

BIBLIOGRAFIA DE AUTORES MEXICANOS

THE RANGE AND SPECIFICITY OF ANTINUCLEAR ANTIBODIES IN SYS- TEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

D. Alarcón-Segovia, E. Fishbein, H. E. Olgún-Palacios y S. Estrada-Parra
Clin. Exp. Immunol. 6: 557, 1970

En el suero de 24 enfermos con lupus eritematoso diseminado se estudió la reactividad vs. 9 antígenos obtenidos del timo de ternera. El conjunto de las pruebas mostró 96% de positivas (23/24) y las reacciones aisladas con mayor porcentaje de positivas fueron las que utilizaron como antígenos los núcleo (88%) el Sm de Ian y Kunkel (88%) la nucleoproteína soluble (88%) y el DNA desnaturalizado (83%).

Se encontró gran variación de la clase y título de anticuerpos en el mismo paciente pero a diferentes épocas.

La especificidad de los anticuerpos hacia 19 ribonucleósidos, nucleótidos y dinucleótidos monofosfato, reveló una gran variedad de reactividad llegándose a demostrar que la reacción positiva contra un nucleósido no implica que ocurra lo mismo con el nucleótido y viceversa.

ON THE EXISTENCE OF A LIVE IM- MUNOLOGICALLY UNRESPONSIVE LYMPHOID CELL.

C. E. Biro y C. Arroyave
Immunology 18: 387, 1970

La parálisis inmunológica inducida en conejos por la administración de Ig

G libre de moléculas agregadas, se termina por la inyección intravenosa de 3 mg de factor reumatoide.

En los 3-6 días siguientes a la inyección del factor reumatoide, aparecieron anticuerpos con reactividad específica al fragmento Fc de la Ig G, con característica de una respuesta secundaria.

Las células esplénicas de conejos no-reactores a la Ig G, transferidas a conejos irradiados (550 r), produjeron anticuerpos contra Ig G cuando se estimularon con el factor reumatoide.

Los resultados obtenidos sugieren que la falta de respuesta a la Ig G no se debe a la destrucción de las células linfoides productoras de los anticuerpos, sino probablemente a la presencia de células "bloqueadas" por el antígeno, localizado en la membrana.

CARDIAC PHARMACOLOGY

R. Méndez, R. y E. Kabela

En Annual Review of Pharmacology
10: 291, 1970

En esta excelente revisión de la literatura internacional sobre antiarrítmicos, Rafael Méndez, Jefe del Departamento de Farmacología del Instituto Nacional de Cardiología, agrega su vasta experiencia al respecto, producto de investigación personal.

Considera inicialmente que el término adecuado para sustancias con estas propiedades es el de "antiarrítmicos" y no el de "antifibrilatorios" o de "sustancias depresoras cardíacas", términos indebidamente empleados en la literatura internacional, ya que la fibrilación no es sino uno de los varios tipos de arritmias así como porque estas drogas no suelen influenciar la contractilidad. Analiza la evidencia experimental y clínica de la medicación antiarrítmica actual, tanto la que actúa sobre las arritmias "activas" (aquellas resultantes de descarga de un foco ectópico) así como de las que se "perpetúan por sí solas mediante mecanismos de reentrada". El primer grupo incluye las extrasístoles, las extrasístoles acopladas (bigeminismo, trigeminismo y parasístoles) así como las taquicardias ventriculares y supraventriculares. En el segundo se incluye el flutter y la fibrilación tanto auricular como ventricular.

Expone los mecanismos de acción actualmente conocidos de las diferentes drogas antiarrítmicas tales como la quinidina, procainamida, antihistamínicos (meclizina y clemizole, antazolina), potasio, difenilhidantoína, lidocaina y bloqueadores adrenérgicos de tipo beta (betalínicos como el propanolol y similares). Analiza igualmente el efecto de la ajmalina y el tosilato de bretilium. Finalmente, se refiere a los vasodilatadores coronarios, de efectos tan discutidos en el escleroso coronario, así como el de los betalínicos como alteradores del tono vascular coronario. Se trata de una excelente revisión con base experimental propia, que merece la lectura y análisis cuidadoso de todos aquellos que

constantemente se ven obligados a manejar estos medicamentos.

HEMOLYSIS AND ERYTHROPOIESIS

A comparative study of the utilization of hemoglobin iron and transferrin iron by the erythropoietic tissue. Blood 35: 721, 1970.

L. Sánchez-Medal, L. Duarte y J. Labardini

En ratas normales y en ratas con anemia producida por sangría de 2 ml por cada 100 gm de peso se midió la incorporación a los eritrocitos del Fe^{59} administrado por vía intravenosa como hierro unido a transferrina y como hierro incorporado a la hemoglobina. La incorporación se determinó a las 6 y 24 horas y a los 2, 6 y 10 días, después de inyectados los animales. Las ratas normales al igual que las anémicas siempre mostraron una mayor utilización (dos veces más) del hierro dado como hierro-transferrina que del hierro dado como hemolizado. El hierro del heme tardó 24 horas en empezar a ser utilizado, mientras que los glóbulos rojos ya mostraron contener una cantidad significativa de hierro radiactivo a las 6 horas de haberse administrado el hierro transferrina. La inyección de hemoglobina inerte (sin Fe^{59}) a las dosis de 3 y 150 mg administrada simultáneamente con el Fe^{59} -transferrina no alteró significativamente la utilización por el tejido eritropoyético del Fe^{59} . Estos resultados indican que el hierro del heme se utiliza a un ritmo más lento y en grado menor que el hierro-transferrina para la síntesis de hemoglobina.

ANEMIA NUTRICIONAL. II. DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS DE 0 a 36 MESES DE EDAD Y DE BUENA CONDICION SOCIOECONOMICA.

Bol. Méd. Hospital Infantil (Méx.)
27: 251, 1970.

A. Loría, J. García-Viveros, L. Sánchez-Viveros, L. Sánchez-Medal, M. D. Hoffs, M. Shein e I. Berger.

En el presente estudio se estudió la prevalencia de anemia y deficiencia de hierro en niños de una población de condición socioeconómica elevada.

El material clínico estuvo constituido por 502 niños de 5 días a 36 meses de consulta privada y que habían estado sometidos a la dieta considerada actualmente como óptima para cubrir los requerimientos nutricionales del niño, la que a partir del tercer mes de vida les proporcionó 1.2 — 2.0 mg de hierro kg/día.

Se determinaron valores de hemoglobina, hematocrito, concentración media de hemoglobina globular (CMHG) y hierro plasmático en sangre capilar.

En el primer mes de vida, los valo-

res de hemoglobina, hematocrito y hierro plasmático fueron superiores a los encontrados en edades posteriores; los valores más bajos se encuentran en el 4o. mes de vida; de los 5 a los 36 meses los valores de hemoglobina, hematocrito y CMHG se mantuvieron en un nivel prácticamente constante que osciló para el caso de la hemoglobina entre 13.1 y 13.6 g/100 ml, para el hematocrito entre 39.3 y 41.2% y para la CMHG, entre 32.5 y 3.7%.

Es difícil determinar con exactitud la prevalencia de anemia encontrada en esta serie de niños por falta de valores normales confiables. Sin embargo, después de ciertas consideraciones, se concluyó tentativamente que del 5 al 18% de los niños de 3 a 36 meses tenían anemia y que el 31 a 39% de los niños de 3 a 12 meses de edad y el 16 a 23% de aquellos de edades mayores, eran deficientes en hierro.

Estos resultados ponen de manifiesto que la dieta actualmente recomendada no basta para prevenir la aparición de anemia de deficiencia en hierro durante los tres primeros años de la vida.