

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

1947, II: 457-496.

Londres, mayo-septiembre 27' 1947

Artículos originales:

Ganglios en los ramicomunicantes del simpático cervical.

Valor nutritivo de las dietas consumidas por la gente de edad en Londres.

Soportes ortopédicos para la marcha.

Respuestas irregulares al extracto hepático en la anemia perniciosa.

Tratamiento de la apendicitis aguda.

Sesiones de la Sociedad Internacional de Cirugía.

Artículos especiales:

Posición actual de la penicilina.

Editoriales:

Causa de fracaso en la simpatectomía?

Dieta y cirrosis.

Anotaciones.

Cartas al Editor

Dieta y Cirrosis (Editorial). Pp. 472-474.—El tema se abrió con los estudios de Opie y Alford y Davis y Whipple sobre la acción hepatoprotectora de la dieta en el envenenamiento experimental por cloroformo. A partir de entonces, los estudios experimentales, las observaciones clínicas y los caminos terapéuticos han tendido a aprovechar el concepto del factor dietético en el trofismo hepático y, en consecuencia, a emplear dietas y suplementos dietéticos diseñados, no ya solamente para no dañar al hígado,

sino más bien para favorecerlo y proteger y estimular sus fenómenos reparadores. En condiciones de aporte alimenticio adecuado e hígado normal, el contenido graso de éste es bastante estable y se mantiene gracias al equilibrio entre la llegada de lípidos (de origen digestivo, de los depósitos o sintetizado dentro del organismo) y la salida de ellos, más o menos elaborados por procesos en que la fosforilación, cuando menos, pesa mucho.

Existen en la dieta factores lipotrópicos que favorecen la absorción, elaboración y movilización de lípidos hacia fuera del hígado, y factores alipotrópicos, que estimulan el depósito lipídico en el órgano; la normalidad surge en parte al menos del balance de ambos tipos de factores en la dieta.

La colina puede llegar como tal en la alimentación, o en forma de lecitinas, o puede formarse cuando hay aflujo de metionina y a partir de los metilos lábiles que ésta presenta; en todo caso, la colina es lipotrópica, posiblemente porque se conjuga con los lípidos para formar lecitina y en tal forma activa su movilización. En experiencias sobre animales, la colina, lecitina o metionina son capaces de liberar al hígado del exceso de grasa que albergara, pero en el hombre, los efectos de la metionina y aminoácidos conexos no han sido especialmente claros en casos de envenenamientos por

sustancias hepatotóxicas y ni la metionina y conexos ni la misma colina han probado francamente su valor en la hepatitis infecciosa, la ictericia por suero homólogo y la ictericia post-arsenical humanas.

La cirrosis hepática humana surge a veces como secuela de procesos toxipáticos fracos (hepatitis agudas, intoxicaciones que necrosan el hepatocito) y en otras ocasiones es el final de un proceso lento, trofopático, seguramente dietético, modificable y sobre todo detenible en parte por la dieta. Si en experiencias animales, la dieta es adecuadamente carencial y suficientemente sostenida, suele presentarse el recargo graso hepático antes de la fibrosis; para Gynn, esa grasa acumulada actuaría por el obstáculo circulatorio que representa y determinaría la fibrosis, justamente a través del déficit de irrigación sanguínea. La adición de sustancias lipotrópicas a la dieta, previene esa cirrosis experimental a que nos referimos.

En la última década se han reportado resultados favorables en casos de cirrosis humana, mediante una dieta rica en prótidos y con suplementos de colina, metionina, cistina y vitaminas del complejo B, aislados o en combinación, pero es notorio que ello ha sido en pacientes con hígados grandes, posiblemente ricos en grasa, en los que las medidas adoptadas tal vez han moldeado la grasa hepática y detenido así el proceso cirrótico. En cambio, en casos "descompensados" ya con ascitis y hemorragias esofágicas, las promesas han sido menores. Recientemente se han recomendado varios extractos hepáticos como armas útiles contra la cirrosis, y Lahey y col., del Rockefeller Institute, han afirmado muy recientemente que mediante una dieta calóricamente suficiente y de composición balanceada, asociada a la adminis-

tración endovenosa de grandes cantidades de solución acuosa de la fracción G de Cohn del extracto hepático, se prolonga grandemente la supervivencia y aún llega a hacerse desaparecer la ascitis de cirróticos "descompensados". Sin embargo, queda por hacer la parte correspondiente a la fracción hepática empleada y la imputable a la dieta, deficiente por lo general en los cirróticos norteamericanos, cuya enfermedad es de raigambre alcohólica con harta frecuencia, a la inversa de lo que ocurre en algunos sitios de Inglaterra, en donde parece ser principalmente de origen toxipático y menos apta para beneficiarse de la dieta.

Anotaciones

Aislamiento compulsatorio de portadores. Electrocardiografía parcial. Hormonoterapia por pellets. Tridione en la epilepsia. Temores y esperanzas en salubridad internacional. Composición de la leche humana.

L. M. B. H.

*

THE LANCET

1947, II: 497-530.

Octubre 4 1947.

Artículos originales

BAL; su empleo en las intoxicaciones arsenicales.

Función renal en la diabetes insípida.

Amidone (Miadone) como analgésico obstétrico.

Envenenamiento por clorato potásico.

Penicilina al 1% en aceite y cera.

Alopecia aereata tratada por torio X.

Opsoclonía, raro signo de polioencefalitis.

Editoriales

Quimioterapia y cáncer.

Fuentes de agua.

Cirugía del hipertiroidismo.

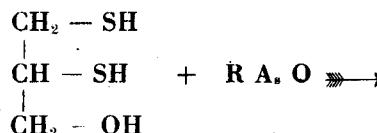
Anotaciones

Artículo especial: Cirugía de la úlcera duodenal. Luxación recidivante del hombro.

Cartas al editor

Sociedad Internacional de Cirugía. (Resúmenes de la 12^a conferencia).

BAL (British Anti-Lewisite): *Su empleo y valor terapéutico en las intoxicaciones arsenicales.* — The BAL Conference, Medical Research Council. Pp. 497-498.—Bal es el nombre dado al 2,3-Dimercaptopropanol, sustancia preparada dentro del plan de medidas con-



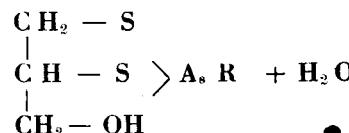
El presente artículo se ocupa del efecto del Bal sobre la dermatitis arsénica: se trata de formas extensas, agudas, casi todas de tipo exfoliativo; el Bal se empleó al 5% en aceite de Arachis y benzoato de bencilo, vía I. M. a razón de 2cc cada 4 horas por un día, 2 cc. 2 veces al día, por tres días, y 2 cc. diarios por 2 días.

Se apreció efecto benéfico en el 70% de los casos y este fue llamativamente bueno en 52%; la primera manifestación del efecto terapéutico solía ser la decadencia del edema cutáneo; las recaídas respondían bien a la droga. La encefalopatía y la granulopenia arsenicales se beneficiaron de este tratamiento, en manos de autores norteamericanos, pero en las de los investigadores ingleses no han suministrado resultados suficientemente claros.

Las informaciones relativas al efecto del Bal en intoxicaciones por Hg ó por Au han sido igualmente favorables; no hay datos suficientes respecto a otros metales.

No se ha observado aumento de la toxicidad del Bal cuando se le administra a animales con lesión renal ex-

tra los efectos locales y generales de los gases vesicantes arsenicales; es un líquido soluble en agua (6%) y especialmente en solventes orgánicos; resulta muy efectivo como antídoto de la lewisita y otros arsenicales vesicantes. Este cuerpo actúa como antídoto del As y corrige en parte las lesiones producidas por él, debido a que es capaz de combinarse con los arsenóxidos formando anillos relativamente estables, con la consecuencia de un descenso del efecto local del As y aumento de su excreción por la orina.



perimental, al paso que sí pareciera ocurrir ésto cuando existe lesión hepática; en general no está indicado en las hepatitis postarsenicales, más debidas a virus que otra causa en la mayoría de los casos. Las manifestaciones tóxicas consisten en fenómenos subjetivos, lagrimeo, salivación, vómito y elevación tensional de Mx y Mn y ocurren con dosis relativamente altas.

Función renal en la diabetes insípida. A. Greiner y L. Pohradzky-Royal Hungarian Peter Pazmany University, Budapest-Pp. 498-501.—Podhraszký ha demostrado que variaciones de 30-60 mm. de agua, de la presión oncótica del suero no cambian significativamente la depuración de creatimina; en cambio, al elevarse la presión osmótica, aumentaba la reabsorción tubular, y viceversa; estas observaciones se hicieron en perros.

Cuando los enfermos de diabetes insípida sufren sed, disminuye su flujo urinario y la presión coloidosmótica del plasma asciende, no sólo por hemococoncentración sino por aumento del poder fijador de agua, por parte de las proteínas; estas variaciones pueden lle-

gar hasta un 25-30% del valor de la presión coloidoosmótica normal; estos hechos dieron pie para esperar que la función renal variara ampliamente en los enfermos de diabetes insípida. Los autores han estudiado el problema sobre dos pacientes, en uno de los cuales se inició espontáneamente la enfermedad, al paso que en el otro siguió a una fractura craneana.

Se emplearon las determinaciones de depuración de cloruros y creatinina realizadas 3 veces en 24 horas: en la primera verificada en la mañana, el paciente estaba recibiendo agua ad libitum; la segunda se verificaba después de 10 horas de completa abstención de líquidos ad libitum: la primera y última depuraciones se hacían, pues en condiciones de balance acuoso, al paso que la segunda tenía lugar cuando el organismo se veía forzado a economizar líquidos en la medida de lo posible.

Las medidas realizadas confirmaron los hallazgos anteriores de Podhradszky, de acuerdo con los cuales cuando en la diabetes insípida el paciente toma agua sin restricciones, disminuye el poder fijador de agua de las proteínas del suero, de manera que la presión osmótica reducida (presión coloidoosmótica que se hallaría reduciendo las proteínas del suero a una concentración standard de 1%) decrece; durante el período de sed se elevan las albúminas totales del plasma, aumenta su poder de fijación de agua, la relación A/G decrece por aumento de las globulinas. Estos cambios simultáneos de concentración y composición de las albúminas plasmáticas, que acaban de indicarse, reconocerían un origen endocrino y es notorio que tanto la sed como administración de extractos posthipofisarios determinan cambios análogos en el nivel de las proteínas plasmáticas y su composición: llevan la presión osmótica reducida a valores normales o, cuando menos, la acercan a ella.

Durante la fase de sed se encuentra que a medida que asciende la presión colido-osmótica del plasma, descienden las depuraciones de cloruros y creatinina, y más la primera que la segunda; para los autores, hay disminución de filtración y aumento de reabsorción, siendo mayores los efectos de la variación de reabsorción, por la magnitud numérica de esta función.

Durante la fase de ingestión de agua aumentan la depuración de creatinina (aumento de filtración) y la de cloruros (disminución de reabsorción), de manera que los cambios son opuestos a los de la fase anterior.

Discutiendo los resultados, se llama la atención sobre los hallazgos anteriores de Podhradszky, de acuerdo con los cuales tanto la restricción de líquidos como la administración de extractos posthipofisarios conducen a un aumento de la capacidad de fijación de agua por las proteínas y elevación de la presión coloidoosmótica reducida.

Las experiencias presentadas muestran que los ascensos de la presión coloidoosmótica aparecen unidos a una reducción de la filtración y aumento de reabsorción, con la consecuencia global de que el flujo urinario decrece; los descensos de presión coloidoosmótica del plasma se acompañan de cambios inversos de la función renal.

Los efectos sobre la filtración se explican fácilmente por cuanto los cambios ocurridos en la presión coloidoosmótica provocan cambios opuestos de la presión de filtración pero es claro que la velocidad de filtración sólo se afectará de manera sensible cuando la variación de presión osmótica sea grande, al paso que parece más posible que cambios menores de este último factor, afecten francamente la actividad del túbulo.

L. M. B. H.

THE LANCET

1947, II: 531-566.

Octubre 11 de 1947

Artículos originales

Clase social y mortalidad fetal

Hipoglicemia después de gastrectomía parcial.

Reumatismo tuberculoso (un caso).

Efectos del cloruro de las beta-cloroctilaminas sobre leucemias, Hodgkin y policitemia vera.

El antígeno rhesus Cw, causa de enfermedad hemolítica del recién nacido.

*Salubridad pública**Editoriales*

Patología social del nacido-muerto.

Competencia biológica.

Hipoglicemia después de gastrectomía parcial.

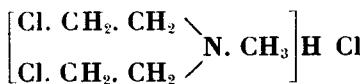
*Anotaciones**Cartas al editor*

Efectos de los clorhidratos de beta-cloroctilaminas en leucemias, enfermedad de Hodgkin, y Policitemia vera.
 J. F. Wilkinson and F. Fletcher-University and Royal Infirmary, Manchester. Pp. 540-545.—La acción farmacológica de los vesicantes de guerra se conoce desde la primera contienda mundial; entre sus efectos hemáticos destaca la neutropenia o la agranulocitosis, que en ocasiones da campo más

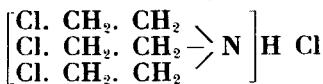
tarde a la anemia aplásica, anemia hemolítica o la púrpura trombocitopénica; entré los signos tempranos se cuentan inversión de la relación polimorfon/linfocitos, eosinofilia inusitada y frecuentemente células de Turk o células plasmáticas en sangre periférica: son éstos, fenómenos casi idénticos a los producidos por los Rayos X.

El punto se actualizó de nuevo durante la segunda guerra mundial, al observar cómo algunos de estos cuerpos vesicantes producían fuerte pero transitoria depresión de la fórmula blanca, sin afectar mayormente la serie roja; en consecuencia, se intentó su aplicación en procesos neoplástiformes del sistema hemopoyético, comenzando por tanteos en casos cuyas leucocitosis elevadísimas brindaban amplio campo de seguridad contra posibles agranulocitosis terapéuticas. Afirman los autores que sus estudios comenzaron en 1942, fueron independientes de los adelantados por los norteamericanos y no se habían publicado antes, debido a la existencia de restricciones militares; algunos de los casos presentados han sido seguidos por años.

Los cuerpos empleados, llamados también mostazas de nitrógeno o alkilaminas halogenadas, se usaron como clorhidratos:



Clorhidrato de metil-bis-(beta-cloroetil) amina



Clorhidrato de tris (beta-cloroetil) amina

que reaccionan con el agua, produciendo clorhidrinas e hidroxiaminas. Las mostazas de nitrógeno son sustancias fuertemente núcleo y citotóxicas (especialmente sobre células en mitosis, o de crecimiento rápido) y activas sobre los

sistemas enzimáticos; en consecuencia, su acción se hace sentir muy claramente sobre el sistema hemopoyético y el gastrointestinal; por el contrario, los derivados nacidos de la hidrolisis acuosa de estos cuerpos, son poco o nada

activos sobre los leucocitos. Es muy importante evitar el paso de estas sustancias al tejido subcutáneo, puesto que —siendo vesicantes— producirían lesión grave. El cuerpo "tris" exhibe muy poca tendencia a producir trombosis en la vena en donde se inyecta; el producto "his", lo hace a veces. Las dosis iniciales fueron de 0.1-02 mgr./Kg, administrados en días consecutivos o alternados, hasta haber dado unas 3-6 dosis, de acuerdo con el estado leucocitario.

Se trataron: 8 casos de leucemia mieloide crónica, 3 de leucemia linfoides crónica, 4 de Hodgkin y 3 de policitemia vera.

En leucemia mieloide se observó buena respuesta inicial en casi todos los casos, y en la mayoría de ellos hubo elevación de B. R. y Hb al tiempo que bajaba el recuento blanco. La esplenomegalia regresó bastante y creció nuevamente más tarde. No parece alargarse la sobrevivencia de estos enfermos, pero sus condiciones vitales sí pueden mejorar francamente.

En leucemia linfoides crónica hubo mejoría clínica y del cuadro blanco, ambas pequeñas y transitorias; GR y Hb no se elevaron por el tratamiento. En los pacientes de Hodgkin, fue impresionante la reducción del tamaño de adenopatías, espleno y hepatomegalia, con desaparición de la pirexia; igualmente, hubo aumento de peso y apetito, sensación de bienestar y reducción de la astenia.

De los 3 casos de policitemia vera, dos casi no se beneficiaron y el restante sí lo hizo, por todos los aspectos, pero la depresión del elemento blanco fue mayor y más temprana que la de las células rojas.

En general se usó el compuesto tris, por su menor ataque a las venas. En la mitad de los casos había manifestaciones tóxicas ligeras: cefalalgia, náu-

sea, anorexia y vértigo; el vómito ocurrió en 1/5 de los casos y con frecuencia fue recurrente; todas estas manifestaciones no impusieron la suspensión de los tratamientos. El efecto leucodepresor se inició en general del 3-5 día y fue máximo entre el 10-17 de completada la primera serie de tratamiento (3-6 dosis de 0.1-0.2 mgr./Kg). El control diario, clínico y hematológico es fundamental; la repetición de estudios de medula ósea durante el tratamiento, conduce a la mejor graduación de las dosis y mayor prevención de los fenómenos de agranulocitosis; la iniciación de las manifestaciones tóxicas solía marcarse por linfopenia en la sangre periférica, seguida luego de neutropenia. Las transformaciones medulares observables comprenden reducción de la actividad mitótica de las células proliferantes jóvenes, especialmente de las leucopoyéticas al comienzo, y de todos los tipos más adelante, hasta que tardíamente se encontraban cuadros de tipo francamente aplásico.

En los casos que posteriormente sufrieron autopsia, escaseaban o estaban ausentes las transformaciones macroscópicas clásicamente producidas por la leucemia en medula, bazo, hígado, etc.: el aspecto de estas formaciones era prácticamente normal y la histología no era típicamente leucémica.

Aun cuando los resultados conseguidos son, con frecuencia, animadores, no se muestran permanentes.

Competencia biológica (Editorial). Pp. 548-549.—Actualmente se piensa que una enzima está constituida por un centro activo, provisto de grupos configurados de manera definida, responsable de la especificidad de la enzima. En principio, la enzima sólo puede absorber, activar y por fin metabolizar, cuerpos que se acomoden exactamente a ella, es decir, sólo puede obrar sobre un sustrato específico.

Existen, sin embargo, sustancias lla-

madas "análogos", derivados del sustrato específico con una gran frecuencia, suficientemente análogas al sustrato mismo para fijarse lâbilmente en la superficie de la enzima, pero no tan semejantes a él, que lleguen a reaccionar mayormente. Estos análogos compiten con el sustrato específico por la superficie de la enzima, ocupándola total o parcialmente y tornando —en consecuencia— lenta o aún nula, la acción propia de la enzima en referencia; la magnitud del fenómeno depende en parte de la avidez de la enzima por los dos tipos de moléculas en juego y de las concentraciones de éstas: si se aumenta la concentración del sustrato, la reacción vuelve a acelerarse, al punto que si se añade análogo, la transformación del sustrato se hace más lenta o se detiene, de manera que la relación de las concentraciones de sustrato y análogo es factor primordial para orientar el fenómeno que es, de suyo, reversible: este hecho es característico de la competencia biológica. La relación de inhibición es generalmente constante para cada par de antagonistas y puesto que el sustrato específico tiene más afinidad por la enzima, se necesitan muchas moléculas del análogo para antagonizar una molécula de sustrato.

El ejemplo más conocido y de los más salientes ha sido el de la competencia entre sulfamidas y ácido para-aminobenzoico, puesto en claro por Fildes y Woods en 1940; postularon estos autores que el para-aminobenzoico (PABA) es un "metabolito esencial" para los microorganismos y que, debido a su similitud estructural, las sulfamidas compiten con él por la superficie enzimática bacteriana; el trabajo reciente ha confirmado el primer punto de vista y sugiere que la sulfanilamida obra interfiriendo la producción de ácido fólico a partir del PABA. Parece aceptable que todos los seres vivos ne-

cesitan ciertos elementos esenciales para vivir, a más de los alimentos propiamente tales, y existe íntima correspondencia entre los metabolitos esenciales de los microorganismos y las vitaminas de los seres más elevados. Con frecuencia, una modificación química pequeña de la molécula de uno de estos metabolitos produce una sustancia de acción vitamínica débil, a veces una sustancia inerte, y un cambio mayor, puede generar uno análogo que actúe como antagonista. Dos métodos que suelen resultar efectivos para la producción de antagonistas son la sustitución de una función ácido carbolíxico por ácido sulfónico o cetona y la sustitución de átomos de O, N, C, S, unos por otros, dentro de anillos diversos.

Como un metabolito dado suele tener varias funciones, resulta posible obtener análogos que antagonicen específicamente alguna de ellas, con exclusión de las otras. En general, los análogos inhibidores desencadenan manifestaciones carenciales; se han estudiado especialmente las relativas a vitaminas y a metabolitos esenciales y, como se dijo ya, se encuentra con frecuencia que la inhibición es reversible y función del cociente de concentraciones de los dos cuerpos implicados en el fenómeno de competencia.

Actualmente se tiene como una de las mayores aspiraciones en este campo, la creación de los diversos microorganismos, que permitan bloquear los procesos biológicos fundamentales del germe patógeno, sin afectar mayormente los del huésped. Por ejemplo, el ácido piridina-3-sulfónico, compite con el ácido nicotínico (piridina-3-carboxílico) y se muestra inhibidor del crecimiento bacteriano sin afectar a los ratones de experiencia. La fenil-pantotenia compite con el ácido pantoténico y cura la malaria de las aves, producida por un parásito que requiere ácido pantoténico; por modo análogo, la

panteiltaurina (otro competidor del ácido pantoténico) protege a los ratones contra la infección estreptocócica experimental. Por lo demás, debe recordarse que entre los productos naturales se encuentran hechos de competencia biológica: es el caso de la arginina y la lisina.

La posibilidad de bloquear electivamente una función dada, por medio de un análogo competidor posiblemente facilite mucha y valiosa experimentación biológica; así, se sabe que el virus de la influenza aglutina los eritrocitos del pollo y como la pectina inhibe el fenómeno, parece admisible que ella es un análogo estructural de un grupo carbohydrate normalmente existente en el hematócrito y responsable de la aglutinación citada.

En fin, algunos análogos competidores no sólo inhiben un proceso dado sino que son capaces de liberar al compuesto con que compiten, cuando éste se halla ya en algunas de sus combinaciones, así, la fisiostigmina puede desplazar a la acetilcolina del complejo que forma con la colinesterasa y la biotinsulfona pone en libertad la biotina que estaba combinada ya con la avidina.

Dado que en algunas algas el sexo está determinado por la proporción de dos estereoismetros dados, es posible que en animales relativamente elevados, el sexo surja de competencia biológica entre las hormonas masculina y femenina, cuya analogía estructural es llamativa.

Anotaciones

Casas para convalecientes. Córrea en Egipto. Patentes para drogas y alimentos. Segundos ataques de poliomielitis. Coartación aórtica congénita. Un récord en aneurismas.

L. M. B. H.

THE LANCET

1947, II: 567-602

Octubre 18 de 1947

Artículos originales

Enfermedad quística del seno (humana y experimental).

Sicosis barbae.

Tratamiento intensivo del kala-azar con tartrato antimonil-sódico.

Enfermedad de Gaucher sin esplenomegalia.

Real Sociedad de Medicina

Poliomielitis y polioencefalitis.

Editoriales

Barbitúricos

Fiebre de las Montañas Rocosas.

Anotaciones

Cartas el editor

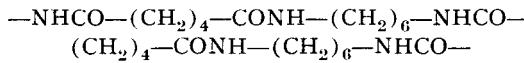
Anotaciones

El entrenamiento del especialista. Análogos sintéticos de las proteínas. Llenando el vacío postneumonectomía. Operaciones en los niños. Los trabajadores sociales.

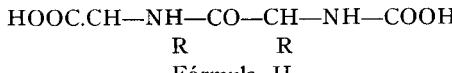
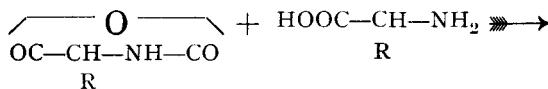
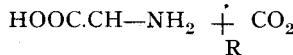
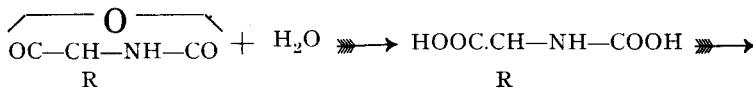
Análogos sintéticos de las proteínas (Anotación). Pp. 587-588.—La esencia de las proteínas consiste en largas cadenas de aminoácidos, soldados unos a otros mediante uniones peptídicas; sus pesos moleculares se hallan comprendidos entre unos pocos millares y unos pocos millones y el número de unidades aminoacídicas que los integran varía entre un centenar y 100.000 o más. Desde hace tiempo se viene intentando la síntesis de estos cuerpos: el éxito parcial de Fisher ha sido ampliado recientemente por el nuevo procedimiento de Bergman y Zervas.

El estudio de los plásticos parece haber iniciado nuevas vías hacia la obtención de cadenas de aminoácidos del tipo requerido: los plásticos del tipo poliamida —a los cuales pertenece el nylon, entre otros— son largas cade-

nas que contienen numerosos enlaces peptídicos. El nylon mismo, resulta de calentar hexametiledodiamina con ácido adípico y tiene la fórmula



Fórmula I



Fórmula II

Así, pues, resulta posible obtener cadenas largas, con numerosos enlaces peptídicos, por procesos de polimerización. Pero hay más: recientemente Woodward y Schramm, de Harvard, han obtenido cuerpos más próximos a las proteínas, por camino de polimerización, aplicando la observación de Yeuchs y Geiger, de acuerdo con la cual los anhídricos de los ácidos N-carboxiamínicos puestos en presencia de agua sufren una decarboxilación, fruto de la cual es la aparición de un grupo amínico libre, que reacciona con otra molécula del anhídrido y se une con ella por enlace peptídico, que a su vez sufre decarboxilación y se transforma, adquiriendo un nuevo grupo amina libre. El proceso se va repitiendo en forma tal que se crean cadenas de polipéptidos. Los autores citados han hecho reaccionar N-carboxifenilamina y N-carboxileucina en medio bencénico con una traza de agua, obteniendo cuerpos cuyo PM es del orden de varios millones y que por tanto engloban no menos de 10.000 unidades aminoácidas; el fundamento

del proceso aparece en las fórmulas II.

La significación del hallazgo es poco clara porque el cuerpo sintetizado es soluble en benzeno, debido a que contiene los grupos isobutil y bencil y no se sabe si será posible hacer algo análogo empleando los grupos que figuran en las moléculas de polipéptidos naturales; aún así, cómo controlar el orden de sucesión de los radicales aminoacídicos? y por cierto que este orden parece tener la mayor importancia y que si no es definido, reacciones como las citadas producirán cuando más mezclas de interesantes polipéptidos.

Parece poco probable que los seres vivos acudan a este tipo de polimerización para formar sus polipéptidos: la formación del ácido hipúrico, del p-aminohipúrico y de la glutamina, parece ocurrir a merced de la intervención de la adenosina-trifosfato, mediante la formación de fosfatos intermediarios, de alto contenido energético.

L. M. B. H.