

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

INDICE TROMBOPENICO E INDICE DE AGLUTINACION TROMBOCITICA EN LOS ESTADOS ALERGICOS. — H. Storck (1955). *Semaine des Hopitaux*, 31, 1.897.

Indice trombopénico. Es una prueba propuesta por STORCK, HOIGNÉ y KOLLER para el estudio de los enfermos alérgicos. Se funda en el descenso del número de plaquetas que tiene lugar a los 90 minutos después de la exposición del enfermo a un alérgeno al cual se haya sensibilizado. En los individuos testigos el número de trombocitos, en las mismas condiciones, apenas se modifica.

Los autores practican el recuento de plaquetas mediante el dispositivo de fases, según la técnica de Feissly y Lüdin. Se determinan los valores en ayunas y a los 30, 60 y 90 minutos después de la exposición al alérgeno (alimento, medicamento). La diferencia máxima entre los valores obtenidos antes y después de la exposición al alérgeno, expresada en porcentaje de caída, constituye el índice trombopénico.

Se utilizan cantidades mínimas de alérgeno; en el caso de alergia por inhalación se practican de una a tres inyecciones intradérmicas de extracto activo. Si se estudia la alergia a un alimento, se da a comer o a beber una pequeña cantidad del mismo (por ejemplo, media taza de leche, un trozo de pan, etc.). Si se trata de un medicamento, se administra 1/4 de tableta o medio inyectable.

En los estados alérgicos de origen alimenticio la caída de trombocitos es de —25 % por término medio; en la alergia por inhalación, de un —27 %, y en las alergias medicamentosas, de —22 %.

El comportamiento de las plaquetas, como prueba de sensibilización, es más uniforme y constante que el de los leucocitos y eosinófilos. El examen de 200 casos de alergia medicamentosa con reacciones clínicas en forma de urticaria, exantema, prurito, púrpura, rinitis, aftas, asma, agranulocitosis, etc., ha permitido identificar el agente causal, siendo particularmente interesante en aquellos enfermos (la mayoría) sometidos a una polifarmacia.

Hay que tener en cuenta que ciertos medicamentos, como la histamina, ejercen una acción depresora sobre la cifra de plaquetas, en tanto que otros, como la adrenalina, la aumentan; por otro lado, el número de plaquetas varía notablemente durante el día, aumentando en las primeras horas de la tarde; asimismo, se observa un ligero descenso en los días que preceden a la aparición de los menstruos.

Es de suponer que los anticuerpos específicos presentes en la superficie de las plaquetas al fijar el antígeno determinan una aglutinación específica de las mismas. Las plaquetas, pues, sirven como indicador de la reacción antígeno-anticuerpo a la manera de las partículas de coloidión. Como la caída del número de trombocitos se comprueba ya, en muchos casos, a los 30 minutos, se admite que dicha reacción tiene lugar en la sangre periférica y no en la médula ósea.

Índice de aglutinación trombocítica. De análoga significación que la prueba anterior, consiste en añadir, a una sangre oxalatada, diversas diluciones del alérgeno, actuando frente a un control, al que se le añade suero fisiológico exclusivamente. Pasados 1, 2, 3, 5 y 10 minutos, se practican extensiones, en las cuales, una vez teñidas, se cuentan las plaquetas aisladas y las agrupadas o aglutinadas (se entiende por agrupadas aquéllas cuya distancia es inferior al diámetro de un eritrocito). Cuando el número de elementos aglutinados se halla aumentado en un 30-100 %, en relación con el control, se admite una sensibilización específica. La relación entre el número de plaquetas aglutinadas después de la adición del alérgeno y el número hallado en el control (sin alérgeno) representa el índice de aglutinación. Cuando no existe sensibilización, dicho índice se halla comprendido entre 0,8 y 1,25; en los estados alérgicos se obtienen índices entre 1,30 y 2,20 (un índice de 2 significa una cifra doble de plaquetas aglutinadas en relación con el control).

Conviene utilizar una técnica meticulosa empleando material silicónado. Los frotis practicados demasiado tarde, por ejemplo entre 10 y 20 minutos después de la adición del alérgeno, presentan una tendencia espontánea a la aglutinación de las plaquetas. Es preciso contar al menos 400 plaquetas por frotis, buscando las zonas en las que los hemáties se hallan bien extendidos. La dosis empleada de alérgeno ha de ser la óptima, ya que las débiles son ineficaces y las fuertes inhiben la reacción (efecto zona).

STORCK halla un evidente paralelismo entre el índice de aglutinación *in vitro* y el índice trombopénico *in vivo*, de modo que a un valor de 1,4-2 del primero corresponde una caída de trombocitos del 15-40 %.

Estudios posteriores han demostrado que en esta reacción intervienen cuatro factores:

1.º Un factor A, termolabil, específico, contenido en el suero del paciente y que es probablemente un anticuerpo.

2.º Un factor B, no dializable, termolabil, no específico, presente en todos los sueros (complemento).

3.º Las plaquetas del paciente o de un individuo normal, actuando en calidad de indicador de la reacción, y

4.º El alérgeno (antígeno o hapteno).

Dr. J. J. PERMANYER.



ULCERAS DE LAS PIERNAS, INTERPRETACION DE SU GENESIS (*Unterschenkelgeschwüre und die Deutung ihrer Genese*). — Stempel, R. *Der Hautartz*, 1955, volumen 6, núm. 2, págs. 55-58.

Señala la inoportunidad de la denominación de úlcera varicosa para un buen número de úlceras de la extremidad inferior. Aun dentro de las alteraciones por estasis venoso, hay que distinguir la dermatopatía cianótica (o catarro de estasis) de la varicosis propiamente dicha. Tanto una como otra son producidas por estasis crónico, que provoca alteraciones capilares cutáneas inflamatorio-distróficas con o sin ulceración. Lo mismo si hay varices como si no, existe previamente una debilidad congénita del tejido conjuntivo o alteraciones mecánicas de la circulación de las extremidades inferiores por sobrecarga estática excesiva, insuficiencia circulatoria general o traumas. La estasis crónica determina edema en la región calcáneo-maleolar, que favorece la aparición de inflamaciones venosas supramaleolares, constituyéndose una zona flebítica preulcerosa, edematosa, de color azulado o rojizo claro, en cuyo interior se palpan cordones venosos duros trombosados. La inflamación venosa asciende y con el tiempo se produce fleboesclerosis. En esta zona se producen pequeños puntos necróticos, bastando un trauma mínimo para que se provoque la úlcera. La dermatopatía cianótica sin varices se caracteriza por el color cianótico de la porción inferior de la extremidad, el edema, la infiltración, la descamación epidérmica y finalmente el *ulcus de estasis* o *ulcus cruris non varicosum*. Existen, además, las úlceras postflebíticas, consecutivas a flebitis de origen principalmente infeccioso, siendo el punto de partida de la infección un proceso de curso crónico recidivante o latente situado a distancia, produciéndose una metástasis preferentemente en las venas profundas de la pantorrilla. Además de este factor infeccioso, interven-

drían influencias regulatorias centrales, que actúan a través del sistema nervioso vegetativo dando manifestaciones espásticas que afectan la circulación periférica con alteración de los endotelios y paredes capilares. Se hallaría afecto el conjunto del sistema circulatorio con su aparato vegetativo neurovascular. Esta patogenia puede aplicarse también al estasis crónico y a la degeneración venosa en el complejo sintomático varicoso. En el diagnóstico de las úlceras de las piernas hay que pensar también en las úlceras hipertensivas de Martorell (que, según WIEDMANN, podrían ser llamadas *ulcus cruris arteriosum*), en las ulceraciones traumáticas, sifilíticas, tuberculosas, neoplásicas, piodérmicas y en las que se presentan en las enfermedades de la sangre (anemia hiperocrómica, ictericia hemolítica, policitemia vera y leucosis).

Dr. M. CASANOVAS.



ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS DISQUINESIAS BILIARES. —
R. Almasqué Dedeu, L. Oscar Braier. Prensa Méd. Arg., 1954, vol. XLI, pág. 3.709.

1) *Hipotonía generalizada de las vías biliares.* Se caracteriza clínicamente por jaqueca y vértigos, a menudo con ardores epigástricos, náuseas, intolerancia para las grasas y las frituras, alternativas de estreñimiento y diarrea. Frecuentemente va asociada a la hipoclorhidria.

Prescribir un régimen blando y pobre en grasas. Administrar ácido clorhídrico si existe hipoclorhidria. Tratar las eventuales parasitosis intestinales. Pueden ser útiles breves curas con sulfamidas, enterovioformo o antibióticos. Si el enfermo es estreñido habitual, tratar el estreñimiento; a veces todas las molestias desaparecen una vez corregido éste.

Si el fracaso de estas medidas terapéuticas hace pensar que toda la sintomatología es debida a la *disquinesia biliar*, hay que administrar medicamentos estimulantes de la vesícula: aceite de olivas en ayunas y antes de las comidas, medicación colerético-colagoga. Es muy útil asociar sondeos duodenales. Si no se obtiene la mejoría deseada y se demuestra por colangiomanometría que existe hipotonía, está indicada la esplancnectomía derecha.

2) *Hipotonía del Oddi.* Puede presentarse aislada, o en un colecistectomizado, o asociada a enfermedad del cístico. A veces es latente, pero puede ocasionar cefalalgias y mareos, dolores por regurgitación

pancreática, alguna vez ictericia por colangitis ascendente. El sondeo duodenal no siempre ofrece datos característicos; quizás la colangiografía endovenosa proporcionará más datos.

Deben tratarse siempre los procesos concomitantes: dispepsia, parasitosis, estreñimiento. La medicación vagotónica (insulina, prostigmina) y simpaticolítica no parecen dar mucho resultado. Si el control cclangiomanométrico operatorio demuestra la hipotcnía del Oddi, es recomendable una esplacnicectomía derecha (a la salida del diafragma y antes del ganglio semilunar). Si existe enfermedad del cístico y litiasis, los resultados de la sola esplacnicectomía no serán favorables.

3) *Hipertonía del Oddi.* Está indicada la novocaína por vía bucal, tratamiento prolongado y a temporadas. La papaverina no es tan eficaz y tampoco la atropina. La aminofilina es útil por vía endovenosa. MALLEY-GUY recomienda la bencedrina. Los sondeos terapéuticos son útiles en los colecistectomizados y perjudiciales en la hipertonía con vías biliares íntegras.

Si el enfermo llega a la intervención (por litiasis, enfermedad del cístico, etc.), se practica una colangiomanometría, y si se demuestra la hipertonía, está indicada la vagotomía reducida (operación de Mallet-Guy) si el bloqueo anestésico del vago demuestra el descenso de la presión. Esta intervención también se recomienda en los síndromes post-colecistectomía cuando no se encuentra otra causa de reaparición de molestias que aquella hipertonía. Si existen parasitosis intestinales, hay que tratarlas siempre previamente.

4) *Enfermedad del cístico.* Cístico estenosado por inflamación, espasmo o malformación. Está indicada la colecistectomía si existen francos dolores vesiculares, extirpando la mayor proporción posible del cístico y denervando el muñón residual. Si no se opera, se prescribe un régimen hipograso y sedantes. Si predomina la estasis vesicular, se prescriben sondeos duodenales terapéuticos y se administran coleréticos y colagogos. Algunos practican sistemáticamente la vagotomía para prevenir la posible hipertonía del esfínter de Oddi, pero es preferible, si ésta existe, tratarla médicamente.

Dr. F. BROGGI.



TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE DE LAS TROMBOSIS VENOSAS. — R. Castillo Cofiño. Arch. Españoles de Med. Int., vol. I, pág. 238.

Los objetivos del tratamiento son: 1.º Luchar contra la aglutina-

ción de las plaquetas. 2.º Impedir el crecimiento del trombo formado. 3.º Acelerar la lisis del mismo.

Para conseguir estos objetivos disponemos de varios medios:

A) *Heparina*. — Se puede utilizar fraccionadamente a razón de 75 mg. endovenosos cada cuatro horas o en forma de infusión continua a dosis de 100 a 200 mg. por día diluidos en 250-500 c. c. de suero. La vía intramuscular o subcutánea no es recomendable. Conviene vigilar el tiempo de coagulación 1 ó 2 veces al día, manteniéndolo entre 15 y 20 minutos. Por encima de 30 minutos hay que suspender la medicación. La aparición de un síndrome hemorrágico obliga a neutralizar la heparina con 50 ó 100 mg. endovenosos de sulfato de protamina, que lo normaliza en 10 ó 20 minutos.

B) *Substancias anti-vitamina K*. — Existen varias con esta acción (dicumarina, tromexano, pandiona, dipaxin). La más manejable por ser más rápida de acción es el tromexano, pero aun así, la vigilancia sobre la coagulabilidad ha de ser más rigurosa que con la heparina, observando a menudo los tiempos de coagulación y de protrombina (prueba de Quick). La aparición de manifestaciones hemorrágicas se combate con vitamina K hidrosoluble endovenosa (100 a 300 mg.).

C) *Enzimas fibrinolíticas*. — Puede utilizarse la tripsina cristalizada en suspensión oleosa (triptase) por vía intramuscular a dosis de 0,5 a 6 c.c. diarios, fraccionándolos en una inyección cada 4 ó 6 horas.

El esquema general de tratamiento de las trombosis incipientes es: Empezar con heparina sola a dosis de 450 mg. diarios, a los que se añade tromexano a los 3 días con una dosis de 1.200 mg. (4 comp.) los primeros 2 días, dosis que se rebaja a 300-450 los 5 ó 6 días siguientes. Vigilar asiduamente el tiempo de Quick, de coagulación, test de la heparina, etc.

En los casos delicados, con tendencia a hemorragias, es preferible utilizar la heparina sola.

Las contraindicaciones del tratamiento anticoagulante residen en aquellos casos en que existe ya previamente una alteración de la hemostasia, particularmente las debidas a alteraciones del metabolismo de la vitamina K, bien sea por defecto de absorción intestinal, bien por trastornos graves de la célula hepática.

INDICACIONES DE LA ESPLENECTOMIA. — Henry E. Wilson. *Rev. Med. Cubana*, tomo LXVI, nov. 1955, pág. 875.

El autor, tras breves consideraciones acerca la fisiología esplénica y el concepto de «hiperesplenismo», resume en forma de cuadro las indicaciones y contraindicaciones de la esplenectomía, como exponemos a continuación:

A) La esplenectomía está indicada:

- 1.º En la rotura del bazo.
- 2.º Ictericia hemolítica congénita (esferocitosis hereditaria).
- 3.º Ovalocitosis hereditaria con anemia hemolítica.
- 4.º Anemia hemolítica adquirida (casi siempre).
- 5.º Púrpura trombocitopénica idiopática (Werlhof) (casi siempre).
- 6.º Neutropenia y pancitopenia esplénicas «primarias».

B) Probablemente indicada y hay que pensar en ella en:

- 1.º Hiperesplenía «secundaria» grave, debida a:
 - a) Síndrome de Banti.
 - b) Esplenomegalia del sarcoide.
 - c) Esplenomegalia de la artritis reumatoide (síndrome de Felty).
 - d) Enfermedad de Gaucher.
 - e) Tuberculosis esplénica.
- 2.º Hiperesplenía grave, especialmente con anemia hemolítica por:
 - a) Leucemia linfática crónica.
 - b) Linfosarcoma.
 - c) Enfermedad de Hodgkin.
 - d) Linfoblastoma folicular.
- 3.º Bazo enorme causante de trastornos por su tamaño, aunque sea como tratamiento paliativo en un enfermo desahuciado.

4.º Ciertos casos de talasemia y anemia de células falciformes con bazo grande y hemólisis excesiva.

5.º Algunos casos fronterizos con hipoplasia de la médula ósea con trombocitopenia crítica.

C) Contraindicada en:

- 1.º Citopenias con hipoplasia de la médula ósea.
- 2.º Mielofibrosis con metaplasia mieloide del bazo.
- 3.º Anemias hemolíticas agudas sintomáticas con hemoglobinuria.
- 4.º Ciertas discrasias sanguíneas:
 - a) Policitemia verdadera.
 - b) Leucemia mieloide y monocítica.
 - c) Leucemia linfoide (la mayoría de los casos).

Dr. A. JARDÍ.

TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA GRASOSA CEREBRAL. — Brown, De Witt, W.
Dis. Ner. System, 15, 307-309 (1954) .

BROWN insiste sobre la importancia de basar el tratamiento de la embolia grasosa cerebral contra el edema y la anoxemia. La sintomatología clínica consiste generalmente en la aparición de pérdida brusca de conocimiento, vómitos, crisis convulsivas, parálisis diversas, aumento de presión del líquido cefalorraquídeo y presencia de gránulos de grasa en la orina. El intervalo entre la fractura o fracturas múltiples y la sintomatología neurológica puede ser muy variable.

Fundamentalmente el tratamiento consiste en la administración de oxígeno principalmente por catéter nasal, transfusiones de sangre e inyecciones diarias de gluconato de calcio al 10 por 100. Se administran también con objeto profiláctico los antibióticos, vitaminas y ácido nicotínico. En la mayor parte de los casos observados se produjo inmediatamente un descenso considerable de la cifra de hematíes y de hemoglobina. La acción del calcio parece que se realiza disolviendo los nódulos grasosos, observándose en algunos enfermos una mejoría rápida después de las primeras inyecciones, resolviéndose el estado comatoso. A pesar de la mortalidad elevada de las embolias grasosas, con estas medidas BROWN consigue la recuperación en 5 de sus seis pacientes.

Dr. I. DE GISPert-CRUZ.
