

REVISTA DE PRENSA

S. ESTRADA y J. CARRANZA

EL TEJIDO ADIPOSO Y LA OXIDACIÓN DE LAS GRASAS

(Adipose tissue and fat oxidation)

Nutrition Reviews. 17:280-282, 1959

El concepto antiguo de que el tejido adiposo es metabólicamente inerte ha quedado completamente olvidado, después de que se ha demostrado que este tejido puede sintetizar grasas tan rápido como el hígado. Participa en un gran número de reacciones metabólicas aparte de la síntesis de grasas.

Se ha observado que en animales, en los que se terminan los depósitos de grasa por desnutrición, se deposita glucógeno en las células adiposas, que posteriormente lo convertirán en triglicéridos. Estudios *in vitro* con extractos de hígado y tejido adiposo e incorporación de deuterio han mostrado que el tejido adiposo puede sintetizar grasas, no a la velocidad con que sucede en el hígado, pero sí a una gran magnitud, dada la gran extensión que ocupa en el organismo. Otros estudios sugieren que la velocidad con que se efectúa la síntesis de grasa en tejido adiposo es igual que la tomada por el hígado para el mismo efecto.

También hay experimentos que sugieren que los animales adrenalectomizados incorporan el acetato a ácidos grasos en una velocidad mucho mayor de lo que lo hace el tejido control sin adrenalectomía.

Todos estos estudios apoyan la tesis de que el tejido adiposo tiene un alto grado de actividad metabólica y de que desempeña un importante papel en la bioenergética del organismo. Debido a su gran magnitud, se cree que en los casos en que se necesitan grasas rápidamente, tiene un papel de importancia igual o mayor a la del hígado para estas reacciones.

La tesis más aceptada menciona que el tejido adiposo acumula el glucógeno en primer lugar para convertirlo posteriormente en grasa; sin embargo las evidencias recientes señalan que la formación de estas substancias es un fenómeno simultáneo.

LOS EFECTOS DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO SOBRE EL
ELECTROCARDIOGRAMA

E. Lepeschkin

Principia Cardiologica. 6:103-122, 1959

Puesto que el electrocardiograma es causado por movimientos de electrolitos a través de la membrana celular, las influencias metabólicas que afectan el metabolismo electrolítico lo modifican importantemente. Un potasio sérico elevado disminuye el gradiente de potasio a través de la membrana celular hace lenta la despolarización y el principio de la repolarización y acelera la repolarización terminal, produciendo

un ensanchamiento de QRS y una onda T más estrecha y acuminada. Un potasio sérico bajo produce los efectos contrarios, lo que lleva a la producción de un segmento S-T deprimido y ancho, ondas T bajas o difásicas e intervalos Q-T corregidos literalmente, prolongados; en la hipopotasemia severa este intervalo está acortado. Los cambios electrocardiográficos dependen más del gradiente de potasio a través de la membrana celular que de la concentración absoluta de potasio sérico.

El calcio sérico hace que la parte terminal rápida de la repolarización aparezca prematuramente, mientras que la hipocalcemia la retarda, de ahí que el calcio elevado acorte el segmento S-T y el intervalo Q-T, mientras que el calcio bajo los prolongue, sin cambiar la anchura de T. El sodio sérico bajo retarda la despolarización y acelera la repolarización, mientras que el sodio elevado tiene acción opuesta; estos cambios usualmente son pequeños para modificar el electrocardiograma. Los efectos electrocardiográficos de la adrenalina, la acetilcolina, la insulina, la acidosis y la alcalosis y posiblemente los de la digital y la quinidina, pueden estar relacionados con estos cambios en la concentración de los electrolitos mencionados antes o en la permeabilidad celular a ellos.

ACTIVIDAD DE LAS ENZIMAS DE LOS CICLOS DEL ACIDO DI Y TRICARBOXÍLICO COMO UNA FUNCIÓN DE LA ESTRUCTURA DEL PROTOPLASTO DEL MICROCOCCUS LYSODEIKTICUS (Activity of the enzymes of the di and tricarboxylic acid cycle of the protoplast structure of *Micrococcus Lysodeikticus*)

Oparin A. I. Gel'man N. S., Zhukova I. G.; Lukoianova M. A.
Biochemistry U.S.S.R. 23:6 859-866, 1958

Durante mucho tiempo las investigaciones sobre los procesos enzimáticos y la estructura citoplásmica se han llevado a cabo separando varios elementos estructurales de la célula y determinando individualmente sus enzimas. Tales experimentos han sido llevados a cabo utilizando mitocondrias, microsomas y núcleos de células animales y vegetales o gránulos bacterianos. Sin embargo, este método no puede mostrarnos un panorama completo del protoplasma como un todo; para tal efecto se ha investigado el protoplasma obtenido por disolución de las membranas bacterianas.

En el presente estudio se utilizó el *Micrococcus Lysodeikticus* y para estudiar la dependencia de las reacciones enzimáticas sobre la estructura de los protoplastos, estos últimos fueron preparados en soluciones de diferentes concentraciones de fosfatos; siguiendo a las cuales fueron obtenidas las membranas citoplásmicas llamadas "ghosts" obtenidas de los protoplastos.

La oxidación de substratos por enzimas del ciclo del ácido di y tri-carboxílico dependen del estado estructural del protoplasma. Los procesos de descarboxilación oxidativa de los ácidos pirúvico y cetoglútarico son particularmente sensibles a los trastornos estructurales y pueden ser llevados a cabo solo por los protoplastos con estructura definida. La conservación de un nivel definido de estructura protoplásmica es esencial para la activación del ácido acético y su subsecuente oxidación.

Bajo modificaciones de la estructura del protoplasto, la oxidasa succínica es inhibida al principio por la detención del sistema enzimático terminal citocromo-oxidasa. Un componente definido de la oxidasa succínica puede ser descubierto por los "ghosts" por la reducción del 2, 6-diclorofenolindofenol. Con este hallazgo po.

demos unirnos a la opinión de algunos autores de que la oxidasa succínica está localizada en "ghosts".

En contraste con la oxidasa succínica, el sistema oxidativo ácido-málico no requiere un alto nivel de organización estructural para su actividad. Su gran estabilidad es debida probablemente a que no está incluida la citocromo-oxidasa, sino que la oxidación se lleva a cabo por flavoproteínas.

LA REVERSIBILIDAD DE ACCIÓN DE LA ACILASA I. HIDROLISIS ENZIMÁTICA Y SÍNTESIS DE LA L-ACETILALANINA.

(The reversibility of acylase I action. Enzymatic hydrolysis and synthesis of L-acetylalanine)

Spirichev B. V., Ch'i Cheng-wu, Orekhovich V. N.; Shchukina L. A.
Biochemistry U.S.S.R. 23:6,847-850, 1958.

Es bien sabido que el hígado y el riñón son los lugares de acetilación y trans-acetilación de los aminoácidos. Los L-acetilaminoácidos así formados no se acumulan en el organismo sino sufren posteriores transformaciones. Recientemente Tallan encontró y aisló el ácido L-acetilaspártico en el tejido encefálico; sin embargo hasta ahora no había suficientes estudios acerca de cómo los sistemas enzimáticos llevan a cabo la acetilación y trans-acetilación de aminoácidos. Y no se sabe casi nada del significado de este proceso en las actividades vitales del organismo.

En este trabajo los autores corroboran los datos obtenidos anteriormente por Spirichev y Shchukina en lo referente a la síntesis asimétrica de L-acetilalanina a partir de DL alanina y acetato de sodio bajo la acción de acilasa I pura preparada por el método de Ch'i Chen-wu y Orekhovich.

Se estudió la acción de la acilasa I pura sobre la L-alanina y L-acetilalanina en presencia de diferentes cantidades de acetato de sodio y se demostró que, la acilasa cataliza el proceso reversible de la síntesis e hidrólisis de la L-acetilalanina. Así mismo, calcularon la constante de equilibrio del proceso cuyo valor promedio fue de 0.11.

Se describe un método que permite preparar la síntesis enzimática de la L-acetilalanina de la DL alanina y acetato de sodio por medio de la acción de la acilasa I. El producto de L-acetilalanina pura es 15 por ciento basados en la forma L de la DL alanina inicial.

HISTOPLASMOSIS PULMONAR EN LA LAGUNA

Del Valle J., Pedroza S., Alcántara R.; Weber R.

Revista del Centro Médico de Torreón. 5:3 78-86, 1959

En el presente trabajo se relatan los casos de histoplasmosis pulmonar aguda primaria que han sido atendidos por médicos de la Comarca Lagunera; mencionándose el primer brote epidémico ocurrido en 1948 — posiblemente el primero en nuestro país — originado en una mina abandonada de Lampazos, Nuevo León.

Se describe también la última epidemia observada en trabajadores del guano

en una mina abandonada cerca de Torreón y en la que enfermaron 18 trabajadores que prestaban sus servicios allí y de los cuales murieron tres y curaron espontáneamente quince.

Se describieron tanto el cuadro clínico como el aspecto radiológico de las lesiones que en general tienen las mismas características con mínimas variaciones. Se enfatizan algunos datos útiles para fundar el diagnóstico de este padecimiento así como la importancia creciente de este padecimiento en nuestro país y la necesidad de considerarla como una enfermedad profesional en casos como los descritos.

EFFECTO DE LESIONES HIPOTALAMICAS SOBRE EL METABOLISMO FOSFATIDO
EN EL HÍGADO

(Effect of hypothalamic lesion on phosphatide metabolism in the liver)

Kiss S., Kovách A. G., Irányi M., Antal J., Dóda M.; Monos E.

Acta Physiologica Academiae Scientiarum hungaricae. 15:4 303-312, 1959.

En condiciones donde están aumentados la gluconeogénesis y el consumo de grasas (hambre, diabetes mellitus) existen un aumento en el metabolismo fosfolípido del hígado.

Las hormonas que aceleran la gluconeogénesis y el consumo de grasa (Cortisona, H.A.C.T., adrenalina) o las que los disminuyen (insulina), influyen en el metabolismo fosfátido del hígado de la misma manera. Una explicación para esto puede ser que los fosfolípidos hepáticos son componentes de sistemas enzimáticos que están encargados de la oxidación de los ácidos grasos.

En trabajos previos había sido demostrado que la cantidad de arsenocolina metabolizada a fosfátidos se encuentra significativamente aumentada después de 24 ó 48 horas de ayuno.

En el presente trabajo se investigaron los factores neurohumorales que regulan el metabolismo fosfátido en el hígado.

Se hizo un control histológico para averiguar el sitio exacto de la lesión hipotalámica, y de los resultados obtenidos los autores concluyen que si la lesión es hecha afectando el grupo antero-medial del hipotálamo, el metabolismo de los fosfolípidos en el hígado es el mismo que el de los animales adrenalectomizados y que el aumento del metabolismo de los fosfolípidos que ocurre en animales normales en ayuno prolongado, está ausente en los lesionados. Además, en estos animales aumentó notablemente la ingestión de líquidos y el número de eosinófilos no disminuyó al administrar adrenalina por vía subcutánea.

Cuando la lesión fue hecha en otros sitios que no fueran el área anteromedial hipotalámico; el metabolismo fosfátido en el hígado, la respuesta de los eosinófilos a la administración de adrenalina y el consumo de líquidos fueron los mismos que en los animales no lesionados. Los autores demostraron pues, categóricamente que los cambios del metabolismo de los fosfolípidos en el hígado inducidos por el ayuno se encuentran bajo un control neuro-humoral vía hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal.

LA DESHIDROGENASA LÁCTICA DEL SUERO EN EL EMBARAZO.
(Serum lactic Dehydrogenase in pregnancy)

Little W. A.

Obstetrics and Gynecology 13:2 152-162, 1959

Fueron determinados los niveles de deshidrogenasa láctica sérica en cuarenta pacientes adultos aparentemente sanas y en 300 mujeres embarazadas del Sloan Hospital.

En 75 embarazadas normales la deshidrogenasa láctica sérica no se elevó durante ningún período de la gestación, encontrándose valores promedio de 92.7 ± 14.4 u. mientras que los valores para mujeres normales no embarazadas fueron de 90.8 ± 12.4 unidades. En las parturientas normales se encontraron valores elevados en un 18 por ciento de los casos con un valor promedio de 112.5 ± 32.6 u. Entre las pacientes con valores altos se encontraron más complicaciones y una mayor incidencia de infarto placentario agudo.

En el 40 por ciento de los casos tratados con cesárea se desarrollaron elevaciones fugaces durante el post-operatorio. La deshidrogenasa láctica del suero se encuentra elevada en las mismas enfermedades médicas de las embarazadas como de las no embarazadas.

El desprendimiento prematuro de placenta se asoció frecuentemente con niveles séricos elevados de DHL. Otros tipos de padecimientos del tercer trimestre se acompañaron de valores normales. Se encontraron valores anormales de DHL en caso de aborto séptico, en otro de intento de aborto asociado a hipofibrinogenemia y en algunos casos de pre-eclampsia.

Se encontró una correlación significativa entre infarto placentario y DHL elevada durante el parto. Se discute el valor de la determinación de esta enzima en el diagnóstico y pronóstico de algunos padecimientos obstétricos.

NUEVAS PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS

New diagnostic tests for pancreatic diseases

Nutrition Reviews. 17:167-168, 1959.

El diagnóstico de las enfermedades crónicas del páncreas es difícil y en ciertas ocasiones imposible. Los estudios radiológicos suelen mostrar calcificaciones o deformaciones de los órganos vecinos solamente cuando la enfermedad ya tiene un tiempo de evolución largo y a menudo desfavorable. Existen algunas pruebas específicas para ciertos padecimientos, como lo es la determinación de sodio en el sudor de paciente con fibrosis quística de este órgano, pero no sucede lo mismo para padecimientos de grupo.

Sin embargo, la introducción actual de determinaciones de enzimas proteolíticas en suero y orina parecen proporcionar una nueva ayuda de gran valor a la resolución de este problema.

Una de estas pruebas es la determinación de tripsina sérica usando arginina co-

mo substrato. El amonio, formado por la hidrólisis del substrato, al cuantificarse, es proporcional a la cantidad de tripsina sérica. Esta prueba según los autores es más precisa y específica que la determinación de amilasa y lipasa. Junto con estos se han obtenido resultados similares utilizando la determinación de la aminopeptidasa de la leucina. Esta substancia aumenta considerablemente en todos los casos de carcinoma de la cabeza, el cuerpo o la cola del páncreas. Por último, también se ha demostrado que la determinación de la exopeptidasa argínica o arginasa es útil en el diagnóstico de las enfermedades pancreáticas. Esta es una prueba de gran especificidad.

Se considera que la introducción de estas pruebas ayudará a la detección precoz del carcinoma pancreático y mejorará el pronóstico de este tumor maligno.

LOS NUEVOS CORTICOIDES METILPREDNISOLONA, TRIAMCINOLONA Y DEXAMETASONA
EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL

Les nouveaux corticostéroïdes dans le traitement de l'asthme bronchique.

Comparaison avec la prednisonne. Etude de 145 cas.

J. Duchaine, R. Spapen y M. Jacques.

La Presse Médicale. 67:1386-1388, 1959.

El presente estudio comprende 145 casos de asma, alérgico o no, y de rinitis espasmódica alérgica tratados con metil-prednisolona, triamcinolona o dexametasona.

Se compararon las propiedades anti-inflamatorias de estos nuevos corticoides entre sí mismos y con la prednisona.

Se valoran adecuadamente las reacciones secundarias encontradas observando que son de menor cuantía que con el uso de los anteriores glucocorticoides, sin embargo se observó también que estas se presentan con la misma frecuencia en los enfermos tratados con metil-prednisolona que con prednisona y que la dexametasona tiene un efecto irritante sobre la mucosa gástrica, como ya ha sido reportado en otras publicaciones. En general se notó que la retención hídrica fué más marcada en los casos en que se usaron derivados fluorados que en los que se utilizó metil-prednisolona.

Debido a que se comprobaron las diferentes propiedades de estas drogas, concluyen los autores que estas drogas son útiles en el asma bronquial y que sus diferencias podrán aprovecharse para aplicaciones clínicas posteriores.

LA DIABETES Y LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Diabète et tuberculose pulmonaire

C. Stephanopoulos, E. Papadopoulos, y A. Polychronides

La Presse Médicale. 67:1389-1391, 1959.

Menciona el autor que las investigaciones actuales señalan que la diabetes es un desequilibrio poliglandular, en el que desempeña un importante papel la suprarrenal, y no solamente la ausencia de insulina. Es frecuente observar la coexistencia de diabetes y tuberculosis, lo que antes de la era de los antibióticos resultaba una combinación fatal casi en todos los casos.

Hoy día, la aplicación del tratamiento antibiótico influye favorablemente no solo sobre la tuberculosis, sino particularmente en la tuberculosis de los diabéticos.

En las investigaciones realizadas en 70 casos de esta asociación, desde que se utilizan la estreptomina, el PAS y la Isoniacida los autores han observado lo siguiente:

- a) El empleo de los antibióticos no provoca complicaciones diabéticas.
- b) La asociación de tratamiento antituberculoso y antidiabético permiten sin peligro la aplicación del tratamiento quirúrgico.
- c) Existen problemas en el tratamiento de la tuberculosis solo cuando la diabetes está descontrolada.
- d) Los resultados del tratamiento curativo en los casos tratados por los autores no parecen diferir de los casos de tuberculosis sin diabetes.