

que la de cualquier otro ácido ensayado, no pudo llegar a la conclusión de que la cisteína inhiba solamente reduciendo los peróxidos. La sangre, un agente oxidante, se vió que era más eficaz que la cisteína para disminuir el poder estreptocócico de los extractos de cabello, etc. y de los ácidos grasos individuales. El autor concluye que los ácidos grasos y jabones matan a los microorganismos reduciendo la tensión superficial en la interfase bacteria-agua, y que la cisteína pudiera inhibir la actividad desinfectante de estas sustancias estorbando esta reducción de tensión superficial.

El autor señala que las propiedades de la lysozima (Fleming, 1922) son casi diametralmente opuestas a las de los ácidos grasos y jabones más elevados, y que no es probable que la lysozima contribuya al poder auto-desinfectante de la piel y sus derivados.

Referencias:

- Bayliss, M. (1936). J. Bact., 31, 489.
Brann, G. (1928), Klin. Wsdhr., 7, 2, 2059.
Burtenshaw J. M. L. (1938), J. Hygiene, Camb., 38, 575.
Eggerth, A. H., (1926). J. gen. Physiol., 10, 147.
Fleming, A., (1922), Proc. roy. Soc. B., 93, 306.
Marchionini, A., (1928), Arch. Derm. Syph., Wien, 158, 290.
Stevens, F. A., (1937). J. exp. Med., 65, 121.
Walker, J. E., (1924), J. infect. Dis., 35, 557.

Infecciones estreptocócicas, hemolíticas y reumatismo agudo

C. A. Green, Ann. Rheum. Dis., p. 1-41, mayo de 1942

Este trabajo resume el texto de una tesis doctoral en la cual se daba cuenta de la labor llevada a cabo durante el disfrute de una beca del Empire Rheumatism Council Research durante tres años.

En las secciones que se ocupan de la flora de garganta, estado alérgico, título antiestreptolisina O y epidemiología, queda completamente demostrada la asociación que existe entre reumatismo agudo e infección estreptocócica hemolítica. No obstante, la relativa infrecuencia del reumatismo agudo en las infecciones estreptocócicas aparece inmediatamente. Esta discrepancia parecería indicar que existen otros factores distintos de la infección complicados asimismo para determinar la distribución del reumatismo. Read, Ciocco y Tausig (1938) observaron que la frecuencia de las manifestaciones reu-

máticas era notablemente más elevada entre los parientes cercanos de una serie de niños que padecía enfermedad reumática, que entre los familiares correspondientes de una serie de control de niños no reumáticos. Gauld, Ciocco y Read (1939) prosiguieron investigaciones semejantes y sugirieron que la construcción hereditaria pudiera desempeñar un papel en la predisposición al reumatismo. Roberts y Thomson (1934) fueron de la misma opinión, aunque la incidencia de la enfermedad en los hermanos y hermanas de las series que describieran fué escasa. La labor reciente ha venido, pues, en apoyo de la opinión de que para el reumatismo febril existe una fuerte tendencia familiar y hereditaria. Wilson y Schweitzer (1937) llegan hasta el punto de considerar que esta tendencia es transmitida como un carácter recesivo Mendeliano. Otras condiciones que afectan sin duda su incidencia, son aquellas que acompañan a la pobreza, tales como vivienda en malas condiciones y defectos en la alimentación. Estas restricciones limitan la incidencia del reumatismo a una fracción de la cifra total para las infecciones estreptocócicas, sin tener en cuenta el mecanismo que preceda directamente a la aparición del reumatismo. En cuanto a la verdadera naturaleza de este mecanismo existe una diferencia de opinión considerable. Una teoría mantiene que un virus desconocido es un factor coadyuvante esencial, y se discuten las pruebas en apoyo de esta hipótesis.

Una teoría alternativa es la resumida recientemente por Corburn (1940), en la cual se considera que la característica diferencial del estado reumático es una respuesta anormal a la infección estreptocócica hemolítica. Dicha anomalía consiste en una respuesta diferida, insuficiente, a la infección de garganta primaria, resultando que organismos viables permanecen en tejidos inaccesibles después de curado el foco primario. Al propio tiempo, se produce sensibilización del individuo, con retención del anticuerpo dentro de las células del sistema retículo-endotelial. Más tarde, los organismos supervivientes desprenden más antígeno en la circulación, y bien sea el antígeno primario o un segundo derivado, es fagocitado por las células sensibilizadas. El contacto de este antígeno y del anticuerpo residual dentro de las células, da lugar a una reacción que estimula la liberación de grandes cantidades de globulina en la circulación. Al propio tiempo se provoca en los tejidos una intensa reacción inflamatoria y alteraciones en la permeabilidad vascular, quedando los tejidos infiltrados con células emigrantes, dando así lugar a la pa-

tología típica del reumatismo agudo.

Las investigaciones descritas en la tesis apoyan fuertemente la última teoría con algunas reservas. Así pues, la prueba de infección estreptocócica se obtuvo en la mayoría de los casos, demostrándose una respuesta anormal. Por otra parte, la supervivencia del estreptococo hemolítico, en ausencia de un foco piógeno, se observó en algunos casos de reumatismo agudo con terminación fatal. Hay dos puntos que requieren nuevas investigaciones. En primer lugar, no hubo prueba alguna de infección estreptocócica ni respuesta anormal alguna en una minoría de los casos de reumatismo agudo. En segundo lugar, el componente semejante a la toxina en el líquido de la articulación, en la fase de artritis aguda, no tiene lugar en la teoría de la sensibilización a menos que represente una forma de antígeno secundario.

El autor concluye que es esencial que la infección estreptocócica hemolítica se coloque primero y en lugar preferente en cuantas cuestiones atañen a la difusión y reactivación del reumatismo agudo, pero el problema de la etiología no puede ser considerado como definitivamente resuelto.

Referencias:

- Coburn, A. F. (1940), *Trans. and Studies of College of Physicians*, Philadelphia, 8, 91.
Gauld, R. L., Ciocco, A., y Read, F. E. M.; (1939); *J. clin. Invest.*; 18, 719.
Read, F. E. M., Ciocco, A., y Taussig, H. B. (1938), *Amer. J. Hyg.*, 27, 719.
Roberts, J. A. F., y Thomson, W. A. R.; (1934-5), *Ann. Eugen.*; 6; 3.
Wilson, M. G., y Schweitzer, M. D., (1937); *J. clin. Invest.*; 16, 555.

Parto en el Hospital, o en el propio domicilio?

M. F. Menzies, Lancet, p. 35-38, julio de 1942.

En este trabajo el Oficial Médico Ayudante de una Municipalidad Londinense (Leyton), da cuenta de los resultados de un análisis del registro pre y post natal y llega a algunas conclusiones personales.

En Leyton ha habido en los últimos diez años una disminución