

ción no son identificables con la tromboquinasa, tratándose de sustancias proteicas. Han sido aisladas de pulmón, corazón y tiroides, y en presencia del calcio no son capaces de transformar la protrombina en trombina. Los extractos cerebrales sí efectúan esta transformación, siendo en estos casos un lipóide el principio activador de la coagulación. Probablemente activaría también la transformación en tromboquinasa de la protromboquinasa.

Los extractos hísticos desarrollan su acción coagulante en elevadas tensiones de carbónico, originándose en las grandes desintegraciones celulares la formación intravascular de trombina, sobre cuya actividad no actúa el ácido carbónico.—F. J. GARCIA CONDE. (*per M. E. VII, 67.*)

C COAGULACION DE LA SANGRE

ODONTOIATRIA

Aportación a la teoría de la coagulación de la sangre F. WIDENBAUER (Beitrage zur Theorie der Blutgerinnung).—*Deutsche Med. Woch.*, tomo 69, núms. 43-44, pág. 749; 1943.

Según la teoría clásica, la coagulación de la sangre cursa en dos fases: En la primera, la trombina es originada por la acción de la tromboquinasa sobre la protrombina en presencia de las sales de calcio, y en la segunda, esta trombina actúa sobre el fibrinógeno transformándolo en fibrina. Con arreglo a esta teoría la protrombina y el calcio ionizado se encuentran en el plasma, en tanto la tromboquinasa es liberada por desintegración de las plaquetas y de otros elementos celulares caducos. Según Wöhlisch y Falconi, la primera objeción a esta teoría nace del hecho de que el tiempo de coagulación es normal en la trombopenia esencial, donde era de esperar un déficit de trombina. Sin embargo, esta objeción se descarta por el hecho de que el plasma sea el más importante manantial de tromboquinasa, según se ha demostrado recientemente.

Según el autor y Reichel existen sustancias euglobulínicas en el plasma y en el suero que en presencia del calcio ionizado son capaces de transformar la protrombina en trombina. La tromboquinasa aparecía en la sangre en un estadio previo (tromboquinina de Lengenbager, protom.

boquinasa del autor), que se transforma en quinasa por la acción del ácido carbónico. La tensión de éste en la sangre mantiene inactiva la protromboquinasa, en tanto que la tensión exterior de este gas provoca su transformación en tromboquinasa, fenómeno que es reversible.

El ácido carbónico es capaz de transformar sustancias proteicas del suero y del plasma, inactivas para la coagulación, en sustancias activas. En las sangres oxalatadas la formación de un coágulo denso es muy lenta después de recalcificación previa. Pero si se añade ácido carbónico el tiempo de coagulación se abrevia notablemente. Widenbahrer y Reichel han observado en el suero sanguíneo una rápida formación de trombina previa adición de ácido carbónico.

En la coagulación fisiológica no se transforma en trombina toda la protrombina, quedando siempre un remanente de ésta. De estos estudios se desprende el papel central que juega el ácido carbónico en la coagulación de la sangre.

Según el autor, la tromboquinasa es un complejo euglobulínico-cálcico, cuya actividad está en conexión con el contenido en éste. No es posible desintegrar este complejo sin destruir su actividad u originar una tromboquinasa libre de calcio. No se ha logrado resolver el transcendente problema de significación del calcio combinado en la coagulación de la sangre. Adquiere notable trascendencia la significación del calcio ionizado que se originaría durante la formación de trombina catalizando la génesis ulterior de ésta (autocatalisis). La dilución del plasma

oxalatado y adicionado de carbónico determina la formación de un precipitado globulínico que contiene todos los elementos necesarios para la coagulación (protrombina, tromboquinasa y fibrinógeno), verificándose rápidamente ésta, agregando calcio ionizado que desintegra probablemente el complejo calcioeuglobulina. Si el calcio no se añade, la coagulación se verifica también, pero con más lentitud.

La acción anticoagulante del oxalato se interpreta actualmente en el sentido de que esta sal fija el calcio ionizado, descartando su acción catalítica sin que sea posible la desintegración del complejo calcioeuglobulina.

La dialisis del complejo origina trombina. Wöhlisch admite que en los sistemas de coagulación puros no es necesaria la presencia de iones cálcicos para formar trombina, cosa contraria a la que ocurre en los sistemas fisiológicos donde la albúmina actúa como antitrombina. En estos sistemas, al agregar iones cálcicos, la coagulación cursa más rápidamente por inactivarse la metatrombina.

Probablemente protrombina y tromboquinasa poseen un parentesco químico. Ambas se separan por dialisis, dilución y administración de ácido carbónico, así como por tratamiento intensivo del plasma con fosfato cálcico. Calentando el plasma a 54° se inactivan protrombina y tromboquinasa, y, sin embargo, ambas sustancias no son idénticas, pues separada la protrombina aun existe tromboquinasa en el plasma.

Las sustancias que existen en las células activadoras de la coagula-

en los órganos de animales normales. En nuevos trabajos no se pudo encontrar una influencia segura por vitamina E sobre origen y crecimiento del tumor, pero el número de las investigaciones hasta ahora realizadas es demasiado pequeño para obtener juicio definitivo.

(Per Far. y T., V. 53.)

V VITAMINAS Y TUMORES

ODONTOIATRIA

Ste gerwaldt: *Las relaciones entre vitaminas y tumores malignos.* Monatsschrift f. Krebsbekämpfung. 11-21, 1943.

Refiriéndose a las consideraciones que pueden deducirse de este interesante trabajo, resumiremos las distintas vitaminas en la siguiente forma:

Vitamina A.—El contenido del tejido tumoral en esta vitamina parece depender, según sus investigaciones, en primer lugar, del contenido en vitamina A del tejido materno, no existiendo confirmación de una relación con la intensidad del crecimiento. En el origen del tumor no influye específicamente la vitamina A, pero tanto la hipervitaminosis como la vitaminosis pueden ejercer una influencia perjudicial. El crecimiento de tumores malignos se frena por la vitamina A. Pero parece también bajo ciertas condiciones que la falta de vitamina A actúa en el mismo sentido. En el experimento "in vitro" pequeñas cantidades de vitamina estimulan y pequeñas inhiben.

Vitamina B.—El contenido del tejido tumoral en esta vitamina no

es elevado, sino más bien disminuído. También en los otros órganos del organismo afecto de cáncer el contenido en vitamina B no está típicamente alterado.

El nivel de la vitamina B en la sangre de los cancerosos parece disminuído.

En lo que se refiere al efecto sobre el origen tumoral, parece que el complejo vitamínico B actúa como coadyuvante para la presentación de tumores espontáneos, mientras que la formación de "tumores de irritación" probablemente es frenada. Sin embargo, el número de las experiencias realizadas no es suficiente para formar un juicio. La producción de tumores por vacunación es ayudada por la vitamina B, en gallinas y ratas; en cambio, en ratones, inhibido. No es completamente seguro en las experiencias en ratas y son necesarias nuevas experiencias. El crecimiento de tumores espontáneos es frenado; el de tumores por vacuna, ayudado; el de irritación parece ininflúible. La experiencia "in vitro" muestra un frenamiento del crecimiento del tejido por la vitamina B₁. En general parece que la vitamina B₁ es el principio que frena el crecimiento. En el experimento animal el complejo vitamínico B tiene efecto más claro.

Vitamina C.—El contenido del tejido tumoral en esta vitamina es relativamente alto, pero existe una diferencia entre los valores determinados químicamente y los biológicos. Un examen de control de este hallazgo le consideramos muy interesante y necesario. La influenciación del origen del tumor por vitamina C no pudo observarse; la influencia sobre el crecimiento del tumor, según los pocos casos experimentados, es insegura. Probablemente juega aquí un papel decisivo la cuestión de dosis. Tampoco en la experiencia "in vitro" se observa influencia esencial de la vitamina C sobre el crecimiento de los cultivos de tejido tumoral.

Vitamina D.—Según los datos, todavía muy escasos, de la literatura, parece poder comprobarse la existencia de vitamina D en el tejido tumoral. Una influencia segura sobre el origen tumoral por vitamina D no se desprende de las investigaciones comunicadas. Hay que tener en cuenta que el aceite que se emplea para su solución probablemente no es indiferente. Lo mismo vale para la influenciación del crecimiento de tumores malignos. En investigaciones "in vitro" con vitamina C tiene el mismo resultado negativo.

Vitamina E.—Sobre el contenido del tejido tumoral en vitamina E existe solamente una experiencia, cuyos valores son más altos que

en vitamina P se presentó durante la administración diaria de ácido ascórbico, en un sujeto en el cual se había resuelto el escorbuto mediante vitamina C. Finalmente se curó con la administración de preparados de vitamina P. La diferencia entre estos dos trastornos hemorrágicos se describe en detalle y se sugiere por último que la vitamina P pudiera desempeñar un papel en el tratamiento de ciertas púrpuras (no trombocitopénicas) vasculares. Sin embargo, las pruebas de que en la actualidad se dispone en favor de esta manifestación son algo inciertas.

Al referirse a la naturaleza de la vitamina P, el autor recomienda que se acepten con reserva las manifestaciones de que sea idéntica a la flavanona hesperidina. Extractos muchas veces más potentes, peso por peso, que la hesperidina, han sido preparados de grosellas (*Ribes nigrum*) y ensayados en cobayas (Bacharach y Coates, 1942) y en el hombre (observaciones inéditas por el presente autor).—*Per Act. Méd.* XX, 234-368.

H HEMORRAGIA

ODONTOIATRIA

Las vitaminas en relación con la hemorragia, por H. SCARBOROUGH, "Edinburgh Medical Journal", 50, 85-119, febrero 1943. (B. M. B. 103.)

Los mecanismos que existen para el control de la hemostasis se describen con cierto detalle y se llama la atención sobre la relación, compleja y no bien comprendida, entre las diversas partes del complicado esquema biológico. El autor sugiere que, en algunas afecciones hemorrágicas, la falta pudiera residir en una relación alterada entre partes del complejo, más que en el trastorno de un solo proceso. La única causa precipitante de hemorragia es el traumatismo, extendiéndose la palabra a los esfuerzos fisiológicos y a los de la actividad muscular y la postura erguida. La hemostasis se produce como consecuencia de un defecto en los mecanismos orgánicos para la cesación de la hemorragia. La hemorragia excesiva o anormal puede ser producida por formas de lesión excesivas o inusitadas, incluso cuando se hallen intactos los mecanismos de hemostasis, y se describen casos que ilustran estos puntos. Las enfermedades hemorrágicas tienen lugar a consecuencia de

defectos sencillos o múltiples de los mecanismos hemostáticos, pero aquí también es el trauma el que inicia la hemorragia. El autor pasa a considerar el papel desempeñado por las vitaminas en las enfermedades hemorrágicas.

En 15 casos de púrpura trombocitopénica, el ácido ascórbico—bien por vía oral o intravenosa—no sirvió para aumentar ni la cifra de trombocitos ni la resistencia capilar. La vitamina A por vía oral y parenteral tampoco tuvo eficacia, ni tampoco la vitamina P, ni una dieta conteniendo una elevada proporción de vegetales frescos y fruta. Tampoco tuvieron eficacia el ácido ascórbico ni los preparados de vitamina P introducidos directamente en la medula ósea. En un caso se obtuvieron indicios que vienen en apoyo de la vitamina T (el factor trombocítico de Schiff e Hirschberger, 1937). Se revisa la posición por lo que respecta a la vitamina K y la tendencia hemorrágica en algunos casos de ictericia. No considera el autor que la hipoprotrombinemia sea un factor importante para contribuir a la tendencia hemorrágica en casos de cirrosis hepática en los que se encuentra un defecto capilar (baja resistencia capilar). Existe una correlación positiva en casos de enfermedad hepática entre la resistencia capilar y el tiempo de hemorragia, especialmente si el último se determina por el método de Ivi, Shapiro y Melnick (1935).

En algunos sujetos con ictericia puede reducirse el aumento de tiempo de hemorragia mediante la administración parenteral de vitamina D. El autor cree que en la enfermedad hepática una baja resistencia capilar desempeña un papel importante interviniendo en la tendencia hemorrágica, y en todo el trabajo se insiste sobre la importancia de los factores capilares como siendo distintos de los hematológicos.

Se aducen nuevas pruebas en apoyo de la idea de que las deficiencias nutritivas en el hombre pueden dar lugar por lo menos a dos formas de trastorno hemorrágico. El escorbuto se cura inmediatamente mediante la administración de ácido ascórbico, pero la resistencia capilar no es necesariamente baja en el escorbuto, no es el factor principal al cual se deba la hemorragia, y no es controlada por el ácido ascórbico. Hay un segundo trastorno hemorrágico, debido a deficiencia en vitamina P, que se caracteriza por una baja resistencia capilar, tiempo de hemorragia prolongado, bajo calcio en suero, y desarrollo de hemorragia petequial en lugares en declive, que se resuelve mediante administración de esta vitamina. Debido a que el escorbuto es una enfermedad de deficiencias múltiples, y como quiera que las vitaminas C y P se presentan unidas en sus fuentes naturales, estas dos afecciones se encuentran asociadas frecuentemente. Se describe un caso en el que el síndrome de deficiencia

plata coloidal o de antivirius (no se deben emplear soluciones de sulfamida superiores al medio a uno por 100 a causa de su elevado pH), en la posición decúbito lateral del *lado enfermo*, con la cabeza baja. 4) Tres o cuatro movimientos de aspiración con boca y nariz ocluidas, en la misma posición lateral, que al producir una baja presión en las fosas nasales hace salir el aire de los senos a burbujas, que son sustituidas por gotas de la solución empleada que así se introduce en el seno; a cada movimiento inspirativo nuevas burbujas de aire salen del seno y otras tantas gotas del medicamento se desplazan al interior del seno.

Estas series de aspiración de secreciones, instilaciones en las fosas nasales y en los senos pueden repetirse tres veces al día. A ello se pueden añadir sesiones de onda corta, baños de luz y radioterapia local.

Si la sinusitis persiste, entonces deberán emplearse técnicas especiales al alcance del especialista, como son lavados por cateterismo o punción, extirpación de pólipos, correcciones del tabique nasal, etmoidectomías, agrandamiento de los conductos de desagüe o creación de nuevos orificios o ventanas por vía endonasal, y en los casos de lesiones irreversibles o resistentes a estas intervenciones, operaciones radicales por vía externa.

(Per B. C. Méd. Madrid.)

S SINUSITIS

ODONTOLATRIA

Las sinusitis, por el doctor ERNESTO ALONSO FERRER. Madrid.

La sinusitis típica con cefaleas, dolor en el área de proyección facial del seno, espontáneo o provocado; supuración nasal, obstrucción de la fosa nasal correspondiente, etc., representa un pequeño tanto por ciento, quizá el 10 por 100 o menos de las inflamaciones sinusales.

A menudo las radiografías nos muestran imágenes falsas de sinusitis por ser los senos pequeños o de pared más gruesa que la del seno homólogo, o al contrario, una radiografía normal enmascara una sinusitis.

El cateterismo o la punción permiten aspirar las secreciones, puntualizar si el seno comunica o no libremente con la fosa nasal y obtener por el estudio citológico y bacteriológico del líquido de lavado (solución salina esterilizada) indicaciones precisas sobre el contenido de la cavidad sinusal. A través del catéter o de la aguja de punción se pueden inyectar líquidos radioopacos que nos permiten obtener radiografías de la cavidad y de la mucosa más o menos alterada comprendida entre el contorno óseo y la cavidad del seno ocupada por el líquido radioopaco (Lipiodol, Torotras, Oliyodo, solución de yoduro potásico el 30 por 100, etc.)