.900	10.600	9.600	11.100
<i>Fórmula leucocitaria:</i>				
Mielocitos	0	0	0	0
Metamielocitos ...	0	0	0	0
Bastonados	3	3	4	4
Segmentados	59	65	61	67
Eosinófilos	0	0	0	1
Basófilos	0	0	0	0
Linfocitos	38	31	34	27
Monocitos	0	1	1	1

Perro núm. 13. — Variaciones del cuadro sanguíneo en el shock acetilcolínico.