

en otros los impulsores de los órganos endocrinos. Dado que las secreciones endocrinas regulan muchas funciones del organismo, el conocimiento de las relaciones entre el desarrollo —que tiene lugar en los órganos— y las alteraciones de la actividad de ciertas glándulas es de gran importancia.

SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS

MEDICAL AND PHARMACEUTICAL INFORMATION SERVICE, Inc.

Recuentos sanguíneos mediante un sistema de televisión que acelera el proceso y reduce los errores; identificación de un síndrome de deficiencia de la Vitamina B-6; mediante un estudio se diferencia la etiología de dos tipos de obesidad; se encontró que el virus del mosaico del tabaco se sintetiza en el citoplasma; un antibiótico poco tóxico desarrolla considerable actividad antitumoral.

Nueva York.—Algunos investigadores de los Estados Unidos anunciaron el mes pasado lo siguiente: un aparato electrónico para recuento automático de eritrocitos, al que han llamado "sanguinómetro", la identificación de un síndrome pelagroide bien preciso causado por una deficiencia de la vitamina B-6; el hallazgo de diferentes tipos metabólicos correspondientes a la obesidad hipotalámica hereditaria y a la obesidad provocada por medios químicos; el descubrimiento de que el virus del mosaico del tabaco se duplica en el citoplasma de la célula huésped, y la determinación de los factores iniciales que intervienen en esta síntesis; y el anuncio de un antibiótico poco tóxico que tiene poderosa acción antitumoral.

Un equipo de investigación de la Radio Corporation of America, en cooperación con el Instituto Sloan-Kettering de Nueva York para las Investigaciones sobre el Cáncer (Sloan-Kettering Institute for Cancer Research) ¹, anunció la aplicación de técnicas de televisión al recuento automático de eritrocitos. El aparato, en su etapa actual de laboratorio, ha recibido el nombre de "sanguinómetro". Consta de un microscopio, una cámara de televisión que "ve a través" del ocular a la cámara cuenta-glóbulos, y un contador que registra y graba los impulsos que se le envían electrónicamente.

Cuando trabaja, la cámara recorre la muestra que está bajo el microscopio, enviando impulsos cada vez que el rayo cho-

ca contra las imágenes de las células sanguíneas. Dado que las partículas grandes producen mayor número de impulsos que las pequeñas, hay un ingenioso circuito de compensación de diámetros —que puede determinar el tamaño medio de las partículas obteniendo el promedio de duración de los impulsos— que ajusta el recuento final de las células.

El computador también puede obtener rápidamente el promedio de los recuentos de una serie de campos diferentes de la muestra a fin de llegar a obtener una cifra general precisa.

El aparato se maneja mediante un solo botón de control, y las cuentas pueden leerse directamente en un solo medidor. En pruebas de demostración, mediante el sanguinómetro pudieron terminarse varios recuentos en diversas regiones de la muestra y llegar a un resultado medio antes de que un técnico que trabajaba con el equipo usual pudiera completar un solo recuento.

Se espera que el aparato también resulte de utilidad para hacer recuentos de otros corpúsculos sanguíneos, bacterias, polvo, polen y otras partículas, siempre que éstas sean de tamaño más o menos uniforme.

El doctor Richard W. Vilter y sus asociados de la Universidad de Cincinnati² han informado de un síndrome de deficiencia que han obtenido y que se produce por falta del complejo vitamínico B⁶; piridoxina, piridoxal o piridoxamina. La deficiencia fue producida artificialmente en 34 pacientes de 50 sujetos elegidos, mediante la administración de desoxipiridoxina, compuesto antimetabólico análogo a los compuestos B-6, que por medio de un proceso de sustitución por competencia inhibe la utilización de la vitamina por las células.

Los signos clínicos de la deficiencia de B-6, informó el doctor Vilter, son pelagroides y se parecen a los que generalmente se encuentran en otros estados de carencia del complejo vitamínico B. Comprenden anorexia, náusea, indiferencia, letargia, dermatitis, queilosis, conjuntivitis, glositis y polineuritis. La administración de otras vitaminas del complejo B no produce ninguna mejoría, pero las B-6, en cada una de sus formas, resultaron eficaces para aliviar este estado patológico, incluso en dosis bajas (5 mgs.). El síndrome parece suponer la presencia de anomalías en el metabolismo del triptófano, la alanina, la urea y probablemente de las grasas.

Los requerimientos de la vitamina B-6 para los seres humanos, concluyeron los investigadores, parecen ser de 0,5 a 5 mg. por día.

Los doctores Jean Mayer y C. Y. Zighera, de la Universidad de Harvard³, han demostrado en experimentos en ratones una "diferencia metabólica profunda" entre la obesidad hiperglicémica hereditaria y la obesidad provocada por inyecciones de aurotioglucosa. Mediante experimentos con grupos de ratones suizos de la misma cría y con ratones, también de la misma cría, en los cuales se encontraba el síndrome mendeliano recesivo de la obesidad hiperglicémica —llamado carácter **ob ob**— encontraron que no podía demostrarse la hiperglicemia recurriendo al tratamiento con hormona de crecimiento en ratones con obesidad producida por medios químicos ni en ratones no obesos de la misma cría de animales obesos con el carácter hereditario **ob ob**. Además, si los ratones no obesos, hermanos de los obesos **ob ob**, eran transformados en obesos por medios químicos, no mostraban la hiperglicemia característica de sus hermanos de cría naturalmente obesos. En su apariencia externa los ratones obesos son completamente idénticos.

La obesidad por aurotioglucosa se produce por medio de la inyección de la dosis D. L.₅₀ del compuesto. Aproximadamente el 30% de los que sobreviven llegan a ser obesos, al parecer por lesión del centro del apetito en el hipotálamo. La obesidad en la raza de ratones **ob ob**, con su hiperglicemia concurrente, se ha encontrado que es resultado de la hipersecreción de la glucagona, hormona recientemente descubierta, antagonista de la insulina. La glucagona es secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans, de los cuales es hormona estimulante la hormona del crecimiento.

Después del tratamiento con hormona del crecimiento, los animales obesos por la inyección de aurotioglucosa no presentan hiperglicemia como los animales con obesidad hereditaria. Esto no refleja simplemente las idiosincrasias de raza, porque los hermanos de cría de los ratones **ob ob**, hechos obesos mediante la aurotioglucosa, presentan niveles de glucosa sanguínea que se encuentran dentro de los límites normales. En los animales con el síndrome hereditario de la obesidad hiperglicémica puede medirse la respuesta a la hormona del crecimiento en forma tan precisa que de ella se ha hecho la base de un método de determinación.

También se observó que los niveles de azúcar sanguíneo en los ratones obesos **ob ob** difícilmente se modifican, incluso empleando hasta 20 unidades de insulina, en tanto que en sus hermanos de cría no obesos y en los ratones suizos (incluyendo a los animales con obesidad debida a la aurotioglucosa), una sola unidad de insulina bastaba para producir convulsiones por hipoglicemia. Los investigadores hicieron destacar la notable diferencia metabólica entre estos dos tipos de obesidad. "La obesidad, concluye el investigador, parece ser un resultado final común de síndromes de etiologías profundamente diversificadas". "En todos los casos (de obesidad) el verdadero problema consiste en encontrar las causas primarias de... la hiperfagia relativa".

Confían los expertos en que estos estudios podrán dar una clave para comprender y diagnosticar mejor la diabetes en el obeso de edad madura.

La nucleoproteína, de la cual se compone el virus del mosaico del tabaco —un parásito de la planta del tabaco—, se reproduce por la reunión de sub-unidades previamente formadas de proteína y de ácidos nucleicos de la pentosa, de conformidad con el Profesor Barry Commoner y sus colaboradores de la Universidad de Washington, de San Luis, Missouri ⁴.

En estudios anteriores el Profesor Commoner ha demostrado que la fuente inicial de la mayor parte del nitrógeno en la partícula completa del virus es el amoníaco. El nuevo estudio indica que este compuesto es sintetizado dentro de las sub-unidades o "precursores" del virus sin formación de aminoácidos intermedios. Así, según muestra el estudio, el virus, en tanto que se adapta por sí solo al ciclo vital de la célula huésped lo suficiente para asegurar el control de su metabolismo, emplea un mecanismo enteramente diferente para su propia reproducción.

Además, notifica el Profesor Commoner, en la síntesis del virus del mosaico del tabaco de ninguna manera interviene el núcleo de la célula huésped; por el contrario, el fenómeno tiene lugar enteramente en el citoplasma.

El conocimiento de la forma como el virus modifica el metabolismo de la célula huésped y lo adapta para reproducirse, puede conducir al desarrollo de métodos para impedir el proceso, deteniendo con ello la infección. Se espera que la investigación

también se relacione con los procesos de reproducción de las células anormales en estados patológicos tales como el cáncer.

* * *

De acuerdo con C. Chester Stock y sus asociados del Instituto Sloan-Kettering de Nueva York para Investigaciones sobre el Cáncer⁵, se ha encontrado que un antibiótico producido por una especie de *Streptomyces* es un poderoso inhibidor de los tumores en los ratones. El compuesto, al que se ha dado el nombre de azaserina, muestra que la relación entre la dosis mínima efectiva y la máxima tolerada es de uno a ocho. Esta proporción, según advirtieron los investigadores, es considerablemente mayor que para los compuestos conexos.

El antibiótico se muestra activo contra el sarcoma del ratón tipo 180 de Crocker y además contra una serie de especies de bacterias y hongos, pero no contra protozoarios o virus representativos. Químicamente se ha identificado el compuesto como la o-diazoacetil-L-serina.

REFERENCIAS

- Comunicación de la Radio Corporation of America, 11 de enero de 1954.
- Current Research in the Science of Nutrition**, enero de 1954.
- Science**, 119:96, 15 de enero de 1954.
- Trabajo leído en la sesión de la American Association for the Advancement of Science, en Boston, Mass., el 28 de diciembre de 1953.
- Nature**, 137:71, 9 de enero de 1954.