

La formación de tejido fibroso es una de las características de las lesiones producidas por el actinomicetes. La cantidad y madurez de estos tejidos varía, con distintos factores, tales como edad y localización de las lesiones, la resistencia de los tejidos del enfermo y la virulencia del organismo infectante. La abundancia o no de estas formaciones fibrosas y del tejido de granulación, así como su edad, afectan la vascularización de las lesiones y el aporte de sangre a las mismas, y, como consecuencia, la penetración de la penicilina en los distintos sectores de la lesión varía considerablemente, según la permeabilidad de éstas. Por otra parte, hay que tener en cuenta que la actinomycosis puede tener períodos de latencia y la recaída puede presentarse después de una curación aparente.

Los resultados obtenidos permiten resaltar el efecto curativo de la penicilina, pero será preciso una más prolongada observación de los pacientes para asegurarse de que su curación ha sido definitiva. (Morató, per "Bibl. Med. Int.", 3894.)

A ACTINOMICOSIS

Tratamiento con éxito de la actinomycosis por la penicilina, por Hamilton y Kirkpatrick. "British Medical Journal", 24 noviembre 1945, página 728 (619.9).

Según el autor, la actinomycosis no es una enfermedad frecuente, y, por tanto, las oportunidades para investigar en la misma la eficacia del tratamiento por la penicilina son raras. Roberts y colaboradores han publicado dos casos de actinomycosis torácica. Uno de los pacientes murió por una septicemia de *b. piocianico*, después de una semana de tratamiento con penicilina; el otro tuvo una recaída después de un tratamiento con 1.800.000 unidades administradas en quince días, pero se obtuvo la curación después de un tratamiento ulterior con dicho antibiótico, a la dosis de 200.000 unidades diarias durante veintiocho días. Hendrickson y Lehman refieren también dos casos de actinomycosis cervicofacial curados con penicilina; en uno de ellos se utilizaron 2.000.000 de unidades de la droga en dieciséis días, y en el otro 1.500.000 en quince días.

El trabajo de los autores se refiere a otros dos nuevos casos de actinomycosis cervicofacial curados clínicamente con penicilina.

La historia de los mismos es la siguiente: Caso número 1: Un linotipista, de treinta y cinco años de edad, ingresó en el hospital el 15 de mayo de 1945 con una tumefacción grande, blanda, dolorosa, situada en

la parte inferior del maxilar izquierdo. La tumefacción presentaba límites imprecisos, extendiéndose hacia arriba, hasta el borde anterior del masetero, y hacia abajo, por dentro del triángulo submaxilar. Existía una adenoptía en el borde anterior del músculo esternomastoideo. Presentaba caries dentarias. La lesión había aparentemente comenzado catorce días antes de la admisión en el hospital, como un flemón, situado sobre la rama inferior del maxilar inferior. El 12 de mayo había sufrido la extracción de tres dientes. La lesión actual fué incindida al ser hospitalizado, evacuando el pus. Caso número 2: Un mozo de estación, de quince años de edad, fué atendido el 31 de mayo de 1945 con una amigdalitis derecha, con periadenitis y sensibilidad dolorosa. En el interrogatorio el enfermo manifestó que un año antes había tenido una tumefacción en la parte derecha del cuello, que había desaparecido rápidamente. Nueve semanas antes de ser visto tuvo una úlcera de garganta, apareciendo de nuevo la tumefacción en cuello, que no mostró tendencia a disminuir de tamaño. Ambas amígdalas se encontraban muy hipertrofiadas, siendo enviado por esto al otorrinolaringólogo, que practicó la extirpación de ambas. El paciente fué readmitido en el hospital el 14 de junio por tumefacción del cuello. Al principio esta tumefacción se trató por medios locales, pero el 22 de junio fué abierta, dando salida a un pus verdoso y espeso.

En ambos casos, el pus contenía filamentos de *streptothrix*, que no crecieron en condiciones aerobias, pero que sí lo hicieron en glucosa-

agar, en picadura profunda, con un máximo de crecimiento en la zona situada de un centímetro por debajo de la superficie del medio de cultivo.

La dosis de penicilina que se utilizó en ambos casos fué administrada por vía intramuscular. Durante la primera mitad del tratamiento la cantidad de penicilina inyectada, cada tres horas, fué de 33.000 unidades; posteriormente, la cantidad fué reducida a 25.000 unidades, también cada tres horas. Se produjo una disminución gradual del tamaño de las lesiones y se continuó el tratamiento hasta que desapareció el pus y las lesiones habían disminuído notablemente de tamaño. El caso número 1 recibió en total 5.800.000 unidades, y el 2, 5.200.000. Ambos enfermos fueron vistos nuevamente un mes después de su salida del hospital. En ambos sólo se notaba un ligero engrosamiento de los tejidos en el sitio que habían tenido la lesión, pero no existían signos de un proceso inflamatorio activo.

Las diferentes razas de *actinomyces bovis* varían en su susceptibilidad frente a la penicilina. De las cinco razas examinadas por Garrod, comparadas con la raza de estafilococos H. de Oxford, dos presentaban el mismo grado de sensibilidad que la raza de estafilococos *standard*; una tercera fué ocho veces más resistente; una cuarta, cuatro veces, y la quinta crecía muy escasamente, y de manera atípica, en un medio de cultivo que contenía 16 veces la concentración de penicilina tolerada por el estafilococo.

mino sen el estudio de los trastornos de la coagulación. (per "Rev. Clin. España.", feb. 1948.)

B I B L I O G R A F I A

Frank, E., y Hartmann, E.: "fflin. Wschr.", 6, 435, 1927.

Qaques, L. B.; Fidler, E.; Felsted, E. T., y Mac Donald, G. G., "Can. Med. Ass. J.", 55, 26, 1946.

Mertz, E. T.; Seegers, W. H., y Smith, H. P.: "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 42, 604, 1939.

Patek, A. J., y Taylor, F. H. L.: "J. Clin. Invest.", 16, 113, 1937.

Quick, A. J.; Stanley-Brown, M., y Bancroft, F. W.: "Am. J. Med. Sci.", 190, 501, 1935.

Quick, A. J., y Stapp, W. F.: "Am. J. Med. Sci.", 214, 272, 1947.

H HEMOFILIA

El defecto de coagulación en la hemofilia.

Aún no se halla aclarada la esencia del trastorno de coagulación en la hemofilia. Cuando Quick, Stanley-Brown y Bancroft demostraron que el tiempo de protrombina era normal en dicha enfermedad, se dedujo que el defecto debía encontrarse en la tromboplastina. La observación de que en la hemofilia las plaquetas se aglutinan mal y se desintegran lentamente, centró la atención de la mayoría de los tratadistas sobre tales células, pensándose que la tromboplastina era liberada más lentamente de las plaquetas en la hemofilia, y que su cantidad era por ello escasa para lograr una coagulación en un tiempo normal. No todos los hematólogos han mantenido, sin embargo, la citada tesis, sino que algunos han pensado que en el plasma radicaría el factor activante de la protombina, cuya falta constituiría la esencia del trastorno de coagulación en la hemofilia. En esta Sección se ha comentado anteriormente la teoría de Lenggenhager, para quien se encontraría en el plasma una protromboquinina, la cual se transformaría en tromboquinina por el contacto con una superficie extraña, y tal tromboquinina sería el factor de activación de la protrombina en presencia de calcio. Independientemente de Lenggenhager, fué observado por Frank y Hartmann que el tiempo de coagulación de sangre de hemofílico se hace normal cuando se le agrega plasma de un sujeto normal. Bien conocido es el hecho del aislamiento

de Patek, Taylor y otros de globulinas plasmáticas, activadoras de la coagulación, cuya importancia en la hemostasia normal es desconocida, por lo que Taylor prefiere designarla como globulina antihemofílica.

La importancia de las plaquetas en el proceso de la coagulación es indudable, pudiendo Quick observar que la sangre hemofílica oxalatada y centrifugada a gran velocidad para eliminar las plaquetas se coagula más lentamente al recalcificarla que cuando no se han suprimido dichos corpúsculos. Jaques y sus colaboradores, que han estudiado la coagulación de la sangre recogida en un tubo revestido de una silicona para retardar la coagulación, han observado que el proceso depende de la cantidad de plaquetas existentes.

Recientes estudios de Quick y Stapp han aclarado algunos extremos del proceso de coagulación en la hemofilia. Recogiendo la sangre en tubos revestidos de silicona y adicionándola cantidades variables de trombomal, lo cual indica que en la sangre hemofílica no existe ningún agente antitromboplástico, así como tampoco se confirma la tesis de Brinkhaus de que la protrombina se transforma lentamente en trombina en la hemofilia; si la sangre hemofílica dispone de suficiente tromboplastina, el tiempo de conversión de la protrombina es normal. En otras experiencias estudia Quick la persistencia de protrombina en el plasma que se está coagulando y sus variaciones, según que el plasma contenga o no plaquetas; las plaquetas poseen un indudable efecto activador de la coagulación del plasma, a pesar de que la determinación directa de la

tromboplastina en los extractos de plaquetas normales arroja valores bajísimos.

Llega Quick a la conclusión de que en los hemofílicos falta tromboplastina utilizable en la sangre. La tromboplastina se encontraría en el plasma en forma inactiva, de un modo similar a lo supuesto por Lenggenhager, y Quick prefiere denominar a tal estado inactivo "tromboplastinógeno". Para la activación de esta sustancia sería necesario un fermento existente en las plaquetas. La segunda fase de la coagulación sería la unión de la tromboplastina, protrombina y calcio; como esta reacción es estequiométrica y no fermentativa (Mertz, Seegers y Smith), se requiere la presencia de una cantidad suficiente de tromboplastina, la cual faltaría en la hemofilia, por carencia de tromboplastinógeno en el plasma; si éste se proporciona a un hemofílico, mediante una transfusión de sangre normal, se observa que la función de las plaquetas no está alterada, ya que la formación de tromboplastina se verifica entonces normalmente. La tercera fase de la coagulación, de naturaleza fermentativa (conversión del fibrinógeno en fibrina, por la acción de la trombina), no se encuentra alterada en los hemofílicos.

Quedan numerosos puntos que explicar en la fisiopatología de la hemofilia y en la fisiología de la coagulación. Aún se ignora en ésta la naturaleza de la intervención del calcio, el mecanismo de activación de la protrombina, etc., pero los citados estudios de Quick arrojan luz sobre algunos puntos debatidos y permiten esperar que se abran nuevos ca-