

Anafilaxia y shock. Fundamento de las nuevas teorías patogénicas de los vómitos incoercibles y la eclampsia

Disertación ley del 13 de junio de 1930 en el paraninfo de la Universidad Nacional, en el acto público estudiantil celebrando el noveno aniversario de la Sociedad "Emilio Álvarez"

César Emilio López
RLU: 1930 - XV (3) - pp. 223-236

SEÑORES:

El tema que voy a desarrollar, no tengo la pretensión de catalogarlo como una conferencia; pues creo que en medicina el mérito y valor de un trabajo que quiera titularse así, descansa, únicamente, en la experimentación; y como el que vais a escuchar está por completo desprovisto de ella, no pasa de ser una simple disertación, fruto de mi curiosidad y mis lecturas en los libros, monografías, revistas, etc. etc.

Fue en el año de 1902, año de iniciación de la teoría anafiláctica lanzada al mundo científico por Richet y Portier, quienes navegando en el Mediterráneo a bordo del yate del Príncipe de Mónaco, se

propusieron estudiar la toxicidad de ciertos venenos y en particular, los secretados por las actinias o anémonas de mar. Las investigaciones ulteriores en ese terreno se continuaron con verdadero interés y asiduidad, pues el fenómeno observado por los autores citados era nada menos que sorprendente, imprevisto y desconocido hasta entonces.

Todos los aquí presentes sabemos los fundamentos modernos de la teoría anafiláctica, y por consiguiente no pretenderé cansarlos con el relato de los experimentos ejecutados para llegar a las conclusiones de nuestra época.

Quando los fenómenos anafilácticos fueron divulgados y analizados, comprobando que no eran

solamente los venenos y los sueros sino todas las substancias proteicas (particularmente la leche y los huevos) y aún los mismos cristaloideos eran capaces de sensibilizar el organismo, los clínicos se preguntaron si sería posible atribuir a ellos ciertos síndromas de etiología inexplicable tales como algunas formas de asma y urticaria, la coriza espasmódica, el resfriado de los henos, ciertas púrpuras y jaquecas, los puritos, etc., etc., cuya patogenia venía siendo objeto de estudio desde hacía algún tiempo. Por supuesto que las afecciones que he mencionado no son las enfermedades clásicas como el asma esencial, no, ya lo dije y lo repito: me refiero a síndromas clínicos de etio-patogenia sospechada pero no comprobada. Por ejemplo: hay individuos que se duermen en completo estado de salud, sin presentar ningún fenómeno respiratorio. A media noche y bruscamente se despiertan atacados de una crisis disneica que dura más o menos dos horas; el fenómeno cesa y a la auscultación no encontramos ninguno de los signos físicos característicos del asma esencial. Trousseau nos relata casos de ciertos individuos que son acometidos bruscamente de crisis disneicas al respirar ciertos perfumes o polvos de avena, trigo, etc., etc. Otro ejemplo: tenemos un sujeto que no presenta ningún estigma cutáneo, ingiere unos huevos y media hora después su cuerpo se cubre de urticaria. Estas manifestaciones duran solamente algunas horas y luego desaparecen; pero a

cada nueva ingestión de huevos reprodúcese la misma crisis ortigada.

En presencia de tales fenómenos que aparecen súbitamente en organismos sin tara orgánica y que desaparecen de idéntica manera, los clínicos se esforzaron, por todos los medios a su alcance, en descubrir su origen. Sucesivamente fueron atribuidos al artritismo, a las intoxicaciones y auto-intoxicaciones y finalmente a las neurosis, último refugio de los síndromas o enfermedades de etio-patogenia inexplicada y oscura.

No fue sino hasta el año de 1914, después de las experiencias de Widal, Lermoyez, Abrami, Brisaud y Joltrain, que los síndromas relatados fueron atribuidos a la anafilaxia y al shock hemoclásico.

El primer enfermo que estudiaron constituye un ejemplo histórico o, si ustedes quieren, clásico; por eso voy a relatarlo. Era un hombre de 51 años de edad, comerciante en carneros, que sufría ataques de asma cada vez que penetraba en un establo que albergaba esos animales. Desde la edad de doce años había vivido en contacto con los carneros sin experimentar molestia alguna; pero a los 47 años de edad, encontrándose en un mercado de carneros, por la noche fue acometido bruscamente de una crisis violenta de asma. Desde esa fecha, cada vez que se encontraba en presencia de esos animales, la crisis de asma se reproducía hasta el ex-

tremo de obligarlo a abandonar su negocio.

En presencia de ese síndrome asmático, Widal y sus colaboradores se preguntaron si sería posible encontrar en la sangre del enfermo el signo vasculo-sanguíneo típico observado en los fenómenos anafilácticos estudiados en los animales de experiencia. Con el objeto de ilustrar en lo posible el caso célebre, enumeraré esos signos vasculo-sanguíneos. Cuando el antígeno llega al organismo sensibilizado, prodúcese una perturbación sanguínea caracterizada por un brusco descenso de la tensión arterial, leucopenia y trastornos en la coagulación. Esa crisis vasculo-sanguínea se denomina «crisis hemoclásica» o «crisis coloidoclásica».

En efecto, tales manifestaciones sanguíneas fueron encontradas en el negociante de carneros, habiendo observado además, un descenso del índice refractométrico del suero y disminución en la tasa de albúminas. Hecho importante que anotar, es que la crisis sanguínea aparecía en este asmático mucho antes que todo otro signo clínico; así pues, primero se presentaba la fase latente, humoral o hemoclásica, y después la fase clínica o sea la crisis de asma.

Como resultado de esas experiencias se sacó en conclusión, que cierto número de asma catalogada hasta entonces como esenciales, son de origen anafiláctico pues ál

examen de la sangre se constatan fenómenos vasculo-sanguíneos muy semejantes a los fenómenos anafilácticos experimentales. Más tarde Widal obtuvo las mismas pruebas biológicas en sujetos atacados de urticaria más o menos violenta, después de la ingestión de alimentos albuminoideos. Algún tiempo después, el mismo origen anafiláctico fue adjudicado a ciertas urticarias causadas por la ingestión de albúminas vegetales y algunas jaquecas y corizas espasmódicas.

A partir de los experimentos relatados quedó aceptado que la anafilaxia existe en clínica humana como en la experimentación, siendo reafirmado más tarde con los experimentos americanos sobre la cuti-reacción, que no es más que una prueba reveladora de la sensibilización del organismo, y por la existencia de la anafilaxia pasiva.

Si admitimos como cierto el origen anafiláctico de algunos síndromas aunque estemos desprovistos de las pruebas sobre patología del shock anafiláctico, abordemos este fenómeno en las relaciones que actualmente los autores le conceden con la puerperalidad.

Comparemos con amplio criterio clínico los diversos estados patológicos clasificados como auto-intoxicaciones gravídicas, con los síndromas anafilácticos enumerados, y fácilmente descubriremos sus puntos de contacto: 1º., su evolución brusca; 2º., el proceso

violento que preside su patogenia como consecuencia de la suma o resta de compuestos de coloidales, considerados como albúminas heterógenas de origen ovular, y cuya presencia en el organismo acarrearía su perturbación debido a la ruptura del equilibrio plasmático.

Llama poderosamente la atención el por qué se presentan en la misma época de la gestación, idénticas manifestaciones tóxicas, siendo los vómitos incoercibles propios del primer trimestre y la eclampsia manifestación del último. Levy Solal y Tzank establecen una patogenia distinta para los síndromas citados, inculcando los vómitos al shock anafiláctico y la eclampsia al shock coloidoclásico.

¿Existe, pues, alguna diferencia entre uno y otro? Claro que sí. En el shock anafiláctico hay sensibilización previa del organismo obtenida por la penetración de una o varias dosis de albúmina heterógena. Esta sensibilización se conserva para determinada substancia, al grado que una mínima dosis inyectada ulteriormente es más que suficiente para desencadenar los accidentes. En el shock coloidoclásico, por el contrario, basta una sola inyección para obtener los accidentes, si la dosis de albúmina heterógena inoculada es de importancia, o si la inyección se hace por vía intravenosa.

Empero, en la práctica, shock anafiláctico y shock hemoclásico

son considerados como pertenecientes a un orden común por la semejanza de su sintomatología. Así pues, forzosamente tendremos que combatirlos con una terapéutica igual.

Estudiemos ahora, por separado, esas dos manifestaciones tóxicas de la gestación.

VOMITOS INCOERCIBLES

En el curso de nuestra práctica obstétrica nos encontramos con tres categorías de embarazadas que reaccionan de manera distinta ante idéntico proceso biológico.

A la primera categoría corresponden las mujeres que durante los primeros meses de la gestación no manifiestan ningún trastorno; en la segunda categoría tenemos las que se quejan de náuseas, vómitos matinales y diversos trastornos sin importancia; y a la última categoría, las infelices que acuden a nosotros en demanda de auxilio porque vomitan todo lo que ingieren, siéndoles completamente imposible toda clase de alimentación.

Desde luego podemos afirmar que en el primer grupo el organismo de las gestantes goza de un equilibrio absoluto; es el caso de *foetus sanus in matre sana*. Aquí el óvulo se desarrolla en un organismo bien constituido en todos sus sectores, cumpliéndose la simbiosis armónica homogénea de que nos habla el Profesor Bar.

En el segundo grupo ya se nota un cierto desequilibrio, una especie de incompatibilidad de humores entre la madre y el feto que se desarrolla.

En cambio, en el tercer grupo toda armonía desaparece y asistimos a un verdadero desorden biológico, al que se agrega la insuficiencia de los numerosos medios de defensa de que dispone la madre.

A causa de su obscura fisiopatología, para explicar los vómitos graves de la preñez, se han invocado numerosas y variadas teorías patogénicas. Y así se ha inculcado el estado neoropático, la intoxicación hepática, la insuficiencia endocriniana, la toxemia ovular, la calumniada histeria, el origen paterno, la acidosis y la insuficiencia de los hidratos de carbono, sin que ninguna de estas teorías pueda explicar de manera satisfactoria, el complejo estado patológico que caracteriza la enfermedad emetizante de la gravidez. La prueba negativa y concluyente la tenemos en la ineficacia de la terapéutica etiológica instituida en cada caso.

En vista de las modernas investigaciones se ha llegado a una concepción humoral de la hiperémesis, comparando ciertos aspectos clínicos y algunos caracteres biológicos de esta intoxicación con los fenómenos anafilácticos. ¿Cuáles son esos caracteres biológicos comunes? 1º., el principio, algunas veces brusco y bajo forma de crisis,

ya sea a consecuencia de alguna emoción o traumatismo, o sin causa aparente alguna; 2º., su rápida terminación por influencias diversas: sugestión, emoción, cambio del medio, y, principalmente, por la muerte del feto y la expulsión del huevo o los huevos (embarazo gemelar), por la atenuación progresiva con el progreso de la gestación y los halagadores resultados obtenidos con la ingestión de adrenalina, medicamento hipertensor. He ahí las diversas modalidades que asemejan los vómitos graves a la anafilaxia.

Widal y sus colaboradores vinieron a comprobar la semejanza de los síndromas citados por medio de la cuti-reacción, estudiando los fenómenos coloidoclasicos. Y en efecto, dos de las observaciones recogidas en el Hospital Tenon por el Dr. Paul Leblanc, Monitor que fue de la Clínica de Partos, nos demuestran la veracidad de las modernas teorías, pues se trataba, en el primer caso, de una mujer joven con vómitos incoercibles cuya intensidad y persistencia obligaron al tocólogo a interrumpir la gestación. Como era de esperarse, después de la intervención cesaron los vómitos bruscamente, y 48 horas después, cuando ya no existía ningún vestigio de náuseas, se practicó a la enferma la cuti-reacción, con una maceración glicerínada de su propio huevo. No se presentó ninguna manifestación local; pero un cuarto de hora después, los vómitos reaparecieron juntamente con el estado

nauseoso, Al cabo de una hora, los cesaron de nuevo bruscamente. La segunda observación se refiere a una primigesta con vómitos y operada a causa de ellos. En este caso la cuti-reacción fue practicada con un extracto de glicerinado total de otro huevo (no del extraído de la paciente) de unos tres meses y medio de evolución. Los vómitos y el estado nauseoso se presentaron cuantas veces fue practicada la cuti-reacción.

El doctor Leblanc también trató dos enfermas por la inyección de extracto placentario y obtuvo que la primera de ellas, que vomitaba frecuentemente con anterioridad a su embarazo, primero, una recrudescencia de los vómitos, luego, una franca mejoría. En la segunda enferma cesaron completamente los vómitos, sin presentarse reacción local a la inyección, lo que nos viene a probar que el extracto placentario obró a manera de vacuna desensibilizando el organismo.

En cambio, en los dos primeros casos que parecían curados por el aborto terapéutico, la cuti-reacción vino a demostrarnos la sensibilización del organismo, puesto que los vómitos se reinstalaron al inyectar el supuesto antígeno.

Los casos relatados, aunque insuficientes en cuanto a número, tienen por la regularidad en su evolución, todo el valor que se exige a una verdadera prueba que nos permitía establecer el parentesco cer-

cano entre la anafilaxia y los vómitos de la gestación. Puesto que no se necesita que tal o cual estado patológico presente todos los caracteres de la anafilaxia experimental, sino que nos bastan únicamente sus manifestaciones y la presencia de ciertos signos comunes, clínicos y de laboratorio, para que ya nos despreocupemos en determinar el antígeno sensibilizante y la puerta de entrada de la substancia desencadenante y podamos, muy bien, catalogarlos como de orden anafiláctico.

Por otra parte, la anafilaxia no lo es todo; ella forma parte de un proceso físico-químico mucho más importante, que fue descubierto, precisamente, con posterioridad y con el auxilio de la anafilaxia. Ese fenómeno comprende dos factores principales: la heterogeneidad plasmática y la floculación, descubiertos por Augusto Lumière.

Según esto, no debemos, pues, restringir los fenómenos patológicos que están debajo de la dependencia de la anafilaxia. Fuera de la anafilaxia experimental y de sus reacciones propias, existen una multitud de manifestaciones que no tienen que ver en nada con la anafilaxia, en cuanto a sus agentes primitivos (antígeno sensibilizante y anticuerpo específico); pero que parecen tomar de ella sus caracteres clínicos y sobre todo, su carácter primordial a ser influenciados por un factor común: la floculación.

En conclusión, las experiencias nos llevan a una concepción humoral como base a la patogenia de la hiperémesis, teniendo por fundamentos los hechos siguientes: la presencia del huevo ocasiona, al organismo de la madre, perturbaciones más o menos profundas en su metabolismo basal; ese organismo está fuertemente sensibilizado por las albúminas fetales que penetran al torrente sanguíneo, posiblemente favorecidas por una insuficiencia proteopéxica del hígado; si agregamos a estos trastornos el disfuncionamiento glandular, la sensibilidad endovascular y la pérdida del equilibrio vago-simpático, tenemos constituido el terreno propicio para el desencadenamiento de los accidentes propios de la afección que estudiamos.

ECLAMPSIA

Todos conocemos las numerosas teorías patogénicas emitidas acerca de este síndrome, y sabemos también que la más aceptada tiene por base la auto-intoxicación, convirtiendo, por decirlo así, a la eclampsia, en una manifestación convulsiva de esa intoxicación. Si de una manera general la teoría toxémica es la que más nos satisface, en cambio estamos completamente a oscuras sobre el origen y la naturaleza del tóxico que ocasiona.

Para orientarnos y disponer de un fundamento sólido a nuestras conclusiones, analicemos brevemente las lesiones orgánicas

pos-mortem de la toxemia en cuestión. En primer lugar, esas lesiones son inconstantes, y más bien parecen ser un efecto de la eclampsia o del estado pre-eclámptico, que no la causa; debemos considerarlas más que como causas determinantes de la crisis, como causas predisponentes.

Las lesiones renales constatadas a la autopsia de mujeres que sucumbieron en pleno acceso eclámptico son de carácter grave en un 16%; de mediana intensidad en un 37,5%; y ligeras en un 45%. (Esas lesiones son conocidas de todos, por eso no las menciono).

Lo mismo ocurre con las lesiones hepáticas que por sus caracteres parecen contemporáneas a las crisis. Las únicas lesiones orgánicas que pueden explicarnos la muerte son: en el hígado, la degeneración de las células por sufusiones hemorrágicas extendidas y las lesiones que se traducen por un desprendimiento de la cápsula de Glisson; y en el riñón, cuando este órgano se encuentra bloqueado por lesiones profundas y avanzadas que traen como consecuencia la anuria. Fuera de éstas, las lesiones de media o ínfima extensión no pueden satisfacernos como causantes de la muerte de las eclámpticas.

Trataré ahora de hacer una comparación entre los fenómenos eclámpticos y los fenómenos de shock.

Si hemos aceptado la teoría toxémica, forzosamente tenemos que aceptar la presencia en el organismo de un veneno causal y de un factor individual que explique la mayor o menor vulnerabilidad de ciertos sujetos. Tzank y Levy Solal han demostrado la existencia de un tóxico circulante en la sangre de las mujeres eclámpticas; y por medio de las inoculaciones llegaron a la conclusión de que ese veneno era dissociable en principios nocivos: uno convulsivante y el otro menos activo, pero capaz de matar al animal sin engendrar accesos convulsivos. A su vez, todos los experimentadores que inocularon suero de eclámpticas, obtuvieron la muerte del animal; en cambio, las inoculaciones con suero de embarazadas normales fueron siempre inofensivas.

El tóxico convulsivante encontrado por Tzank y Levy Solal se destruye calentándolo a una temperatura de 55 grados y por envejecimiento en la refrigeradora; también se destruye si hemos instituido a la enferma un activo tratamiento de desintoxicación.

Clínicamente el parentesco entre eclampsia y shock es más estrecho, pues en ambos observamos la brusca instalación de la crisis, aun sin albuminuria (en la eclampsia); su posible aparición en preñeces ulteriores y la frecuencia de la supresión de los fenómenos coincidiendo con la muerte del feto. Si como lo sospechamos, el paso del antígeno

fetal a la circulación materna provoca los fenómenos de shock, la supresión de las crisis consecutiva a la muerte del feto, se explicaría claramente por una interrupción de la circulación placentaria; así como la mayor frecuencia de esas crisis en el momento del trabajo podría explicarse por el aumento de los cambios verificados en ese instante. La siguiente observación recogida por el Profesor Bar arroja mucha luz sobre la analogía clínica citada. Se trata de una mujer en estado de gravidez desde hace ocho meses, sin albúmina en la orina, sin acusar signos pre-eclámpticos y con hidramnios. Con el objeto de disminuir la distensión uterina se le practicó una punción, y el operador, contingencialmente perforo la placenta llegando hasta el corión basal; a ese nivel encontró cierta resistencia que le sorprendió y por precaución se desplazó a trocar. Al instante, la paciente, que no estaba anestesiada fue acometida de un acceso de eclampsia seguido de coma. Una hora después recupero el conocimiento y al examen de la orina, pudo comprobarse la presencia de urobilina y albúmina, permaneciendo las reacciones de esos componentes, positivas durante algunas horas. Después de lo narrado, la evolución del embarazo continuó normalmente sin presentar en su orina albúmina ni urobilina.

Si comparamos el caso expuesto con otros análogos, en cuanto a fenómenos hemoclásicos se refiere, cuando se han practicado pun-

ciones de quistes hidáticos se han presentado todos los elementos de la crisis hemoclásica, y justamente, a esa crisis se han atribuido actualmente los fenómenos de intoxicación hidatídica que suceden a la punción del quiste.

Justo es admitir entonces que el organismo de esa embarazada estaba sensibilizado por las albúminas elaboradas por el epitelio del corión fetal, quien jugaba en este caso el papel de antígeno. Ahora bien, debido a la punción que perforó la placenta hasta el corión basal, cierta cantidad de este antígeno pasó bruscamente el torrente sanguíneo destruyendo el equilibrio plasmático, formando el floculado y desencadenando, en suma, una verdadera crisis coloidoclásica. El accidente operatorio de la punción del hidramnios vino a demostrar-nos prácticamente el mecanismo de la crisis eclámptica, debido a la súbita invasión de las albúminas heterogéneas a la circulación materna. Lógico es deducir que igual camino deben seguir esas albúminas en las mujeres predispuestas, ya sea al través de una ruptura capilar placentaria espontánea o por infarto, ya sea favorecidas por la hipertensión que siempre se observa en las eclámpticas.

Nos queda por esclarecer si el origen del veneno anafilactizante es fetal o placentario.

Experimentadores anteriores han demostrado el papel nocivo de

las albúminas placentarias, habiendo aislado entre ellas un principio convulsivante. Las experiencias de Levy Solal y Tzank son más concluyentes aún, pues han logrado reproducir, inyectando filtrados placentarios no altorizados a los animales de experiencia, toda la serie de accidentes que obtuvieron cuando inyectaron suero de eclámpticas. En presencia de tales analogías han llegado a la conclusión que el extracto placentario y el suero de las eclámpticas presentan los mismos caracteres biológicos de un tóxico convulsivante y anafilacticoide. Además han comprobado que no todas las placentas poseen el mismo grado «eclámptógeno». Son los filtrados de las grandes placentas que pesan 1200 gr., como la placenta luética y la gemelar, con los que se han obtenido las crisis más típicas.

Aclaremos en lo posible lo concerniente a la crisis hemoclásica. Sabido es que la «anafilaxia espontánea» no se presenta siempre de manera súbita e inesperada, sino también de una manera simple tal como la anafilaxia experimental. Igualmente los fenómenos de shock pueden ser enmascarados por una banalidad casi absoluta que no despierta la atención del clínico, sino hasta que los accidentes de ese shock se han manifestado. Para prevenir estos descuidos Widal y Abrami proponen el examen de la sangre investigado la crisis vasculo-sanguínea, desde el primer momento que se sospechen estos fenó-

menos, pues si practicamos dicho examen tardío, o en el momento de los accidentes, comúnmente la sangre habrá ya recuperado sus caracteres normales. El examen de sangre propuesto en la forma indicada tiene por fundamento el hecho que, en el hombre sucede lo contrario que en el animal en experiencia, es decir, que la crisis hemoclásica precede, frecuentemente y con mucha anticipación, al establecimiento de los signos clínicos, sin que el individuo pueda percibirlos por medio de algún síntoma alarmante que lo ponga en guardia.

Las investigaciones practicadas en la Clínica Baudelocque a propósito de la crisis vásculo-sanguínea, en mujeres grávidas y en distintos períodos de su gestación, han dado los resultados que a continuación enumeraré brevemente.

Todas las mujeres en estado de toxemia presentaron un shock hemoclásico que desaparecía después de los primeros días del parto, y casi al mismo tiempo que la albuminuria grávidica. De 19 embarazadas normales, 8 presentaron una crisis francamente negativa, sin causar ninguna de ellas albuminuria antes de su gravidez, durante ella, ni después; 7 presentaron una crisis francamente positiva, encontrándose en dos de ellas albúmina en las orinas durante el trabajo; y en el resto no se constataron más que resultados dudosos sin albuminuria. En resumen, podríamos decir que la crisis vásculo-sanguínea

o hemoclásica constituye una reacción segura y de fácil investigación, siendo, además un elemento de los más típicos y constantes del estado de shock. Sería, pues, un argumento que sumado a los expuestos con anterioridad, nos inclinarían a considerar el síndrome eclampsia como un fenómeno de shock.

Conclusión: experimentalmente existen en el suero de las eclámpicas dos tóxicos, uno anafilactizante que desencadena las crisis, y el otro, considerando como causa o efecto de las lesiones anatómicas, que produce la muerte de las enfermas. Clínicamente debemos considerar en la eclampsia dos períodos: 1º, el período pre-eclámptico durante el cual se constituye las lesiones orgánicas y que difiere para cada enferma según el terreno y la resistencia de ellas para sufrir el trabajo que representa la preñez; 2º, el período eclámptico de origen anafiláctico, diferente desde el punto de vista pronóstico, ya sea porque se instala al principio del período precedente, es decir, antes de que se constituyan lesiones primordiales de los órganos, o después de él, en un lapso de tiempo más o menos largo, permitiendo así la organización de lesiones graves que matan, no solamente por anafilaxia, sino también por insuficiencia orgánica funcional.

El estado eclámptico es un cuadro muy complejo, nos lo demuestra la hipertensión que comúnmente observamos y que no está en

oposición, como alguien podría objetar, con la hipotensión característica del shock coloidoclásico. Esta hipertensión debemos considerarla como una reacción de defensa del organismo que lucha momentáneamente contra las lesiones anatómicas, por un hiperfuncionamiento fisiológico. La hipertensión no es un efecto de la crisis anafiláctica, pues en muchos casos la precede, autorizándonos a recriminarla como provocadora de las rupturas capilares al nivel del plastrón placentario.

Esta breve exposición patogénica podríamos resumirla diciendo: que la secreción de las vellosidades placentarias y la penetración en la circulación materna del antígeno de origen fetal, traen consigo la ruptura del equilibrio humoral permitiendo al estado de gravidéz, jugar un papel nocivo causante de distintas manifestaciones de shock como el tialismo, los vómitos incoercibles, las dermatitis puerperales y las crisis eclámpticas.

SEÑORES ESTUDIANTES:

Queda abierto ante ustedes un amplio campo de experimentación para escribir nuestra patología tcológica, pues no solo la comproba-

ción de los fenómenos citados debe interesarles, no, tienen que buscar el alivio o la curación de las enfermedades para cumplir con la sagrada misión encomendada al médico. Si vuestras experiencias os llevan a la comprobación de la teoría, forzosamente tendrá que nacer de ella la terapéutica apropiada; y he ahí el nuevo escollo que tendréis que salvar a todo trance; la terapéutica anticlásica, resumida en nuestros días a los extractos fetales, a la auto-hemoterapia, al clorhidato de pilocarpina y a los hiposulfitos de sodio y de magnesio.

El camino está trazado, vuestra obligación es recorrerlo.

SEÑORES:

Profundamente agradezco a ustedes la atención prestada en la lectura de estos apuntes, y ruégoles perdonar los errores en mi exposición, que sin duda alguna tienen un atenuante, cual es el aprecio y simpatía que siempre he demostrado por el gremio estudiantil de medicina, únicos motivos que me obligaron a aceptar la honrosa designación que me hiciera la SOCIEDAD DE ESTUDIANTES «EMILIO ALVAREZ», para disertar en el acto público universitario en celebración de su noveno aniversario.