

## REVISTA DE LAS REVISTAS

**CARPENTIER.** — Osteoperiostitis de los huesos largos en un pollo. — (Recueil de Medecine Vétérinaire, Paris CVII, 465-466, agosto de 1931).

Un polluelo de tres meses fue sacrificado para el consumo. Varias personas manipulan en él y le preparan, sin percibir ningún sintoma anormal, pero en la mesa, los comensales, comprueban con extrañeza el enorme volumen del esqueleto de los miembros.

Las tibias, el fémur, el húmero y los huesos del antebrazo doblan y aun triplican las dimensiones corrientes en algunas de sus partes; las articulaciones son normales; solamente las diáfisis presentan un desarrollo exagerado.

Nos fueron remitidos una tibia y un fémur. El primer hueso, normal en sus extremidades, está considerablemente engrosado en su parte media. Las superficies articulares, o más bien lo que queda, puesto que la cocción les ha carbonizado en parte, no parecen estar alteradas. El hueso es extraordinariamente duro y pesado; pesa 39 gramos, mientras que una tibia de la misma longitud, procedente de un pollo de la misma edad, apenas alcanza 12 gramos.

El corte muestra un canal medular sensiblemente normal; no se distingue ni secuestro, ni cavidad que haya podido contener pus, ni osteomielitis aparente.

La hipertrofia está constituida únicamente por tejido compacto depositado bajo el periostio. Esta neoformación, espesa en su parte media, se adelgaza hacia las extremidades, dando al órgano la forma de un hueso. El fémur, proporcionalmente menos atacado que la tibia, presenta, sin embargo, depósitos bastante importantes de tejido óseo en la superficie de su diáfisis. La dirección general de estos radios no está modificada.

Nuestra primera idea fue, la de ligar las lesiones comprobadas a la infección tuberculosa de las formas óseas de esta enfermedad, que afectan a la diáfisis de los huesos largos, que han sido ya señaladas.

Habiendo hecho imposible la cocción, un diagnóstico microscópico o experimental, hemos intentado suplirlo por el estudio de la anamnesia.

Con gran sorpresa, por nuestra parte, los conmemorativos parecen eliminar la tuberculosis aviar. Además, el hígado, el bazo, los intestinos, eran perfectamente normales; como parece difícil que las lesiones acusadas de tuberculosis visceral hayan podido pasar inadvertidas, habría que admitir que la tuberculosis de los huesos era la única causa.

Por otra parte, el sujeto estaba en buen estado de carnes, mientras que los tuberculosos están, generalmente, muy delgados y dan una carne seca y sin sabor.

Además, este pollo procedía de una cría en la que hasta ese día no se había revelado ningún caso de tuberculosis. Los criaderos de aves están dispuestos en praderas contiguas a una habitación aislada. No ha prevalecido ninguna epidemia y la mortalidad ha sido siempre muy débil.

El pollo en cuestión se había desarrollado normalmente, pero un poco menos rápidamente que los otros polluelos de la misma pollada (una centena). Siempre había disfrutado de buen apetito y cierta vivacidad; todo lo más que se había notado durante su crecimiento era una cojera intermitente, que el criador creía debida a reumatismo.

La cojera, sin causa aparente, es uno de los signos que denuncian la tuberculosis de los huesos de las gallináceas, pero en este caso, ¿cómo se explica la presencia de un sólo enfermo en un criadero de un centenar de cabezas cuando la infección es inminentemente contagiosa? Los demás pollos fueron sacrificados, desplumados y desviscerados por el criador: todos estaban perfectamente sanos. Es muy difícil dar conclusiones, pero sea lo que sea, parece bien que estas particularidades no se han mostrado más que en un sujeto del cual no han hecho más que entorpecer el crecimiento y el desarrollo, puesto que a la edad de cinco meses pesaba 1 kg. 400 desviscerado y desplumado, lo que en este criadero y en la raza considerada es poco más o menos el término medio en los pollos de incubaciones tardías.

**M. THIEULIN.** — Investigaciones sobre el globo ocular y sobre la visión del perro y del gato. — (Bulletin de l'Academie Veterinaire de France, VI, 290-292, junio de 1931.

Se trata de un estudio anatómico y fisiológico y, al mismo

tiempo, crítico, que se refiere al globo ocular y a la visión de los carnívoros domésticos: el perro y el gato.

Después de una exposición histórica de la cuestión en la que el autor examina el sentido en el que fueron hechas las anteriores investigaciones, los errores que envuelven los resultados obtenidos y la nueva orientación que conviene dar a estas investigaciones, hace un resumen de sus propios trabajos.

Ante todo estudia y precisa la morfología general del globo ocular por la mensuración de los cortes (oftalmometría anatómica) y establece el paralelo morfológico del ojo del perro y del ojo del gato.

M. Thieulin aborda en seguida el estudio del campo visual por el método de la imagen transcleral inaugurada por el doctor Rochon-Duvignaud y que algunos investigadores han aplicado al caballo, y establece el valor del campo visual, monocular y binocular, así como la del campo total, comparando los resultados de sus observaciones a los ya obtenidos por Koschel.

En el capítulo siguiente, M. Thieulin estudia largamente la retina del perro y del gato en cuanto a la topografía de las células visuales, estructura histológica propiamente dicha, acuidad visual, púrpura retiniana.

En otro capítulo procura precisar la noción importantísima del tamaño de las imágenes retinianas en relación con el tamaño del objeto y de su alejamiento y ensaya una determinación del punto nodal posterior del sistema óptico por el empleo comparado de la fórmula de las dioptrías y del método gráfico.

Por último, en su última parte, aborda el tan delicado estudio de la refracción estática del ojo del perro y del gato y procura determinar por la skiascopia del grado de esta refracción: refracción esférica simple y astigmatismo.

Esta exposición sucinta del trabajo de M. Thieulin no da más que una idea de su importancia e interés. Este se afirma altamente con la lectura de las numerosas conclusiones que se desprenden, conclusiones que establecen múltiples hechos nuevos o que aportan precisamente o correcciones a hechos que parecen adquiridos.

Entre estas conclusiones señalaremos, en particular, la forma ligeramente **braquioftalma** del ojo del perro y **dolicoftalma** del gato —el mayor desarrollo de la **cúpula retiniana** del perro

y del **segmento preretiniano** del gato— todas las precisiones llevadas sobre el **valor angular** y sobre la orientación de los **campos visuales** del perro y del gato, campos visuales que parecen un poco más extensos en el gato que en el perro; —la **poca diferencia** de la retina del perro y del gato— la **acuidad visual** reducida de estos animales —el carácter **emetropo** de la **refracción normal** más precisa, sin embargo, en el gato que en el perro, la rareza del astigmatismo, sobre todo, en el gato, la mejor adaptación del ojo del gato a la visión nocturna, etc., etc.

El trabajo de M. Thieulin es un trabajo de gran aliento que ha necesitado, por una parte, numerosas pesquisas bibliográficas, y por otra, observaciones y trabajos de Laboratorio laboriosos y delicados. Supone, en el que es el autor, una educación científica de las más serias, un espíritu orientado hacia las pesquisas de orden anatómico y fisiológico y una inteligencia particular. El trabajo, aunque muy abstracto en alguna de sus partes, es siempre claro puesto que está superiormente pensado, expuesto y escrito.

Los especialistas más eminentes en Oftalmología, y entre ellos el doctor Rochon-Duvignaud, hacen grandes elogios de las investigaciones de M. Thieulin y tienen al autor en grande estima.

**L. AUGER.** — **Los trabajos de Ch. Porcher acerca del origen de los componentes de la leche. Algunas de sus consecuencias en Patología.** — (Volumen del jubileo en honor del profesor Porcher, páginas 33-45).

El autor recuerda la demostración que Porcher aportó al conocimiento de la elaboración de la lactosa en la célula mamaria, y que puede resumirse en lo siguiente: a) o bien la lactosa procede del trabajo que la célula ejecuta con un glicoproteido; b) o bien procede de la transformación que dicha célula ejerce sobre la glucosa que le suministra la sangre. En el fondo, los dos mecanismos son idénticos, ya que en último término la célula glanular opera sobre el mismo producto, que es la glucosa. Únicamente en el caso de un glicoproteido, la glucosa ha de desligarse previamente del complejo de que forma parte.

El mismo Porcher, demostró experimentalmente que en las hembras sin mamas, se observa una hiperglicemia y una gluco-

suria después del parto, en el momento en que la mama hubiera comenzado a segregar y que el trastorno es proporcional a la calidad lechera de la hembra. En las hembras en lactación la ablación de las mamas determina una hiperglucemia y una glucosuria proporcionales igualmente a la calidad lechera de la hembra en experiencia.

El autor relata, a este propósito, sus trabajos acerca de la fiebre vitular. Hace notar e l hecho de que la enfermedad surge, en la mayor parte de los casos, el segundo día después del parto, es decir, cuando entra en juego la actividad mamaria. La enfermedad se manifiesta, sobre todo, en las hembras de razas fuertemente lecheras y dentro de éstas razas en los sujetos de más alta productividad. Por eso también la enfermedad es muy frecuente en las vacas que alcanzan el máximo de su producción lechera, es decir, hacia el tercero, cuarto o quinto parto. Los ordeños completos repetidos después del parto, favorecen la aparición de la enfermedad.

También es más frecuente después de partos fáciles, en que la hembra conserva todo el vigor para una lactación abundante. Por tanto, la causa de la fiebre vitularia está íntimamente encadenada con la iniciación de la actividad mamaria en las buenas vacas lecheras.

El tratamiento de Evers actúa solamente de una manera mecánica, distendiendo los alveolos glandulares y paralizando la secreción. Igual efecto se consigue por ligadura de las arterias mamarias o por ablación de las mamas.

Las teorías edificadas en torno a la patagonia de la fiebre, acusan a un déficit humoral de azúcar unas, de calcio otras, de fosfatos otras, los trastornos clínicos observados.

La teoría de la hipoglicemia, fué sostenida primeramente por un veterinario canadiense, quien asimiló los síntomas de la enfermedad con los que acompañan a la hipoglicemia experimental provocada por una inyección de insulina. Aunque la observación estuvo olvidada algún tiempo, fué más tarde recogida y confirmada por Widmark y Carlens, y un año después por Maguire.

El autor, en la misma época, emprendió en el Laboratorio de Porcher una serie de investigaciones sobre este tema y que alcanzan a cuatro puntos principales:

1º La glicorregulación en la vaca "seca" y en la vaca lechera.

2º La reproducción por la inyección de insulina de un síndrome exactamente superponible a la fiebre vitular.

3º El aumento de la glicemia mediante la insuflación mamaria.

4º La deficiencia glicosada y su papel en la fiebre vitularia.

**Glicorregulación en la vaca "seca" y en la vaca lechera.** —

La glicemia normal sufre oscilaciones fisiológicas. Si la dosis de glucosa se eleva por encima de un cierto límite llamado **umbral**, dicha substancia se elimina por la orina. Cuando el umbral desciende de manera importante, surgen accidentes graves, a veces mortales, denominados accidentes hipoglucémicos; el límite inferior en que aparecen los accidentes hipoglucémicos no es constante y si la inyección de glucosa no los hiciese desaparecer rápidamente, podría preguntarse uno si existe una relación entre los accidentes atribuidos a la hipoglucemia y la proporción de glucosa en el organismo.

En la vaca lechera, el consumo de glucosa por el organismo es mucho mayor que en los demás animales, como consecuencia de la transformación de la glucosa en lactosa. Un litro de leche que contiene 50 gramos de lactosa obliga a una vaca que dé 28 litros diarios a un consumo de 60 gramos de glucosa por hora en cifras redondas; por tanto, la proporción de azúcar en la sangre se renueva cada cuarto de hora. En el momento de instalarse la secreción láctea hay una ligera hipoglucemia, aunque este dato no ha logrado una confirmación unánime. Pero de lo que no cabe duda es de que en las hembras en lactación existe un trastorno glicorregular, coincidiendo con el momento inicial secretorio. Este hecho ha sido puesto de relieve por Porcher, quien comprobó que en las etapas medias de la gestación cuando la mama, ya hiperplasiada comienza a segregarse, se produce la glucosuria.

El autor ha demostrado experimentalmente que por inyección de insulina, en la vaca, se obtienen síntomas completamente identificables con los de la fiebre vitularia. Contra la teoría de la hipocalcemia, que cuenta con el mayor número de partidarios, el autor hace constar que la inyección en cantidad suficiente de guanidina en las vacas no va seguida de hipocalcemia y no se revela por los mismos síntomas que la fiebre vitularia.

En cambio está perturbado el metabolismo hidrocarbonado con hiper o hipocalcemia. La ablación de las paratiroides en la vaca y la cabra produce tetania con hipocalcemia, pero no los signos observados en la fiebre vitularia.

El tratamiento por insuflación de las mamas acarrea una hiperglucemia que coincide con la curación.

Por lo que se refiere a la comprobación de una hipoglucemia durante el desarrollo de la fiebre vitularia, el autor no la concede gran importancia, ya que lo demostrable es la perturbación glicorreguladora que hace oscilar de manera intensa la glicemia, lo mismo que sucede en los accidentes insulínicos, los cuales son compatibles a veces con hiperglucemia. Dichos accidentes traducirían más bien el agotamiento de las reservas hidrocarbonadas del organismo. **En vez de las ideas clásicas de que el coma y las convulsiones son consecuencia de una hipoglucemia, el autor afirma que son la consecuencia de un agotamiento del organismo en hidratos de carbono inmediatamente utilizables.**

Harding, Murphy y Downs creen ver una cierta semejanza entre la fiebre vitular y la eclampsia de la mujer. Los médicos que han empleado el tratamiento de la insuflación mamaria en los casos de eclampsia, han logrado buenos resultados. Las pruebas, sin embargo, en la mujer, de la influencia de la lactación en la glicemia, no han aportado modificaciones sensibles de aquella. Por el contrario, la inyección de insulina a mujeres en lactación conduce a una disminución muy marcada de la secreción láctea y provoca, a dosis mínimas, accidentes de coma y convulsiones. Al mismo tiempo que la lactación disminuye, la glicemia aumenta y esto se compagina bien con la teoría de un trastorno del metabolismo de la glucosa en la fiebre vitularia y en la eclampsia.

**P: HEMARDINQUER.** — **La fiebre y la piroterapia.** — (La Nature, 2864, 236, 1º de septiembre de 19331.

La mayoría de las enfermedades infecciosas agudas son acompañadas de fiebre, causada por la acción de los agentes infecciosos sobre los centros nerviosos termo-reguladores del organismo. Esta fiebre es un síntoma de la enfermedad, pero revela también la lucha tomada por nuestro organismo contra la infección y aún en cierto número de enfermedades, parece que

ayuda a la curación del enfermo disminuyendo la vitalidad de los microbios o de los virus filtrables a una temperatura relativamente elevada.

En un gran número de enfermedades, la medicina moderna no considera, pues, la lucha contra la fiebre, más que como un medio accesorio, y si, por ejemplo, continúa administrando quinina a los individuos atacados de fiebres palúdicas, no es como podía creerse, para bajar solamente la temperatura, sino más bien porque la quinina es un veneno para el parásito del paludismo.

Mucho más, hace algunos años, numerosos médicos han cuidado de utilizar la fiebre como agente terapéutico, y de provocar en algunos enfermos accesos de fiebre artificial, con el fin de hacer más vulnerables los gérmenes infecciosos que llevan, he aquí el principio de la piroterapia.

Schamberg y Tseng, en 1927, Mehrtens y Pouppirt, en 1929, han aconsejado también el empleo de baños muy calientes para alcanzar este fin. También se han presentado métodos diatérmicos especiales por Nagelschmidt, en 1928, y King y Cocke, en 1930.

Otros médicos preconizaron la inyección de sales de oro o de proteína que pueden causar elevación de la temperatura de 40°, sin embargo Wagner von Jauregg, fué el que propuso desde 1918 un método aún más original, consistente en inocular al enfermo una fiebre "terapéutica" infecciosa, pero relativamente benigna.

Este sab'o austriaco, tuvo, en efecto, la idea de tratar los enfermos atacados de parálisis general inoculándolos voluntariamente la fiebre palúdica o malaria, la *malarioterapia* se intenta actualmente en el mundo entero, y parece que ha permitido obtener numerosos resultados probantes.

Todos estos medios diversos de provocar artificialmente accesos de fiebre son, sin embargo más o menos peligrosos para el enfermo, se concibe claramente, y, sobre todo, es difícil obtener una elevación de temperatura regulada a voluntad a la vez en intensidad y duración. Además muchos médicos experimentan alguna repugnancia al inocular una enfermedad, incluso benigna a un enfermo para curar a otro. Es por lo que la aparición de nuevos dispositivos radio-eléctricos de onda corta que per-



miten provocar accesos de fiebre artificial "regulable" y de duración estrictamente limitada ha sido acogida con tanto interés.

**MAIGNON.** — **El eczema, sus relaciones con la anafilaxia y con la insuficiencia hepática.** — (Recueil de Medecine Veterinaire, París, CVIII, 721-136, diciembre de 1932.

El autor se atiene para definir el eczema con todas sus variedades al cuadro anatomopatológico de la piel. En todos los casos, ya se trate de formas húmedas o secas, se observa la **espongiosis del cuerpo mucoso de Malpigio**, vaya o no precedida de una vesiculación subcórnea. Esta espongiosis está caracterizada por una infiltración adematosa del cuerpo mucoso de Malpigio, que la da el aspecto de una esponja.

La espongiosis determina ulteriormente lesiones secundarias, tales como paraqueratosis y descamación, acantosis y liquenización, etc.

Por su causa los eczemas se dividen en **eczemas de origen externo y de origen interno**. Los eczemas de origen externo se hallan determinados por agentes mecánicos, físicos, químicos, parasitarios y microbianos. Entre los eczemas de origen interno se encuentran los **eczemas alimenticios y medicamentosos**.

La ingestión de los alimentos más inofensivos, como la leche, los huevos, el pescado, carnes diversas, fresas, etc., puede determinar, en ciertos sujetos, un brote de eczema.

En el caballo, las tortas de maíz, las arvejas, la alfalfa, el trébol; en el bóvidos, la alfalfa, la mostaza blanca, las pulpas de remolacha, las tortas de maíz, los residuos de destilería, los productos melazados, pueden provocar el mismo efecto.

Los **eczemas medicamentosos** aparecen a consecuencia de la ingestión o de la penetración por una vía cualquiera de ciertas sustancias medicamentosas, como la antipirina, la aspirina, la quinina, el veronal, el bismuto, los arsenobencenos.

Se pueden clasificar en la misma categoría de dermatitis de origen interno, los eczemas debidos a la existencia de focos infecciosos ocultos, como, por ejemplo, alveolo-dentaris, amigdalinos, de los senos de la cara, oído medio, apéndice, órganos genito-uritarios, etc., y que son frecuentes en el hombre.

Otro carácter común del eczema es su marcha clínica por brotes y el estado de sensibilización o de predisposición al eczema que presentan los sujetos afectos. Es lo que se llama diátesis.

El estado de sensibilización es fácil de evidenciar. Hay individuos que presentan eczema bajo la influencia de un traumatismo ligero, de agua fría, de la luz solar, por el contacto de una substancia química o por la ingestión de un alimento cualquiera; mientras que éstas mismas influencias son inofensivas para un individuo normal. Se ha tratado, por tanto, de descubrir este estado de sensibilización. Al igual que en la tuberculosis se pueden utilizar la cuti-reacción y la intradermo-reacción. El depósito en el dermis de la piel de una pequeña cantidad de las substancias específicas, provoca en los individuos predispuestos una placa edematosa, a veces, eritematosa y pruriginosa, en tanto que se muestra inocua en los individuos sanos.

El procedimiento transepidérmico consiste en depositar directamente la substancia responsable sobre el epidermis intacto o ligeramente escoriado.

En la reacción de Prausnitz-Küstner, 1 a 2/10 de centímetro cúbico de suero de un sujeto sensibilizado, son inyectados en el dermis de un animal "nuevo" e inmediatamente después, se introduce en el mismo punto, una traza de la substancia para la cual el primer sujeto estaba sensibilizado. Al cabo de media hora se producen un eritema edematoso y urticaria. En esta reacción hay transmisión pasiva y local de la sensibilidad anormal a un individuo sano por intermedio del suero de un sujeto sensibilizado.

Estas diversas pruebas reaccionarias de la piel, constituyen otros tantos "tests" utilizables para descubrir el estado de sensibilización que von Pirquet designó con el nombre de **estado alérgico o alergia**.

La existencia de un estado alérgico en los eczemas es fácil, sobre todo, en los eczemas parasitarios. En lesiones producidas por levaduras, puede observarse un efecto a distancia, apareciendo manchas eczematosas inhabitadas en otros lugares de la piel y reaccionando los individuos portadores de aquellas, a la inyección de un extracto estéril de cultivo de levadura, por medio de manchas inhabitadas semejantes, o por la agudización de lesiones antiguas.

Estos hechos establecen lazos de parentesco entre el eczema y la anafilaxia. En los dos casos se observa un estado de sensibilización y prurito. En las crisis anafilácticas medias o ligeras, el prurito se manifiesta, a veces, con extremada violencia.

El estudio de la anafilaxia debe iluminarnos para conocer el estado humoral de los eczematosos.

El autor, después de enumerar rápidamente las hipótesis que se han imaginado para explicar la anafilaxia, emite una suya que dice así: de la misma manera que la digestión, se efectúa en dos tiempos, bajo la acción de dos categorías de fermentos, la primera, la pepsina que conduce al estado de peptona; la segunda, los fermentos del jugo pancreático y del jugo intestinal que degradan las peptonas y los polipéptidos hasta el estado de aminoácidos; lo mismo sucede en la digestión parenteral de las proteínas extrañas.

El primer fermento que en este caso actúe, reducirá la proteína al estado de peptona, y el segundo, operará la destrucción de las peptonas hasta liberar los aminoácidos. Ahora bien, se sabe que ciertos productos de la degradación proteica son muy tóxicos y provocan trastornos semejantes a los de una crisis anafiláctica. Las substancias responsables del choque anafilático resultarían de la actividad de este primer fermento. Pero una vez formados tales productos primeros de la degradación, provocarían la aparición del segundo fermento capaz de destruirlos.

La primera inyección, inyección sensibilizante, haría surgir sucesivamente estos dos fermentos, los cuales, una vez la digestión terminada, quedarían en la sangre. El organismo los elimina, pero no al mismo tiempo los dos. Supongamos que el segundo fermento, destructor del veneno, desaparezca el primero. En este momento, una segunda inyección de antígeno llegará a un medio donde existe en abundancia el primer fermento y, por tanto, habrá producción masiva de los primeros productos de degradación y, por consecuencia, del veneno anafilático que no será destruido por el segundo fermento ausente. Esta inyección desencadenará el choque anafilático; así se explicaría la sensibilización y el período latente.

De todo esto, se deduce, que la inyección del primer fermento a un sujeto nuevo, debe sensibilizarle, es decir, transmitirle la anafilaxia pasiva, mientras que la inyección del segundo a un sujeto sensibilizado, debe operar su desensibilización, conduciéndole al mismo estado que el sujeto en estado de presensibilización, cuando inmediatamente después de la inyección de antígeno se le inyecta otra vez. En estas condiciones, el animal po-

see todavía sus dos fermentos y destruye completamente el antígeno inoculado tan prematuramente.

El autor, ha realizado experiencias en el perro y en el co-bayo, que confirman este punto de vista.

La anafilaxia se explica así por un fenómeno banal de digestión intransanguínea, intracelular en el caso de anafilaxia local o tisular. Esta digestión se efectúa en dos tiempos como en el aparato digestivo, bajo la acción sucesiva de dos fermentos y la sensibilización es debida a la persistencia del primer fermento.

Estos fenómenos de auto-digestión intrasanguínea o intracelular, intervienen necesariamente en el desgaste protoplásmico ligado a la actividad funcional. Las proteínas desgastadas y por consiguiente muertas, sufren el mismo destino que toda proteína extdaña, es decir, la digestión mediante las dos clases de fermentos ya señalados. El desgaste normal, por ser liberador de pequeñas cantidades de proteínas no deja sensibilizado al organismo, ya que los dos fermentos persisten después de la acción digestiva. Pero si por una causa cualquiera, se produce una destrucción anormal de células, entonces surgen los dos fermentos en cantidades exageradas y si uno de ellos desaparece más rápidamente que el otro, el organismo podrá quedar sensibilizado y estallar el choque anafiláctico en el momento en que otro desgaste excesivo se realice.

¿Es posible deducir, de estos hechos, una patogenia de eczema?

En los eczemas de origen debidos a causas mecánicas, podemos suponer que el agente irritante, de intensidad media, ejerce una acción nociva sobre las células de la piel, las cuales dejarían en libertad productos de mortificación, proteínas muertas que actuarían como una inyección sensibilizante. Si el fenómeno se repite con intervalo suficiente, se obtendrá el efecto desencadenante. Hace ya mucho tiempo que Jadassohn ha invocado este mecanismo indirecto para aplicar la sensibilización por los agentes físicos que no pueden ser considerados como antígenos. La acción sensibilizante sería debida a los productos de desintegración de los tejidos sometidos a estas influencias.