

NUEVOS HEMOSTATICOS

LA ESPONJA DE GELATINA, EL PLASMA HUMANO Y LAS VITAMINAS C K y P

por

JUAN DE DIOS PEÑAS BELLÓN

*Médico odontólogo del Centro Secundario de Higiene de Ubeda
(Jaén)*

615.38

SON poco frecuentes las hemorragias incoercibles espontáneamente consecutivas a la avulsión dentaria. Cuando se producen corresponden casi siempre a un enfermo que padecía, sabiéndolo o no, alguna diátesis. No es habitual hacer un estudio preliminar de la crisis sanguínea de los pacientes que van a ser sometidos a aquella frecuente intervención. Si se investigaran en todos ellos los tiempos de coagulación y sangría, la retracción del coágulo, la prueba de Rumpell-Leede y la protrombinemia, el odontólogo descubriría con mayor frecuencia los estados hemorragíparos de sus pacientes y podría hacer una terapéutica profiláctica que le pusiera al abrigo de esta clase de complicaciones.

Por fortuna, las hemorragias postoperatorias odontológicas rara vez revisten caracteres de gravedad. Hay a la disposición del clínico un verdadero arsenal terapéutico que pone en juego cuando se producen, y abarca desde el simple y eficaz taponamiento que preconizó Landete hasta las inyecciones de coaguleno, trombyl, rojo Congo, etc. Una vez solucionado el pequeño episodio se suele adjudicar el éxito a la medicación empleada en último lugar, sin pararnos a hacer un estudio crítico y profundo del enfermo.

Así se han acreditado como hemostáticos un sin fin de drogas, que unas veces han hecho sus pruebas con éxito y otras han fracasado rotundamente. En los casos graves incluso se recurre a la transfusión

sanguínea, el mejor hemostático, que casi siempre resuelve el caso satisfactoriamente. Pero la transfusión sanguínea requiere para llevarla a cabo un equipo especializado, no está exenta de riesgos y constituye siempre un procedimiento demasiado dispendioso y emotivo para el propio enfermo y sus familiares.

Conociendo el mecanismo íntimo de la hemostasia natural podremos evitar, casi siempre, llegar a este extremo.

Mecanismo de la hemostasia

Dos factores influyen, sobre todo, en la cohibición espontánea de las hemorragias: el vascular y el plasmático. Los dos se complementan, pero uno solo de ellos puede ser la causa de la persistencia de la hemorragia.

Las heridas que accidental o quirúrgicamente se producen en la boca interesan por lo común a los capilares y a pequeñas arteriolas o venas. Al producirse la rotura del vaso, en el caso de una pequeña arteriola, las túnicas media e interna se retraen, invaginándose en la externa, que, contrariamente, se alarga. De ello resulta una disminución de la luz del vaso, con la consiguiente lentificación de la corriente sanguínea consecutiva a la salida de sangre y disminución de la presión, que primeramente afecta a aquella zona y después, si la hemorragia es intensa o persistente, al resto del organismo.

Sobre los capilares sanguíneos actúa el sistema nervioso vegetativo regulando su tono, cuando no está interferida su acción por sustancias como la adrenalina, que, como sabemos, ejerce una acción vasoconstrictora local muy enérgica.

En cuanto a las vénulas, al deplecionarse ponen en contacto sus paredes.

Pero en el factor vascular conviene tener presente, sobre todo, los tres mecanismos principales que entran en juego: la permeabilidad, la fragilidad endotelial y el tono de los pequeños vasos.

Todas las afecciones que modifiquen cualquiera de estos tres mecanismos o uno solo de ellos producirán un trastorno en la cohibición de la hemorragia y un alargamiento del tiempo de la misma. Esto puede ser previsto en clínica por la prueba de Rumpel-Leede y medido por la de Duke.

En cuanto al factor plasmático, que tanto influye en el proceso de la coagulación sanguínea, la cosa es mucho más compleja y todavía

los fisiólogos no han dicho la última palabra sobre el particular. Sin embargo, podemos esquematizar el fenómeno diciendo que la coagulación de la sangre es debida a la acción de la trombina sobre el fibrinógeno, al que transforma en fibrina.

Pero como la trombina no se encuentra preformada en la sangre circulante, tiene que formarse. He aquí el proceso: la sangre normal contiene protrombina, sustancia producida en el hígado por la síntesis de otras dos—la protrombina A y la protrombina B—en presencia de sales de calcio. La protrombina propiamente dicha, que así pasa a la sangre y en ella se mantiene a una concentración idéntica para todos los individuos normales, es la que producirá la trombina en el proceso de la coagulación.

Para ello tiene que entrar en juego otra sustancia, la tromboplastina, que liberan las plaquetas y leucocitos al producirse la extravasación sanguínea. La protrombina, en contacto con la tromboplastina o tromboquinasa, y en presencia también de las sales de calcio, producirá la trombina.

Con esto se llega al último tiempo del mecanismo de la coagulación: la trombina neoformada entra en contacto con el fibrinógeno, elemento normal de la sangre, también elaborado en el hígado, y lo transforma en fibrina, que no es otra cosa que el fibrinógeno solidificado por la trombina, en cuyas mallas quedan aprisionados todos los elementos formes de la sangre: hematíes, leucocitos y plaquetas.

Por lo tanto, para que la coagulación se realice es necesaria la presencia en cantidad normal de los siguientes elementos: 1.º, protrombina propiamente dicha; 2.º, plaquetas que, al extravarse, produzcan tromboplastina o tromboquinasa, y 3.º, fibrinógeno.

Ahora bien, las sales de calcio y el fibrinógeno no faltan nunca en la cantidad precisa para la coagulación, hasta el extremo de que una calcemia reducida a la mitad de lo normal no impide que se produzca aquélla; en cuanto al fibrinógeno, si disminuye hasta una décima parte de su valor normal tampoco la impide. Teniendo esto en cuenta llegaremos a la conclusión de que, prácticamente, sólo hay dos sustancias precisas para que la coagulación se produzca normalmente: la protrombina y la tromboplastina.

La protrombina ya hemos visto que se forma en el hígado por la acción de la vitamina K sobre la protrombinas A y B. Por lo tanto, las insuficiencias hepáticas darán lugar a una hipoprotrombinemia A

y B. La vitamina K, que es liposoluble, se saponifica por acción de la lipasa pancreática y de la bilis y se absorbe por la mucosa intestinal si ésta no se halla inflamada o ulcerada. De donde se deduce que habrá una hipotrombinemia en las enfermedades que interfieran la formación de la vitamina K y de las protrombinas A y B: cirrosis, ictericia por retención, fístulas biliares, sprue y determinadas enterocolitis ulcerosas.

En cuanto a la tromboplastina o tromboquinasa, liberada por las plaquetas al extravasarse la sangre, estará condicionada a la concentración y actividad de dichas plaquetas, disminuyendo una u otra en las enfermedades que cursan con trombopenia, trombastenia o atrombia: enfermedad de Verloff, enfermedad de Glazmann, púrpura de los hepáticos, etc.

Según Roskam, las plaquetas liberan una tromboplastina tisular, "pero en presencia de una atmósfera de plasma que contiene tromboplastina, la tisular y la plasmática, repartidas profusamente por todos del organismo: cerebro, hígado, timo, riñón, etc. Esta afirmación sería del máximo interés, pues en ella se fundamenta la teoría de que la hemofilia sería una hipotromboplastinemia plasmática, mientras que la hemogenia obedecería a una hipotromboplastinemia tisular.

Lo que resulta evidente es que el retraso de coagulación, bien sea debido a hipotrombinemia o a hipotromboplastinemia, o a las dos cosas a la vez, se produce sólo por una razón: la falta de formación de trombina. Si nosotros logramos facilitar a la sangre esta sustancia en la cantidad precisa, podremos provocar el fenómeno de la coagulación en aquellos casos en que exista déficit de protrombina o tromboplastina. En cuyo fundamento está basado el uso de la esponja de gelatina, como veremos después.

Hemos dejado para lo último un tercer factor, que entra en juego en el proceso de la coagulación sanguínea y tiene un importante papel: la heparina, sustancia hepática anticoagulante, poco conocida aún, que vertida a la sangre sirve para lograr el equilibrio de la fluidez permanente de la misma. Un exceso de heparina produciría una inactivación de la protrombina, y, por lo tanto, un aumento del tiempo de coagulación de la sangre. Un defecto de heparina puede producir una tendencia a la formación de trombos. De la regulación de estas dos sustancias coagulantes (protrombina y tromboplastina, y una anticoagulante (heparina), se llegaría a una coagulación fisiológica.

La esponja de fibrina o gelatina

Aunque su principal aplicación hasta ahora se ha hecho en la Neurocirugía, también ha sido ensayada con éxito en el campo de la Estomatología, desde la simple alveolorrágia incohercible consecutiva a una avulsión dentaria, hasta en intervenciones más importantes: odontomas, épulis, quistes paradentarios, epiteliomas, aperturas accidentales del seno maxilar, apicectomías, etc.

Primeramente se utilizó la esponja o espuma de fibrina humana impregnada de una solución de trombina. Por dificultades en la obtención de fibrina, fué ésta sustituida por la gelatina, sustancia reabsorbible como aquélla, que, debidamente esterilizada para evitar la posible contaminación del B. tetánico, se sumerge en una solución de trombina en suero fisiológico, se exprime para que expulse el aire que contiene, se vuelve a empapar de nuevo en trombina y se aplica sobre la herida que sangra.

Como hemos visto anteriormente al estudiar el fenómeno de la coagulación, la falta de trombina, sea cualquiera su causa, es lo que impide que aquélla se produzca. Si nosotros la ponemos—preformada—en contacto con la superficie sangrante por medio de la esponja de fibrina o de gelatina, colocaremos un coágulo artificial que pronto aumenta de volumen, rezuma trombina sobrante y produce una hemostasia inmediata.

Las manipulaciones habrán de hacerse con la más rigurosa asepsia, y a ser posible se aislará la herida y se suturará para que no se ponga en contacto con la saliva. A pesar de ello no es raro observar la infección y supuración posterior de la esponja, para evitar lo cual se ha recomendado usarla espolvoreada de sulfamida o bien sumergirla previamente en una solución de penicilina en suero fisiológico.

Además del efecto hemostático, se han señalado otras ventajas en el uso de la esponja de gelatina: acortamiento del tiempo de reparación de la herida, ausencia de hematomas, disminución del edema posoperatorio, etc.

Aunque el uso de la gelatina en esponja no tiene más finalidad que la de servir de vehículo reabsorbible a la trombina, que es la que produce la coagulación, también ha sido utilizada con éxito la esponja inhibida en solución salina sin adición de trombina, y Gulrani:

ha obtenido con ambas técnicas resultados favorables. Recordemos que la gelatina en forma de suero gelatinizado se ha venido usando, desde hace mucho tiempo, como hemostático.

Asimismo, y sobre todo en Estomatología, puede ser usada la trombina en polvo sin la esponja de gelatina. Sobre todo en las alveolorragias consecutivas a extracciones dentarias. Conviene en dichos casos aislar el alveolo de la saliva, por medio de un bloque o cápsula de cera virgen aplicado sobre la superficie sangrante y dientes contiguos.

Por último, hay que señalar que la trombina no sólo se ha aplicado *in situ* sobre la superficie sangrante, sino también por vía parenteral e intravenosa. Inútil es indicar los peligros que ello encierra por la posible formación de trombos. Sin embargo, se ha logrado, en inyecciones intravenosas de 75 a 150 unidades upjohn, hacer bajar el tiempo de coagulación de trescientos sesenta minutos de un hemófilo a veinticinco minutos (Goudaert). En otro caso de Benard se pudo reducir al tercio un tiempo de ochenta minutos.

Para lograr la lenta liberación de la trombina con objeto de que pase a la sangre en cantidad pequeña y sostenida, se han usado en inyección trombinas retardadas por adición de hiposulfito sódico al 5 por 100, con lo que se suprimiría el riesgo en las inyecciones intravenosas.

Conviene señalar que en Norteamérica se viene también utilizando la celulosa en forma de esponja con o sin adición de trombina. Sin trombina, la ha empleado Maeth con mucho éxito, aplicando el preparado comercial conocido con el nombre de oxycel, que, en contacto con la sangre, aumenta de volumen, como la esponja de gelatina, y da lugar a la formación de una sustancia hemostática producida por la oxidación de la celulosa: el ácido polianhidroglucorónico, que cohibiría la hemorragia.

Anotemos, por último, que la trombina—llamada “insulina de los hemófilos”—aun no se encuentra en el mercado español y que su obtención resulta bastante costosa.

El plasma humano

Como es sabido, el plasma sanguíneo se obtiene fácilmente impidiendo la coagulación espontánea de la sangre, añadiendo a ésta una determinada cantidad de citrato sódico en solución acuosa, por

el mismo procedimiento que usamos para la prueba de la velocidad de sedimentación de Vestergreen y Fareus. El plasma así obtenido de la sangre de una persona normal, puede hacerse de nuevo coagulable por la adición de una solución de cloruro cálcico. Si lo inyectamos en el espesor de los tejidos que rodean el foco hemorrágico en el momento de su transformación en gel, esto es, de su coagulación, lograremos también la cohibición de la hemorragia por dos mecanismos: uno, bioquímico, suministrando a los tejidos las sustancias precisas para que la coagulación se produzca (trombina), y otro, mecánico, produciendo con el coágulo neoformado una constricción de los vasos por detrás del punto seccionado.

Este procedimiento, debido al Dr. Elósegui, de quien hemos oído los favorables resultados obtenidos por él en su Instituto de Hematología y Hemoterapia (*), uniría la ventaja de su sencillez a las de su eficacia e inocuidad.

En efecto, siempre es fácil obtener 10 ó 12 c. c. de sangre venosa de cualquier persona que coagule normalmente. En poco tiempo puede obtenerse de ella el plasma necesario, bien por sedimentación o por centrifugación, y puede ser inyectado en regiones incluso poco accesibles (faringe, etc.). No es preciso, como en las transfusiones, hacer un estudio previo del grupo sanguíneo del paciente, ya que su uso no trae como consecuencia ningún fenómeno de intolerancia. Otra gran ventaja sería la economía de su obtención. Claro está que si se tiene plasma sanguíneo conservado en la nevera, de uso tan frecuente hoy en Pediatría y Cirugía, todo se simplifica aún más.

En la adición de calcio, para que la dosificación sea correcta, se recomienda sea hecha en la proporción de un miligramos por cada quince centigramos de citrato sódico.

Vitamina C

Aunque el escorbuto es una enfermedad poco frecuente hoy, se observa en cambio muy a menudo en clínica su forma infantil (enfermedad de Barlov), y, sobre todo, estados preescorbúticos, de hipovitaminosis C, que pueden originar trastornos en la hemostasia natural.

(*) Agradecemos a los doctores Elósegui y Benito los datos que amablemente nos han proporcionado.

En efecto, la vitamina C, ácido ascórbico o ácido hexurónico, influye muy notablemente en la fragilidad endotelial de los capilares. Su carencia determina en el individuo enfermo la aparición espontánea de petequias, equímosis y hemorragias.

Los estudios anatomopatológicos realizados hasta la fecha no han demostrado la existencia de alteraciones morfológicas de los capilares en los casos de avitaminosis C. Se cree que la hemorragia intersticial se produce porque el endotelio es incapaz de fabricar el cemento intercelular (Vollbach y Hove) y que éste se gelificaría por la actividad enzimática del ácido ascórbico.

La prueba de Rumpel-Leed es positiva, y se ha utilizado, modificada por Göthlin, para diagnosticar el déficit orgánico de vitamina C.

Pero la actividad del ácido ascórbico no está limitada sólo a los capilares. Actúa también sobre la coagulación de la sangre, aunque su mecanismo no está del todo aclarado todavía: se cree que la vitamina C influye como activadora de la formación de trombina (Kunau) o aumentando las globulinas del plasma. Como también se ha observado un aumento de los trombocitos después del empleo de la vitamina C en determinados estados patológicos, y es conocida su actividad específica en algunas anemias, podemos deducir la importancia de esta vitamina en casi todas las diátesis hemorrágicas.

La dieta habitual de una persona en los países meridionales suele ser suficiente en vitamina C, sobre todo cuando se consumen frutas y verduras frescas (tomate, naranja, limón, col, fresas, patata, etc.). Pero hay que tener en cuenta que en las afecciones intestinales crónicas, en prolongadas dietas lácteas, y cuando los alimentos ricos en dicha vitamina han sido sometidos a la cocción, pueden aparecer síntomas de avitaminosis. Deberá recurrirse entonces a su administración por vía parenteral, en dosis diarias de 50 a 100 miligramos. Su absorción así es más segura que si la administramos en tabletas.

En el comercio la encontramos sola o asociada al calcio o a otras vitaminas: cecrisina, cebión, redoxón, cetavín C, Cantan, cevitrat, etcétera.

Vitamina K

Descubierta por Dam y aislada por Karrer, la vitamina K, llamada vitamina de la coagulación, juega un importante papel en la formación de la trombina.

Ya hemos indicado que su presencia en el hígado es necesaria, junto con las sales de calcio, para producir, a expensas de las protrombinas A y B, la protrombina que pasa a la sangre. Y esto es cierto hasta el extremo de que diagnosticamos una hipovitaminosis K cuando la protrombinemia es inferior a lo normal. Sin embargo, puede coexistir una tasa normal de vitamina K con hipotrombinemia en los casos de insuficiencia funcional de la célula hepática.

La vitamina K ingresa en nuestro organismo con numerosos alimentos: espinacas, tomates verdes, col, soja, hígado de cerdo, etc. Pero incluso sin un aporte exógeno de dicha vitamina, en el intestino del hombre y, en general, de los mamíferos, se producen cantidades más que suficientes de vitamina K elaboradas por las bacterias del grupo coli, que se absorben de las sales biliares. Por esta causa, la avitaminosis K es poco frecuente en el hombre, y en la práctica sólo la hallaremos cuando concorra alguna de las dos circunstancias siguientes: obstrucción del colédoco, que impide el paso de la bilis al intestino, y falta de colonización de bacterias en el mismo. Este último caso sólo puede darse en el recién nacido, durante los primeros días de su vida.

Protrombina y vitamina K no son sinónimas, ni siquiera las estructuras químicas de ambas son parecidas, ni sus efectos "in vitro" semejantes. En el animal vivo la vitamina K, absorbida por el intestino, donde ya hemos visto que se forma, y almacenada en el hígado, servirá para la elaboración de la protrombina.

Por lo tanto, podrá existir hipovitaminosis K cuando la mucosa del intestino no esté funcionalmente en condiciones de absorberla: sprue, colitis ulcerosas y esteatorrea enterógena. O cuando el paso de la bilis esté interrumpido: ictericia obstructiva. En cambio, en algunas afecciones hepáticas (cirrosis, atrofia aguda, etc.) en las que existen lesiones parenquimatosas puede haber un déficit de protrombina en sangre, pero no por falta de vitamina K, sino por insuficiencia funcional de la célula hepática, que no formaría protrombinas A y B. En este caso, la administración de vitamina K es inútil.

De todo lo cual se deduce que solamente lograremos buenos resultados clínicos antihemorrágicos cuando utilicemos la vitamina K en los casos de déficit de la misma. En las hemorragias producidas por otras causas, naturalmente, no hay que esperar nada de su administración.

Teóricamente, en los casos de obstrucción de colédoco no sería necesario administrar vitamina K, puesto que ésta existe en cantidad suficiente en el intestino. Pero como no puede ser absorbida por falta de sales biliares, bastaría con la administración de éstas.

Conviene saber que determinadas sustancias medicamentosas, como los salicilatos y el ácido salicílico, pueden determinar, por su ingestión, un déficit pasajero de protrombina en sangre, con el consiguiente retardo en la coagulación. Por eso debe evitarse el empleo post-exodónico de la aspirina, como ha hecho notar G. V. Rapp, sustituyéndola con otro tipo de analgésico.

En el comercio existen muchos preparados de vitamina K: kaergona, karanun, viteína K, ketamicán, kavisa, catavín K, hemodal, etc.

Vitamina P

Aunque los factores que integran la vitamina P—hesperidina, eriodictina y epicatequina—son conocidos desde el siglo pasado, fueron precisamente los trabajos de Szent-Györgyi y su escuela, en 1936, los que descubrieron que existía una sustancia, a la que dieron el nombre de citrina, que actuaba sobre la permeabilidad de los capilares sanguíneos en ocasiones en que tal efecto no se lograba con el ácido ascórbico. Esta sustancia, la vitamina P o “vitamina de la permeabilidad”, se encuentra muy difundida en el reino vegetal, y la contienen, sobre todo, la naranja, el limón, el escaramujo, la grosella, el pimentón y el azufaifo.

Parece que actuaría sobre el cemento intercelular de los endotelios vasculares, provocando una impermeabilización de los mismos, bien por un mecanismo de absorción, haciendo insoluble la proteína del colágeno, o más simplemente como fermento.

Su actividad ha sido demostrada en clínica, sobre todo en algunos casos de púrpura, en las infecciones acompañadas de fragilidad capilar (tifoidea, difteria, etc.), en las intoxicaciones medicamentosas (arsenicales, bismúticos), en algunas nefritis hematúricas, en reumatismo y cirrosis hepática acompañada de púrpura y en determinadas dermatosis. En cambio, se ha mostrado poco activa en la enfermedad de Verlhoff y en la hemofilia.

La vitamina P parece actuar tanto sobre la permeabilidad endotelial como sobre la fragilidad capilar. Para medir una y otra haremos las pruebas de Rumpel-Leede y Jersild y el estudio del filtrado capilar que más adelante exponemos.

La vitamina P puede administrarse en estado natural con los alimentos que hemos indicado que la contienen. Medicamentosamente la podemos dar con dos preparados: la citrina Bayer y el permol Efeyn, este último en tabletas o inyectables, solo o asociado a vitamina C.

Como estudios ulteriores han sentado la conclusión de que una nueva sustancia, la rutina, glucósido del grupo de las flavonas, tendría una actividad clínica semejante a la de la citrina y la de la hesperidina, aunque mucho más acentuada, Couch y Griffith comprobaron sus buenos efectos por primera vez en 1943, y desde entonces la rutina, de la que se encuentran buenos preparados españoles (rutialter, dif-rutin, rutimanitol, etc.), se usa en todas las indicaciones de la hipovitaminosis P y en todos los casos de fragilidad capilar.

* * *

Para terminar indicaremos las pruebas que el odontólogo puede hacer en su gabinete para orientarse en el tratamiento a seguir ante una hemorragia persistente y recordaremos los detalles que en ellas hay que observar.

Prueba de Rumpel-Leede.—Se puede llevar a cabo con el brazai de un esfigmomanómetro, comprimiendo el brazo durante tres minutos, sin dejar que retorne la sangre venosa, pero permitiendo el paso de la arterial. Si durante este tiempo aparecen petequias pequeñas en el antebrazo, la prueba es positiva e indica que existe una patológica fragilidad capilar.

Prueba de Duke.—Se realiza puncionando con una aguja de Fraenkel el borde del lóbulo de la oreja, de forma que la lanceta produzca una pequeña incisión de dos milímetros de profundidad por otros dos milímetros de anchura. Secando con un pequeño papel de filtro la sangre que sale cada medio minuto, la hemorragia deberá cohibirse antes de los tres minutos. Si tarda más es porque la contractilidad y la retracción vascular están alteradas o porque existe una trombostenia.

Prueba de Millian.—En un tubo de hemolisis de fondo plano, previamente limpio, calentado al rojo y enfriado, se depositan cinco centímetros cúbicos de sangre extraída de la vena de la flexura del brazo. A partir de los tres minutos se inclinará de vez en cuando el tubo, hasta ver aparecer en las paredes del mismo unas finas granulaciones, que indican que la fibrina empieza a formarse. Se anota

este tiempo, que es el del comienzo de la coagulación, y se sigue observando el tubo hasta que aquélla sea completa. Si sobrepasa los diez o los doce minutos, el tiempo de coagulación está alargado (temperatura ambiente de 18° a 20°).

Prueba de retracción del coágulo.—En el mismo tubo de la prueba anterior puede verse la prueba de retracción del coágulo: entre las doce y las veinticuatro horas se produce una trasudación líquida del mismo, el suero. El coágulo se retrae espontáneamente, separándose de las paredes del tubo. Cuando esto no ocurre o se retrasa, podemos afirmar que existe una trombopenia o una trombastenia, no siendo preciso hacer recuento de plaquetas. En dichos casos habrá también unas pruebas de Duke y Rumpel-Leede positivas; pero no por fragilidad vascular, como indicamos más arriba, sino por falta de número o de aglutinabilidad de las plaquetas.

Prueba de la "presión negativa".—Más precisa que la de Rumpel-Leede, sirve también para determinar la fragilidad capilar. Fue ideada por Boverley y modificada por Jersild. Requiere el uso de una pequeña ventosa de dos centímetros de diámetro, que se adapta a la piel de la región infraclavicular durante un minuto. Si no aparecen petequias hasta los 30 ó 35 milímetros de succión se considera normal, y patológica por debajo de esta cifra.

Prueba de la permeabilidad.—Se extraen cinco centímetros cúbicos de sangre, antes y después de hacer una compresión esfigmomanométrica en el brazo de 20 centímetros de mercurio durante diez minutos. Se hace incoagulable con oxalato y se centrifuga. La diferencia de altura de los glóbulos dentro de cada tubo nos dará la medida del "filtrado" capilar en centímetros cúbicos, con arreglo a la siguiente fórmula:

$$\text{Filtrado capilar en c. c.} = 100 - 100 \frac{C_1}{C_2}$$

siendo C_1 la altura alcanzada por los hematíes en el tubo de sangre obtenida antes de comprimir el brazo y C_2 la de la sangre extraída después de aplicar la presión del esfigmomanómetro.

Esta relación de plasma-glóbulos, llamada valor o cociente he-

matocrítico, es normal cuando tiene alrededor de un 46 por 100 de glóbulos en sangre centrifugada en el hematocrito.

* * *

Existen otra multitud de pruebas y procedimientos, con ligeras variaciones de los mencionados: los de Stephan, Gotlin; Hess; Roskan, Kocher, Hecht, Mas y Magro, etc. Podemos prescindir de ellos, porque los mencionados son suficientes para una buena orientación del clínico. En cambio, la determinación del índice de protrombina la creemos de un gran interés, y por ser menos fácil de realizar en el gabinete debemos encomendarla a un laboratorio. Valores menores del 85 por 100 indican una alteración patológica.

Erupción dentaria en un lactante reveladora de carencia de vitamina C,
por los doctores Veranger y Etchegoyen

La carencia de vitamina C es más frecuente de lo que se piensa, y está condicionada, tanto por los trastornos de absorción como por un mayor requerimiento. El cuadro de escorbuto florido, salvo muy raras excepciones, dejará de serlo como tal, por ser perfectamente prevenible, y sólo la precarencia podrá continuar (tal es el caso que se comenta) como problema pediátrico, pero de fácil conducción y comprobación, aunque haya que tenerlo siempre presente. Los niveles de saturación del organismo con ácido ascórbico determinados en el plasma oscilan entre 0,5 y 1,5 miligramos por centímetro cúbico, que precisan un aporte diario de 20 a 30 miligramos. Se observó en este caso, en el punto de erupción de los incisivos medios, una coloración azulada en la encía y la formación de dos pequeñas bolsas sanguíneas y de aspecto inflamatorio. No se encontraron alteraciones escorbúticas en las radiografías óseas hechas al mismo tiempo. El tratamiento intensivo con ácido ascórbico curó totalmente al enfermo. (per *Act. Ped. Espla.*)