

RESUMENES DE ARTICULOS SELECCIONADOS

TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA DEL SUERO (SGO-T) EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA: ESTUDIO CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA.—Fragge R. G., Kopel F. B. & Iglaner A.—*Annals of Internal Medicine*, 5: 1042-1050, Mayo 1960.

Se revisan los valores de la transaminasa glutámica oxalacética del suero enfermos como en perros, sobre la presión de la vena porta, y la relación entre estos con insuficiencia cardíaca congestiva, en los cuales se realizó esta determinación. El test se llevó a cabo en un grupo de pacientes, afectados de este proceso, que estaba bajo observación en una clínica para cardíacos. Se usó una modificación del método espectrofotométrico de Karmen, que da como cifras normales valores comprendidos entre 7 y 40 unidades.

Los autores reportan el caso de un paciente con insuficiencia cardíaca derecha y enfisema pulmonar crónico en el cual el título de la SGO-T ascendía a 515 unidades.

Describen los AA. en este trabajo alteraciones histológicas del hígado en la insuficiencia cardíaca congestiva aguda y crónica, las cuales deben tener indudable relación con la elevación de la tasa de SGO-T.

Se concluye que la SGO-T llega frecuentemente a niveles elevados —en muchos casos de manera marcada— en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o exacerbaciones agudas de insuficiencias crónicas. Los valores más altos de SGO-T se encontraron en enfermedad pulmonar crónica con insuficiencia derecha secundaria.

Postulan los AA. la urgente necesidad de un estudio clínico-patológico de enfermos con edema pulmonar agudo y niveles elevados de transaminasa, sin indicios clínicos o electrocardiográficos de infarto agudo de miocardio.

Dr. JESUS MORENO DE ORBE

TRATAMIENTO DEL SINDROME HOMBRO-MANO CON GRISEOFULVINA.—Cohen A., Goldman J., Johnstown R. D. y Kamenson W.—*J. A. M. A.*, 5: 542-543, Junio 1960.

Habiendo usado con éxito los AA. la griseofulvina en el tratamiento de micosis cutáneas acompañadas de inflamación, pensaron que este antimicótico de reciente introducción en la terapéutica pudiese ser un poderoso agente antiinflamatorio.

Con esta idea lo usaron en algunos pacientes afectados de artritis reumatoide y, entre ellos, había unos cuantos afectados del síndrome hombro-mano. No obtuvieron respuesta en los pacientes de artritis reumatoide, pero en los que presentaban el síndrome citado sí fue de importancia.

El síndrome hombro-mano puede definirse como un reflejo neurovascular distrófico que afecta al hombro y miembro superior y es provocado por

muy diversas causas. Se caracteriza por dolor, hiperestesia, limitación de la motilidad del hombro y, usualmente, parestesias, hinchazón, cambios de color y limitación de los movimientos de la mano y los dedos. Rigidez, debilidad, atrofia muscular y deformidades en flexión de la mano y dedos, con cambios tróficos en la piel y en los tejidos subcutáneos, en los casos severos. Las causas más frecuentes son: vasculares, como enfermedad de Raynaud y tromboangitis obliterante; neurológicas, como herpes zóster y hemiplejía; o asociación de las dos, como costilla cervical o síndrome del escaleno anterior. En ocasiones el síndrome se presenta después de un infarto de miocardio severo, en cuyo caso el mecanismo se desconoce.

Administraron griseofulvina por vía oral, a razón de 250 mgrs. cuatro veces al día, a 20 pacientes afectos del síndrome hombro-mano, con resultados excelentes y precoces. Entre este grupo de enfermos se incluían post-coronarios, post-hemipléjicos y síndrome hombro-mano idiopático.

Después de obtener estos resultados, no creen los AA. que la griseofulvina sea un agente anti-inflamatorio; piensan más bien que tenga una acción uricosúrica, aunque en la serie de casos en que usaron este producto, en pacientes hiperuricémicos, no lograron reducir el nivel sanguíneo de ácido úrico.

Dr. JESUS MORENO DE ORBE

VALOR PRONOSTICO DEL CATETERISMO CARDIACO DERECHO ANTES DE UNA NEUMONECTOMIA EN LOS INSUFICIENTES RESPIRATORIOS.—Ranson Bitker B., Bouchard, F. y Bechtel, P.—*La Presse Médicale*, 24: 907-908, 1960.

Los autores presentan los resultados del cateterismo cardíaco derecho antes de una neumonectomía en 22 sujetos, de los cuales 16 han sido operados y 14 de ellos controlados al cabo de 6 meses o un año después de la intervención.

Dividen sus enfermos en 3 grupos, según el valor de la presión arterial pulmonar media (P.A.P.M.), en reposo y durante el ejercicio:

Grupo I: P.A.P.M. normal o apenas elevada (mayor de 20 mm. de Hg. en reposo y mayor de 25 mm. de Hg. en el ejercicio).

Grupo II: P.A.P.M. normal en reposo pero elevada en el ejercicio (mayor de 25 mm. de Hg.).

Grupo III: P.A.P.M. elevada en reposo (mayor de 20 mm. de Hg.).

El grupo I sólo comprende tuberculosos jóvenes.

El grupo II está formado por hombres de 48 a 51 años, de los que 6 sobre 7 tenían un cáncer bronquial.

El grupo III comprende sujetos de edad, sexo y afecciones patológicas diversas.

Los AA. hacen resaltar no solamente lo que parece ser la significación, evidentemente peyorativa, de un aumento de la P.A.P.M. por encima de 20 mm. de Hg. en reposo, sino también la de un aumento de la P.A.P.M. por encima de 25 mm. de Hg. al esfuerzo, mientras que era subnormal al reposo.

Las pruebas de bloqueo de una rama de la arteria pulmonar da resultados concordantes con los obtenidos por el cateterismo antes del bloqueo; ellas confirman la inocuidad de la exclusión de un pulmón no ventilado y la agravación del aumento de la P.A.P.M. cuando el pulmón excluido era todavía funcional. Pero si el papel de los diversos factores responsables de este aumento debe ser precisado, el cateterismo de la arteria pulmonar parece que va a tomar un lugar indispensable en las indicaciones de exéresis pulmonar de los insuficientes respiratorios.

Dr. JESUS MORENO DE ORBE

ACCION DE LA PITUITRINA SOBRE LA HIPERTENSION DEL SISTEMA PORTAL.—Zambouras, D. A., Frangopoulos, M. Kyriakov, K. y Kalakonas, P. (Atenas).—*La Presse Médicale*, 13: 481-482, 1960.

Los autores reportan en este trabajo la acción de la pituitrina, tanto en enfermos como en perros, sobre la presión de la vena porta, y la relación entre las variaciones de esta presión y la de las presiones arteriales y venosas.

Hay que subrayar que las observaciones efectuadas sobre los enfermos han sido hechas por punción transparietal del bazo y por consiguiente las presiones no sufrían la influencia de otros factores operatorios (narcosis, posición del enfermo etc.).

Las conclusiones de este trabajo son las siguientes:

1º—La pituitrina provoca una caída de la presión en el sistema porta, sobre todo en los casos patológicos en los que esta presión está aumentada.

2º—Las variaciones de la presión arterial y de la presión venosa son relativamente pequeñas y no tienen, desde el punto de vista práctico, mucha importancia.

3º—La caída de la presión portal parece ser debida a un angiospasmio originando una disminución en la llegada de sangre al sistema de la vena porta.

4º—Se puede afirmar que el empleo de la pituitrina en los casos de hemorragia aguda ocasionada por una hipertensión portal (ej.: várices esofágicas sangrantes) es de una capital importancia, aunque el paro de la hemorragia sea momentáneo, pues se gana así un tiempo precioso para un tratamiento más radical de estas hemorragias.

La aplicación de la pituitrina está contraindicada en los casos que existen síntomas de insuficiencia coronaria a causa de su acción angiospástica.

Dr. JESUS MORENO DE ORBE

LA MAGIA DE LOS NUMEROS "20 MILIGRAMOS DE BILIRRUBINA".—*The Journal of Pediatrics*. - May 1960, Vol. 56, N° 5: 712-713.—Editors column.

Se ha establecido que el kernicterus está relacionado directamente a la

hiperbilirrubinemia. La susceptibilidad varía, pero es bien conocido el peligro inminente cuando las cifras de bilirrubina indirecta están entre 18 y 20 miligramos.

La práctica de la exsanguinotransfusión para mantener la bilirrubina por debajo de 20 miligramos, ha traído una reducción en el daño del sistema nervioso.

Grosse y colaboradores consideran que la exsanguinotransfusión se debe practicar si el límite de la bilirrubina indirecta está por encima de 18 miligramos en prematuros o a niveles inferiores si el alza se está efectuando rápidamente.

Newns y Norron practican la exsanguinotransfusión a niños con 30 miligramos o menos si se ponen letárgicos, irritables, difíciles para alimentar o si hay una elevación rápida de bilirrubina entre el 3º y 4º día.

Algunos autores como Holman consideran que la exsanguinotransfusión no puede garantizar contra las concentraciones altas de bilirrubina.

Meyer considera necesario la práctica de exsanguinotransfusión antes que los niveles de bilirrubina alcancen 18 y 20 miligramos. Existen muchas complejidades en este asunto, como el tiempo preciso de practicar la exsanguinotransfusión, la práctica de la misma en los prematuros, el número a efectuar en cada niño.

La incompatibilidad ABO da casos en forma sorpresiva para el pediatra alrededor del 4º y 5º día de vida. En otros casos hay hiperbilirrubinemia sin incompatibilidad de grupo, en condiciones llamadas exageración de la ictericia fisiológica. En unos pocos niños la elevación se ha demostrado debida a dosis excesiva de vitamina K.

La práctica de la exsanguinotransfusión ha de ser la misma ante cualquiera de estos casos, pues el daño cerebral será igual, aunque la causa de la ictericia sea diferente.

El consenso en las situaciones enumeradas tanto en las ictericias eritroblásticas como en las no eritroblásticas es que el médico debe guiarse por su criterio basado en la información esencial en cada caso individual más que por una norma rígida.

Dr. RODRIGO LORIA C.

INHIBITION OF ALDOSTERONE SECRETION AND MODIFICATION OF ELECTROLYTE EXCRETION IN MAN BY A CLINICAL INHIBITOR OF 11-BETA-HYDROXYLATION.—Coppage, W. S., Island, D., Smith, M. y Liddle, G. W. - *J. Clin. Invest.* 38: 2101, 1959.

Los autores estudian el efecto de la 2-metil-1-2-bis (3-piridil)-1-propaona (SU-4885), la cual se ha demostrado con anterioridad que inhibe la 11-beta-hidroxilación en la corteza suprarrenal, produciendo una baja en la secreción de cortisol, el cual es reemplazado por el 11-desoxicortisol (comp. S), y en la corticosterona, que es reemplazada por la 11-desoxicorticosterona (D.O.

C.). En el hombre, el cortisol es la principal hormona que inhibe la secreción de H.A.C.T., por lo que el SU-4885 produce una liberación hipofisiaria, la cual estimula la producción anormal de D.O.C. y de Compuesto S; el cuadro producido se asemeja al descrito por Eberlein y Bongiovanni en la forma hipertensiva de la hiperplasia cortical congénita. Se estudiaron, para ver el efecto de la droga mencionada sobre la secreción de aldosterona, a 6 sujetos normales con dieta libre y dieta pobre en sodio, a un enfermo con hiperaldosteronismo primario, a cuatro con hiperaldosteronismo secundario y a un paciente con adrenalectomía bilateral previa. Se encontró que el SU-4885 produce, en normales y enfermos, retención de sodio, a través de un aumento en la secreción de D. O.C. secundario a la liberación hipofisiaria, con disminución de la secreción de aldosterona; por otra parte, produjo excreción de Na y retención de K, siempre que se administró con una dosis de prednisona suficiente para suprimir la secreción de H.A.C.T. En ambos casos, la dosificación de aldosterona, cortisol y corticosterona, dieron valores bajos, mientras que se encontraron, principalmente en ausencia de prednisona, D.O.C., compuesto S o sus metabolitos tetrahídricos en la orina, que normalmente no existen.

Los autores suponen la existencia de un compuesto X, como antecesor metabólico de la aldosterona, no hidroxilado en C-11, cuya conversión en aldosterona es inhibida por el SU-4885.

Finalmente, hacen hincapié en el hecho de que, aunque la acción de este compuesto y la de los antagonistas de la aldosterona (esteroide-17-espirolactonas), es similar en los enfermos con retención de Na que en sujetos normales, en los primeros produce una diuresis con excreción de Na que carece de significado terapéutico, dominando en estas condiciones la retención de K.

Dr. J. PIZA

EVIDENCE THAT A HUMORAL AGENT STIMULATES THE ADRENAL CORTEX TO SECRET ALDOSTERONE IN EXPERIMENTAL SECONDARY HYPERALDOSTERONISM.—Yankopolus, N. A., Davis, J. O., Klinan, B. y Peterson, R. E. - *J. Clin. Invest.* 38: 1278, 1959.

Los autores producen hiperaldosteronismo secundario en perros, ligando la vena cava inferior y estudian los efectos que se producen sobre la secreción de aldosterona, en otro perro con circulación cruzada o sobre la suprarrenal aislada del perro receptor (por medio de la formación de un saco cerrado en la aorta y la vena cava, al cual se le hace llegar la circulación del primer perro por medio de la arteria femoral). Las condiciones del experimento (P.A., presión venosa, concentración de electrolitos) fueron controladas para mantenerlas constantes. En todas las ocasiones se observó un aumento considerable de la secreción de aldosterona, que retornó a los niveles de control al cesar el experimento. Como en la segunda parte, la sangre del perro donador no se puso en contacto con ningún órgano, aparte de la suprarrenal del perro receptor y como en ningún caso hubo elevación de la corticosterona, se concluyó que existe un factor humoral que estimula la producción de aldosterona en los estados de hiperaldosteronismo secundario y que este factor es diferente del H.A.C.T., que se ha demostrado con anterioridad que no la influye. Aparte, se considera la

existencia de un mecanismo nervioso de regulación, que no es indispensable en la producción de la hormona, puesto que las suprarrenales transplantadas al cuello la producen en cantidad normal.

Dr. J. PIZA

POSTHEPATITIC, POSTNECROTIC AND NUTRITIONAL CIRRHOSIS. A PATHOLOGIC ANALYSIS.—Gall, E. A. - *Am. J. Path.* 36: 241-271, marzo, 1960.

El autor encuentra que, en la revisión del material necrópsico del Cincinnati General Hospital, únicamente un 35% de los casos de cirrosis fueron fácilmente distinguibles por sus propiedades especiales, universalmente reconocidas; entre ellos incluye los casos de cirrosis posnecrótica, obstructiva (biliar), congestiva (cardíaca) y pigmentaria (hemocromatosis). Define la cirrosis como la fibrosis hepática universalmente distribuida, que se desarrolla a partir de una necrosis del parénquima o de una inflamación persistente.

Se examinan 16.332 autopsias del Cincinnati General Hospital, entre las cuales había 12.257 en adultos mayores de 21 años; en éstas, la frecuencia de la cirrosis fue de 6%, 755 casos, con la siguiente distribución: cirrosis posthepatítica 262, cirrosis nutricional 231, cirrosis mixta 72, cirrosis obstructiva 67, cirrosis posnecrótica 61, cirrosis congestiva 34 y cirrosis pigmentaria 28. La cirrosis mixta es la que exhibe características de dos o más tipos, claramente identificables:

CIRROSIS POSTNECROTICA: se caracteriza por un hígado deforme, pequeño; las cicatrices gruesas y no la nodulación, constituyen el hecho macroscópico característico, son lisas, pálidas y deprimidas. Los nódulos representan el parénquima persistente y varían en tamaño desde 7 cms. hasta apenas reconocibles. Microscópicamente, se ve cicatrización desigual, generalmente ancha, distribuida irregularmente, dentro de las cuales hay grados variables de vasos, fibroblastos, células inflamatorias y conductillos. A pesar de la persistencia de grandes áreas de parénquima, la retención completa de la arquitectura es excepcional; las venas centrales y los espacios porta están desplazados y desordenados; en los nódulos regenerativos, las trabéculas celulares son anchas con polaridad irregular. La cirrosis posnecrótica es consecuencia de la necrosis hepática submasiva, de tal orden que permita la supervivencia y cicatrización, pero no la resitución integral. En la necrosis masiva, persisten las áreas portales, los sinusoides, el armazón reticular, con islotes pequeños o células parenquimatosas aisladas, cercanas a los espacios porta; posteriormente, ocurren dos fenómenos simultáneos: en las áreas sin parénquima se colapsan el armazón reticular y los espacios porta, englobando entre sí a los sinusoides y pequeños islotes de células hepáticas; por otra parte, el parénquima persistente resiste al colapso y el estroma vecino es laminado a su alrededor, en forma de cápsula, la que se hace más aparente conforme se desarrolla la regeneración de estas zonas.

CIRROSIS NUTRICIONAL (alcohólica, grasa, micronodular, de Laennec): el hígado está característicamente aumentado de tamaño, amarillo, con nódulos uniformes, finos, de 2 a 3 mms. de diámetro, separados por una red de bandas finas y deprimidas. Microscópicamente, las células hepáticas están desór-

denadas, y con vacuolas gruesas uniformes; pueden encontrarse quistes grasos y las columnas celulares carecen de estructura radiada. Los nódulos son del tamaño de un lobulillo, pero carecen de vena central y espacio porta, hay bandas fibrosas delgadas que conectan espacios porta de forma estrellada y se unen a otras similares que nacen en la región de la vena central; estas bandas no exceden el grosor de 1 mm. y forman la imagen conocida como pseudolobulación; los pseudolóbulos no exceden un mm. de diámetro, son uniformes y no representan los nódulos visibles macroscópicamente, que miden 2 a 3 mms.

La cirrosis nutricional se desarrolla a partir de la esteatosis hepática intensa, característica, pero no exclusiva, del alcohólico crónico; en la cual se desarrollan episodios de hepatitis no infecciosa, que se caracterizan por la transformación de las vacuolas, grandes y bien limitadas, a un aspecto microvacuolar (espumoso); el daño celular se manifiesta por la presencia de corpúsculos hialino alcohólicos de Mallory (eosinofilia y aumento de tamaño de las mitocondrias), necrosis de células aisladas o en grupos e inspisciación biliar intercelular. Los períodos recurrentes, producen edema de los espacios porta y un grado variable de infiltrado leucocitario. El aumento del tejido conectivo produce agrandamiento del espacio porta, que toma un aspecto estrellado y simultáneamente, edema, inflamación y fibrosis del estroma que rodea la vena centrolobulillar; de ambos sitios, emergen prolongaciones fibrosas, algunas terminan bruscamente, otras conectan espacios porta vecinos y otras unen los espacios porta con las venas centrolobulillares. Este proceso produce la división de los lobulillos, resultando pequeños nódulos uniformes, rodeados por septos conjuntivos delgados que contienen los restos de los espacios porta, y las venas centrolobulillares y cantidades variables de pseudoconductillos neoformados y células inflamatorias.

CIRROSIS POSTHEPATITICA (nodular gruesa, trabecular, septal, portal o de Laennec): el hígado es de tamaño y color normales, uniformemente nodular, pero los nódulos son mayores que en la cirrosis nutricional (miden 0.5 a 1.5 cms.), la fibrosis es regular, formada por una red fina alrededor de los nódulos. Microscópicamente, hay bandas conjuntivas delgadas, que atraviesan el parénquima de una zona portal a otra, englobando un solo lobulillo o varios (2 a 5); estas bandas miden 0.1 a 0.3 cms. y aparecen como prolongaciones del estroma del espacio porta; hay poca fibrosis centrolobular, con numerosas venas centrales indemnes, y poco desorden trabecular o pseudolobulación. Patogénicamente, se considera como secuela de un proceso inflamatorio, que no se ha establecido si es necesariamente infeccioso (viral); existe evidencia suficiente de que hay numerosos casos de hepatitis viral subclínica. En un análisis de hígados supuestamente normales, se encuentra un 5% con infiltrado inflamatorio crónico de todos los espacios porta, los cuales se ven aumentados de volumen, edematosos y con numerosos linfocitos. Posteriormente, emergen de estos espacios fibrillas delicadas, que les dan un aspecto estrellado, las cuales se unen más tarde con las de los espacios vecinos, para formar los septos, con lesión intralobular mínima y ausencia de pseudolobulación. Puede existir nodulación uni o multilobular, en éste caso, se identifican dentro del nódulo los espacios porta y las venas centrales normales.

Dr. J. PIZA

SHATTUCK LECTURE: TREATMENT OF PNEUMONIA AND OTHER SERIOUS INFECTION.— Finland. M., *New England J. of Med.* 263: 207, 1960.

Se analizan los casos de bacteriemia como representativos de infecciones severas en un hospital general (Boston City Hospital) y las cifras de incidencia y mortalidad en los años 1935, representando el año antes de la introducción de la sulfanilamida; 1941, después de que todos los sulfamidados estaban en uso general; 1947, cuando la penicilina y estreptomycin su usaban extensamente; 1951, después de que se había introducido el cloranfenicol, y las tetraciclinas; 1953, cuando eritromicina y tetraciclina entraron en uso general; 1955 y 1957, durante los cuales se añadieron nuevos antibióticos, especialmente novobiocina. La ocurrencia y la mortalidad de bacteriemia causada por todos los diferentes organismos patógenos se analizó entre 1935 y 1941. Hubo un aumento pronunciado en el número de muertes, por lo que los porcentajes de mortalidad disminuyeron apreciablemente de 58% a 37%. Después de 1947 hubo un aumento progresivo del número de casos, y aunque la mortalidad disminuyó en 1947 a 30%, subió gradualmente hasta 38% en 1957 con un número total de 583 casos en ese año. El número total de casos admitidos al hospital se mantuvo constante, aunque bajó 15% desde 1951. La mortalidad general del hospital se mantuvo constante en 7% durante el período del estudio. La mortalidad disminuyó en forma importante durante el período cuando sólo los sulfamidados estaban siendo usados, y disminuyó discretamente después de la introducción y el uso de la penicilina y la estreptomycin. Desde entonces, y a pesar de la introducción y uso de todos los demás antibióticos, ha habido un aumento lento y progresivo de la mortalidad en los casos bacteriémicos.

De los cuadros comparativos para los agentes patógenos considerados individualmente se colige: el pneumococo y el estreptococo en 1935 eran las causas más frecuentes de infecciones bacteriémicas, causaban más de la mitad de las infecciones y cerca de tres cuartos de las muertes; en 1957, causan menos de un quinto de las infecciones y menos de un octavo de las muertes. En 1935, los estafilococos causaban aproximadamente un quinto de los casos de bacteriemia, y menos de un quinto de las muertes; en 1957, las cifras respectivas son de más de dos quintos para los casos y las muertes. Las así llamadas enterobacterias normales (enterococos, aerobacteraerogenes, Esch. coli, proteus, pseudomonas) causaban menos de un octavo de los casos, y menos de un onzavo de las muertes en 1935. En 1957, causaron un tercio de los casos, y dos quintos de las muertes por bacteriemia. Los casos con infecciones por organismos múltiples fueron el 8% en 1935, y el 20% en 1957. Este último dato refleja la mortalidad más alta debida al agente infeccioso primario en 1935, y la mejor respuesta en 1957 del agente infectante primario, seguido por infección, superimpuesta con un organismo que en casi todos los casos resultó ser fatal.

Las posibles causas de esta situación son: uso de antibióticos, especialmente en la profilaxis de infecciones, y en el tratamiento de infecciones mal definidas; el relajamiento de las normas de técnica aséptica, y de técnica de aislamiento en todos aquellos pacientes con infecciones bacterianas; el cambio de la

población bajo tratamiento o con un aumento de la proporción de pacientes viejos y debilitados con una proporción mayor de enfermedad crónica broncopulmonar y urinaria, que inicialmente se trata con éxito con los antibióticos, pero que deja un residuo que es progresivamente más difícil de eliminar, especialmente en el caso de las infecciones de vías urinarias, que son probablemente las causas mayores del aumento de bacteriemias por enterobacterias.

La mayor parte de las medidas que se han propuesto para la corrección de infecciones resistentes a los antibióticos han sido inefectivas. El autor condena el uso profiláctico de antibióticos y recomienda el uso de técnica de aislamiento y la observación estricta de técnica aséptica en el manejo de pacientes con infecciones bacterianas, especialmente aquellas resistentes a los antibióticos. Expresa la opinión de que no se ha demostrado todavía ninguna técnica efectiva para resolver el problema.

Dr. O. ORTIZ

LA PATOGENESIS DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA.— Kulka, J. P., *J. Chronic Dis.* 10: 388, 1959.

A pesar de ser la artritis reumatoidea una entidad anatomoclínica bien definida, ninguno de sus caracteres anatómicos o clínicos reconocidos hasta ahora es específico, y el diagnóstico diferencial con otras enfermedades del tejido conjuntivo es convencional. Las lesiones pueden agruparse en tres categorías: 1) Inflamación de membranas, tales como sinovia, piel, tracto uveal. 2) Degeneración y necrosis focal del tejido conjuntivo, representadas por los nódulos reumatoideos, así como por las lesiones aórticas y cartilagosas. 3) Vasculitis segmentaria, con producción de exudación e isquemia.

La observación de microfocos de vasculitis en las lesiones articulares iniciales, sugiere que este pudiera ser el factor inicial en los tres tipos de lesiones. Como hay numerosas entidades que presentan el cuadro de lesiones vasculares y extravasculares de la artritis reumatoidea, es importante encontrar un común denominador, que bien puede ser espasmo vascular. A este respecto, conviene recordar la frecuencia con que la enfermedad es precedida por fenómenos vasoespásticos. Más aun, la constante asociación de artritis reumatoidea activa con el fenómeno de agregación de los eritrocitos, apoya la idea de daño microcirculatorio local. La similitud de las lesiones vasculares de las heladuras con las de la artritis reumatoidea, parece apoyar la posibilidad de cambios microcirculatorios como fenómenos iniciales de la citada enfermedad.

Dr. S. MECKBEL

EFFECTO DE LA DESNUTRICION SOBRE LA SUSCEPTIBILIDAD AL TRY-PANOSOMA CRUZI EN RATAS. 1. DEFICIENCIA DE TIAMINA.—Yaeger, R. G., y Miller, O. N. *Experimental Parasitology*, 9:215, 1960.

Sabido que la Enfermedad de Chagas ocurre primordialmente en individuos de nivel económico más bajo, y no existiendo en la actualidad tratamiento específico, es de suma importancia el conocimiento de la relación de dicha enti-

dad con factores nutricionales. La comprobación previa de que la desnutrición y el enfriamiento hacía los ratones más susceptibles a la infección con *Trypanozoma cruzi*, llevó a los autores a realizar estudios sobre el efecto de la carencia de tiamina. Ratas albinas sometidas a dietas normales y deficientes en tiamina, con controles respecto a la cantidad de alimento, para descartar el efecto de la anorexia inducida por la tiamina, fueron infectadas con *T. cruzi*. Todas las ratas deficientes en tiamina sucumbieron en un período de 7 semanas, habiendo desarrollado parasitemias más altas y prolongadas que los controles. Estas últimas presentaron en su mayoría parasitemias leves y transitorias. El examen histológico reveló también lesiones cardíacas más severas y con mayor número de parásitos en las ratas carentes.

Dr. S. MECKBEL

NECROLOGIA

DR. MIGUEL ARMIJO CANOSSA

Nació el 18 de Junio de 1910 y falleció el 21 de Abril de 1961. Hizo sus estudios profesionales en las Facultades de Granada y Madrid, España, en donde se graduó de Médico y Cirujano el 13 de Febrero de 1940.

Fue autorizado por tratado con España, para ejercer la profesión el 3 de Abril de 1950.

Como profesional dedicó su esfuerzo a la medicina rural, habiendo trabajado durante los últimos 11 años como Médico Director de la Unidad Sanitaria de Cañas y Tilarán, donde prestó valiosa contribución a la medicina nacional.

Al anunciar tan doloroso suceso "Acta Médica Costarricense" expresa su más sentida condolencia a sus familiares.