

## ORIGINALES

## MODIFICACION DE LA REACCION DE HANGER

H. CASTRO MENDOZA y J. M. LINAZASORO C.

Instituto de Investigaciones Médicas. Departamento de Bioquímica. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En el curso de nuestros estudios acerca del valor diagnóstico de las pruebas de floculación (cefalina-colesterol, oro coloidal, timol, etc.) en las enfermedades hepáticas, hemos observado las múltiples causas que interfieren la sensibilidad y especificidad del método de HANGER<sup>1</sup>. Esto nos ha impulsado a pretender eliminar ciertos factores que condicionan las llamadas "falsas reacciones positivas", y en tal sentido, juzgamos de algún interés la presente nota.

## MÉTODICA.

En las experiencias se ha utilizado la emulsión de cefalina-colesterol preparada según las directrices de FRISCH y QUILLIGAN<sup>2</sup>, por las ventajas que presenta sobre la técnica primitiva de HANGER, centrifugando el líquido a 2.500 r. p. m. durante el tiempo necesario, no sólo para sedimentar las partículas gruesas, sino también con objeto de obtener una suspensión estable y de grano fino.

En un tubo de centrifuga se pipetea 0,1 c. c. de suero reciente, libre de hemólisis; se agrega 2 c. c. de cloruro sódico al 0,85 por 100 y 0,5 c. c. de reactivo de Hanger. Después de mezclar cuidadosamente, se deja en reposo treinta minutos a la temperatura del laboratorio.

El control se prepara con 2,1 c. c. de la solución salina e idéntica cantidad de dicho reactivo.

Control y problema se centrifugan diez minutos a 2.000 r. p. m.; se agitan los tubos cuidando de desprendir el sedimento del fondo de los mismos o también después de eliminado el sobrenadante, se suspende el conglomerado en 2,5 c. c. de ClNa (0,85 por 100).

El líquido de los controles y sueros negativos presenta cierta turbidez y el depósito por agitación forma un suspensoide homogéneo. La presencia de grumos perceptibles, después de removidos los tubos, supone un resultado positivo, cuya intensidad (de 1 a 4 cruces) está en razón directa de sus diámetros; cuando es muy considerable, se observa un flóculo único poco disgregable (fig. 1).

## RESULTADOS.

Se han analizado sueros de 162 sujetos normales, hepáticos y de afecciones diversas. Los resultados obtenidos, haciendo lecturas a los treinta minutos y veinticuatro horas, se resumen en el cuadro siguiente:

Tiempo	-	+	++	+++	++++
30 minutos.....	83	20	19	27	13
24 horas.....	77	27	30	18	10

Del estudio de la tabla se deducen dos hechos: el aumento de las pruebas negativas a expensas de las de una cruz, de tan difícil interpretación y a menudo inespecíficas; la mayor intensidad en los casos positivos con crecido número de reacciones de tres y cuatro cruces a expensas de las de dos.

## DISCUSIÓN.

Varias causas influyen en el desarrollo de la reacción de Hanger. Unas intervienen antes de efectuar los ensayos y otras actúan en el subsiguiente período de reposo de los mismos. Las primeras se obvian con el uso de sueros recientes, libres de hemólisis, según las comprobaciones,

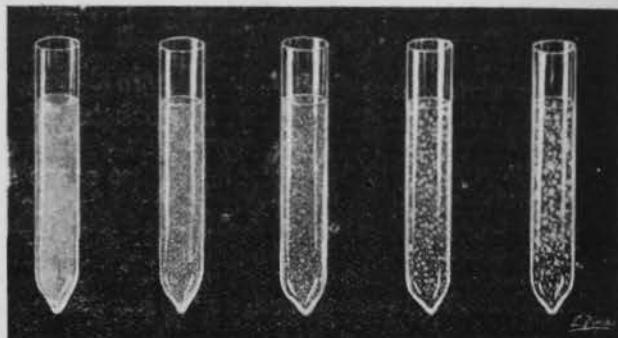


Fig. 1.

nes de HANGER<sup>1</sup> y POHIE<sup>3</sup>, y de la mezcla cefalina-colesterol de FRISCH y QUILLIGAN<sup>2</sup>, conservada a 0°. Difíciles de anular son los factores que obran durante la incubación de las pruebas (veinticuatro y cuarenta y ocho horas). Según MATEER<sup>4</sup>, RAFSKY y NEWMAN<sup>5</sup> y FRISCH y QUILLIGAN<sup>2</sup>, las temperaturas óptimas de reacción son 5° y 21° C., fuera de las cuales son poco marcadas las diferencias de floculación entre las sangres de individuos normales y los enfermos hepáticos, llegando a desaparecer hacia los 35° centígrados. La influencia de la luz, por otro lado, exige que las experiencias se verifiquen en condiciones uniformes de luminosidad, si se quieren obtener resultados concordantes. Estos requisitos de trabajo no son siempre asequibles, por lo que es de desear el acortamiento del período de reposo al menor lapso posible.

Desde hace muchos años viene utilizándose el centrifugado con objeto de acelerar y poner de manifiesto más claramente el aglutinamiento de los hematies en la determinación de grupos sanguíneos (LANDSTEINER y WIENER). Fundándonos en tal hecho, hemos aplicado semejante modalidad a los "test" de HANGER, con los resultados anteriores consignados. Se excluyen así los factores

ambientales mencionados y se aumenta la rapidez de lectura (treinta minutos), con las ventajas consiguientes.

## RESUMEN.

Se describe una modificación que permite la lectura de la reacción de Hanger a los treinta minutos, y que permite excluir los factores ambientales que perturban la sensibilidad y especificidad de la prueba.

## BIBLIOGRAFIA

1. HANGER.—J. Clin. Invest., 18, 261, 1939.
2. FRISCH y QUILLIGAN.—Amer. J. Med. Sci., 212, 143, 1946.
3. PÖHLE y colaboradores.—J. Clin. Invest., 20, 241, 1941.
4. MAATER.—Journ. Am. Med. Ass., 121, 723, 1943.
5. RAPSKY y NEWMAN.—Am. J. Digest. Dis., 10, 66, 1943.

## SUMMARY

A modified technique is described which permits the reading of Hanger's reaction within 30 minutes and with which the environmental factors which alter the sensitivity and exactness of the test are excluded.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt eine Modifizierung, wonach die Ablesung der Hanger'schen Reaktion schon nach 30 Minuten vorgenommen werden kann, wobei gleichzeitig die Milieufaktoren, die die Sensibilität und Spezifität der Probe stören, ausgeschlossen werden.

## RÉSUMÉ

On décrit une modification qui permet la lecture de la réaction de Hanger au bout de 30 minutes et qui de même permet d'exclure les facteurs d'ambiance qui troublent la sensibilité et la spécificité de l'essai.

## ACERCA DE LAS HEPATITIS BRUCELOSICAS

J. AZNAR-GARCÍA

Clinica Médica del Hospital Provincial de Zaragoza. Director: Prof. J. AZNAR-MOLINA.

Ya es de antiguo conocida la afectación del hígado en las brucelosis, señalada ya por MASTON en 1856, HUGHES en 1897 y GUILIA en 1871, y detenidamente expuesta con sentido clínico por CANTALOUBE, hasta el punto de estar considerada entre los síntomas de orientación diagnóstica, aun en los casos poco evidentes o incipientes.

La traducción clínica es la hepatomegalia, poco acusada en muchos casos, pero intensa en otros, y, sobre todo, con signos clínicos de afectación hepática que hacen aparecer, casi en primer plano, la significación de la hepatopatía.

Como además, debido a los agentes terapéuticos que habitualmente se emplean, estas alteraciones hepáticas adquieran gran relieve e importancia como factores para tener en cuenta, nos hemos sentido movidos a exponer un breve resumen de estas alteraciones apoyados en la copiosa casuística de que disponemos y del estudio clínico detenido que hemos realizado con atención especial en lo que a la patología hepática se refiere.

Hemos de advertir que signos de afectación hepática, si se investiga con agudo sentido de observación, se observan de modo casi constante. Pero del mismo modo, si en la inmensa mayoría de las infecciones en sus períodos de estado, realizamos esta exploración, raramente dejamos de observar signos que nos orienten a pensar en la hepatopatía. Por eso hemos de distinguir en este caso los siguientes grupos en cuanto a este problema se refiere:

- a) Brucelosis sin signos ostensibles de afectación hepática.
- b) Brucelosis con evidentes signos de afectación hepática.
- c) Hepatopatías evidentes sin cuadro clínico evidente de brucelosis.
- d) Hepatopatías latentes después de la curación clínica de la brucelosis.
- e) Hepatopatías de aparición tardía a una anterior brucelosis.

Este último grupo es el que nos pone ante el problema de considerar a las brucelas como agente etiopatogénico de ciertas hepatopatías.

Este agrupamiento no presupone nada respecto a la relación entre determinada alteración hepática y brucelosis, sino únicamente la correspondencia clínica posible entre ambas.

Se han dado varias normas para clasificar las alteraciones hepáticas observables en las brucelosis y, naturalmente, han sido informadas por diversos criterios.

SIGNORELLI las clasifica de este modo:

Hepatocolangitis brucelar aguda o crónica.  
Hepatitis hipertrófica crónica (tipo HANOT).  
Síndromes hepatolienales crónicos con cirrosis hepática.

RIMBAUD y JANBON, de esta forma:

Hepatomegalia.  
Ictericia.  
Síndrome hemorrágico.  
Hepatomegalia dolorosa.  
Ascitis brucelósica.  
Formas hepáticas con otra asociación visceral (hepatonefritis, hepatoneumonitis, etc.).