

GENÉTICA

ESTUDIO CITOGENETICO EN OBREROS INDUSTRIALES EXPUESTOS DURANTE SU TRABAJO A RADIACIONES GAMMA.

Popescu, H. I. y Stefanescu, D. T.

Radiat. Res. 47, 562 (1971).

Se estudió la frecuencia de aberraciones cromosómicas en células sanguíneas de 16 técnicos expuestos durante su trabajo a radiaciones gamma. 8 de ellos fueron irradiados con dosis superiores a las permitidas, y los otros 8 con dosis inferiores. No se observaron anomalías en las cuentas globulares realizadas durante ninguno de los exámenes médicos periódicos en ninguno de los individuos. Aunque el cuadro hematológico en la sangre periférica era normal, se detectaron aberraciones cromosómicas en cultivos de sangre de 48 a 50 horas. La frecuencia de aberraciones cromosómicas, fragmentación fundamentalmente, fue significativamente diferente (p menor de 0.001) de la observada en un número igual de testigos normales. Esta frecuencia fue también diferente entre el grupo que había recibido dosis mayores a las permitidas y el que no (p menor de 0.001). Aunque la frecuencia de aberraciones cromosómicas no aumentó en relación directa con la dosis total acumulada, se encontraron estas aun con dosis pequeñas y en la ausencia de modificaciones de los parámetros hematológicos rutinarios.

GENÉTICA

INFLUENCIA DE LA TEMPERATURA SOBRE LA INDUCCION Y REPARACION DE ABERRACION DE LOS CROMOSOMAS HUMANOS INDUCIDAS MEDIANTE RADIACION.

Bora, K. C. y Soper, L.

Can. J. Genet. Cytol. 13, 364 (1971).

Se realizaron estudios irradiando con rayos X cultivos in vitro de linfocitos de sangre periférica humana a 37 o a 5°C, con 300 a 102 R por minuto, y manteniéndolos a la misma

temperatura durante 65 minutos después de haberlos irradiado, o incubándolos previamente a 37°, y cambiando la temperatura de la mitad de los cultivos inmediatamente o 30 minutos después de la radiación. Se estudiaron los cromosomas en la metafase en cultivos de 54 horas, en busca de aberraciones cromosómicas. La frecuencia de aberraciones fue significativamente mayor en los cultivos radiados a 37° y mantenidos a esta temperatura durante 65 minutos después, que en los cultivos que recibieron el mismo tratamiento a 5°. El cambio de la temperatura de 37° a 5°, y viceversa, produjo frecuencias intermedias. La reducción del tiempo de tratamiento consecutivo a la radiación de 65 a 30 minutos a 37° antes de cambiar a 5° no tuvo influencia sobre la frecuencia de intercambios; sin embargo, un tratamiento semejante a 5° y cambio a 37° se tradujo en un aumento. El aumento de la frecuencia de aberraciones a la temperatura más alta no se debe a un aumento en la sensibilidad del cromosoma humano a la radiación, sino a una influencia sobre los procesos de reparación y formación de intercambios.

GENÉTICA

EXCESO DE FERTILIDAD NECESARIO PARA LA SUBSTITUCION DE GENES EN POBLACIONES REGULADAS.

Nei, M.

Genetics, 68, 169 (1971).

Se elaboran modelos matemáticos de la selección natural en poblaciones reguladas, tomando en cuenta la competencia. Se introducen dos tipos de competencia, es decir, una a nivel individual y otra a nivel genotípico. La selección competitiva resulta siempre en un tipo de selección que depende de la frecuencia. En una población saturada, en la cual el tamaño se mantiene constante, la fórmula clásica para el cambio en la frecuencia de los genes, es válida en haploides, pero no necesariamente en diploides. En una población no saturada, la frecuencia de los genes a seleccionar, no necesariamente aumenta o disminuye en forma monotónica. La selección competitiva misma, no tiene nada que ver con la selección umbral. La selección competitiva requiere el mismo exceso en el grado de fertilidad que el necesario en la selec-

ción no competitiva para que se lleve a cabo un índice dado de substitución genética. La teoría de Haldane acerca del costo de la selección natural, parece ser esencialmente correcta en poblaciones reguladas, si se le expresa en términos del recientemente definido exceso de fertilidad que se requiere para la substitución de los genes. Se formula, además de este parámetro, la varianza genética necesaria para la substitución de los genes. Estos dos parámetros pueden también utilizarse en el estudio de los polimorfismos genéticos.

GENÉTICA

LA INFORMACION DOBLE EN EL DNA Y LA EVOLUCION DE LA CLAVE GENETICA.

Schaap, T.

J. Theor. Biol. 32, 293 (1971).

Algunas moléculas que tienen efectos sobre el DNA, lo hacen en puntos específicos a lo largo de la macromolécula, hecho que requiere la presencia de sitios de reconocimiento. Parece probable que cuando menos algunos de estos sitios de reconocimiento estén localizados dentro de los genes. La información de los sitios de reconocimiento se realiza probablemente mediante una clave que utiliza los cuatro nucleótidos para formar palabras que difieren en longitud y estructura de los codones convencionales. Por ello, un mismo sitio de reconocimiento puede corresponder a diferentes secuencias de aminoácidos. Por otra parte, la redundancia de la clave genética permite la correspondencia entre sitios de reconocimiento diferentes y una misma secuencia de aminoácidos. La presencia o ausencia de un sitio de reconocimiento en una secuencia particular de nucleótidos puede tener valor en cuanto a la adaptación. La producción de mutaciones homólogas y neutras, atribuida generalmente a un proceso al azar, puede interpretarse de acuerdo con este concepto como el resultado de la selección natural, actuando a nivel del DNA, y no sobre las cadenas polipeptídicas.

INMUNOLOGÍA

PROLONGACION DE LA SOBREVIDA DE XENOINJERTOS DE PIEL MEDIANTE LA L-ASPARAGINASA.

Etheredge, E. E., Shons, A., Harris, N. y Najarian, J. S.

Transplantation, 11, 353 (1971).

El tratamiento con L-asparaginasa prolonga la supervivencia de los xenoinjertos de piel y disminuye la respuesta humoral al mismo. Se colocaron injertos de piel de cobayo en una

oreja de una serie de conejos. El tiempo medio de supervivencia de 20 injertos testigos fue de 7.5 días. No se observó efecto significativo sobre el tiempo de supervivencia con la administración de actinomicina D, Azatioprina, ni con prednisona. En los conejos testigos no tratados se observó un aumento de 5 veces en los niveles de linfocitotoxinas contra cobayo como respuesta a los xenoinjertos, efecto que desapareció con el tratamiento mediante L-asparaginasa. Tampoco frente a la producción de linfocitotoxinas se encontró efecto de la actinomicina D, la azatioprina ni la prednisona (el efecto siempre fue mayor de un aumento al doble, cuando menos en los títulos). Los estudios histológicos de este modelo de xenoinjerto indican que el rechazo natural, no modificado, se caracteriza por una infiltración rápida e intensa de leucocitos polimorfonucleares; la infiltración por linfocitos en el lecho del injerto se presenta después de que el injerto ha sido destruido por la reacción inflamatoria. La L-asparaginasa parece ejercer su efecto mediante una capacidad funcional como antiinflamatorio.

INMUNOLOGÍA

PURPURA TROMBOCITOPENICA AUTOINMUNE Y EL ESTADO TROMBOCITOLITICO COMPENSADO.

Kerpatkin, S., Garg, S. K., Siskind, G. W.

Amer. J. Med., 51, 1 (1971).

La púrpura trombocitopénica idiopática, aparentemente debida a la síntesis de anticuerpos contra las plaquetas autólogas y la trombocitopenia, son el resultado de la rápida depuración y destrucción de las plaquetas recubiertas con el anticuerpo. Se propone que, cuando menos en el 65% de los pacientes en que se demuestra el anticuerpo contra las plaquetas, no se puede mantener el término púrpura trombocitopénica idiopática, y debería de ser reemplazado por el de púrpura trombocitopénica autoinmune. Se sugiere también que siguiente criterio: disminución de la cuenta de plaquetas, o para el diagnóstico de esta última forma, se adopte el síndromo de un estado trombocitopénico compensado, es decir, supervivencia corta de las plaquetas con cuenta normal de las mismas (los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática en fase de remisión pueden entrar en esta categoría); un número elevado de megacariocitos en la médula ósea; ausencia de cualquier otra enfermedad conocida que pueda dar trombocitopenia y aumento del recambio de los megacariocitos, como el lupus eritematoso diseminado, la coagulación intravascular diseminada, la trombocitopenia medicamentosa (inmunológica), la anemia hemolítica autoinmune, el infarto, el hipersplenismo, la presencia de anticuerpos contra las plaquetas, ausencia de esplenomegalia palpable (su presencia, aunque no siempre, suele eliminar el diagnóstico de la púrpura autoinmune). Con respecto al 35% de los pacientes en los cuales se diagnostica púrpura trombocitopénica idiopática,

INMUNOLOGÍA

LA INMUNOSUPRESION A TRAVES DE BARRERAS DÉBILES DE HISTOCOMPATIBILIDAD I. EMPLEO DE LA 6-MERCAPTOPURINA EN RATONES INBRED, SOBREVIDA DE LOS INJERTOS Y TOXICIDAD.

Harrison, H. N., y Bartlett, J. A.

Transplantation, 10, 358 (1970)

El lograr contar con las pruebas cruzadas de tejidos que se requieran, con toda seguridad, aun habrá de acompañarse de la necesidad de tratamientos inmunosupresores, pero es de esperarse que la dosis requerida de tales medicamentos se redujera ante la presencia de barrera más débiles en cuanto a histocompatibilidad. El conejo inbred responde a dosis muy bajas de 6-mercaptipurina con un aumento notable en la sobrevivida que se observa en la sobrevivida de los injertos de piel, efecto que no suele observarse en los conejos comunes y corrientes. El mecanismo de este aumento puede residir en el aumento de la sensibilidad del animal inbred a la droga, en comparación con el animal común. De esta forma, los efectos tóxicos y la disminución de los niveles circulantes de leucocitos, y no una más eficaz supresión de la respuesta inmune al injerto mismo, pueden ser la explicación de la mayor sobrevivida de los injertos que se observa en los animales inbred.

pero en los que no se pueden detectar anticuerpos contra las plaquetas, por ninguno de los métodos disponibles, in vivo o in vitro, se pueden sugerir dos posibilidades: estos pacientes pueden tener una enfermedad diferente en la cual se presenta una destrucción rápida de las plaquetas sin existir el anticuerpo; el anticuerpo puede en efecto estar presente en el suero, pero en cantidades demasiado bajas para ser detectado por las técnicas de que se dispone. Datos recientes de este laboratorio proporcionan evidencia de la utilidad de los megatrombocitos (plaquetas grandes y pesadas) como un índice de trombopoyesis. El porcentaje y/o el número de megatrombocitos suele estar elevado en los trastornos en que se observa un aumento de la destrucción de las plaquetas, como la púrpura autoinmune, el lupus eritematoso diseminado, la coagulación intravascular diseminada y la trombocitopenia inmunológica medicamentosa. Sin embargo, se observó trombocitopenia sólo en el 14% de los casos de lupus, y un aumento de los megatrombocitos en el 75%. Estos datos sugirieron la existencia de un estado trombocitolítico compensado en el 75% de los casos en que se observó un aumento de los megatrombocitos ante cuentas normales de plaquetas. Pueden existir algunas gentes con trombocitolisis compensada y anticuerpos contra las plaquetas. Se analizó la situación en 105 miembros del personal del laboratorio, sanos (46 hombres y 59 mujeres, con una edad promedio de 29 años) contando el número de plaquetas y el de megatrombocitos.

NEUROLOGÍA

REACCIONES DE INTERCAMBIO DE BASES PARA LA SINTESIS DE FOSFOLIPIDOS EN EL TEJIDO NERVIOSO: LA INCORPORACION DE SERINA Y ETANOLAMINA EN LOS FOSFOLIPIDOS DE MICROSOMAS CEREBRALES AISLADOS.

Porcellati, G., Arienti, G., Pirotta, M. y Giorgini, D.

J. Neurochem. 18, 1395 (1971).

Se estudió la incorporación dependiente de Ca de L-3-³H serina y (1,2-¹⁴C) etanolamina a los fosfolípidos de fracciones subcelulares aisladas de cerebro de pollo, así como las propiedades de la incorporación. La mayor velocidad de incorporación se observó en la fracción microsomal, que bajo condiciones óptimas, convertía aproximadamente 120 nanomoles de serina y 220 nanomoles de etanolamina por gramo de microsomas cerebrales por hora. Pareció existir un requerimiento absoluto de iones de calcio. Con los iones de magnesio se observó una disminución gradual de la actividad enzimática existente, sólo mediante la preincubación de los microsomas con las bases marcadas antes de añadir el calcio. La incorporación de serina y etanolamina se inhibió en forma importante con iones de Hg, Co, Cu y Mn, y desapareció con la adición de EDTA. La etanolamina, pero no la colina, ni el inositol ni la carnitina, inhibió en forma competitiva la incorporación de serina, habiéndose encontrado sólo un efecto ligero de la D-serina. Por otra parte, la L-serina inhibió completamente la incorporación de etanolamina. La mayor parte de la serina incorporada (85%) se localizó en la fosfatidil serina microsomal, y se encontró un pequeño porcentaje en la fosfatidiletanolamina. De la misma forma, el 90% de la etanolamina incorporada se localizó en la fosfatidiletanolamina, y se encontró un pequeño porcentaje en un plasmalógeno. Se investigó el mecanismo de la incorporación de la serina y de la etanolamina. Se comparan los resultados con los publicados para sistemas semejantes de mamíferos y no mamíferos.

NEUROLOGÍA

LOS ACIDOS NUCLEICOS DEL CEREBRO DE LA RATA: II. METABOLISMO DE LAS DIFERENTES FRACCIONES DEL RNA.

Kanig, K., Oesterle, W. y Rubly, N.

Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem. 352, 977 (1971)

Se obtuvieron en escala preparativa cuatro fracciones del RNA (RNA_r, RNA_t, fracción de mucha marca I/I, y una fracción de peso molecular elevado soluble en soluciones salinas, III/I/b) a partir de cerebro de rata y se les purificó mediante filtración en gel. Se midió la incorporación de ³²Pi

en estas cuatro fracciones in vivo, de 30 minutos a 28 días después de la administración. Los mononucleótidos obtenidos por hidrólisis alcalina se cuantificaron espectrofotométricamente, y se midió su radiactividad por la radiación Cerenkov en un contador de centelleo líquido. Durante la primera hora, las radiactividades específicas de cada una de las fracciones del RNA, aumenta en forma paralela a la del fosfato total y el fosfato del sobrenadante acuoso de la extracción con fenol. Después de una hora, esta última empieza a disminuir, mientras que la actividad de las distintas fracciones del RNA continúa aumentando. Después de una hora, la fracción de mucha marca del RNA muestra una velocidad de incorporación seis veces mayor que la de las otras fracciones, llegando a un máximo a las nueve horas. Disminuye después lentamente durante tres días y la velocidad de disminución aumenta entre los diez y los veinte días. Las otras fracciones del RNA muestran diferencias pequeñas en sus radiactividades específicas (la del RNAr es mayor que la del RNAt, que es mayor que la de la fracción I/I) y son mucho menores que las de la otra fracción sólo en un principio. Al principio, la radiactividad específica de estas tres fracciones aumenta rápidamente y en forma semejante para las tres; luego disminuye la velocidad, y el máximo de marca se alcanza hasta los 14 días, el cual va seguido de una disminución hasta los 20 días. Finalmente, se observa una disminución mayor paralela a la de la fracción de mayor marca. Se reportan los cursos temporales de incorporación de radiactividad de los nucleótidos componentes de las diferentes fracciones del RNA, que son características para cada una. Las relaciones verdaderas de las bases se pueden calcular a partir de la velocidad de incorporación de ^{32}P en cada uno de los nucleótidos.

La fracción de RNAr consistía de RNA de 28s y 18s en una relación de 2.6 a 1. La fracción III/1/b era no ribosomal; difería también del RNAr en su relación de bases y su capacidad para incorporar el ^{32}P . Después de la hidrólisis alcalina se separaron los nucleótidos componentes de las fracciones de RNA mediante un método semimicro de cromatografía por intercambio iónico. Se determinaron las relaciones entre los nucleótidos espectrofotométricamente y por la incorporación de ^{32}P . Los dos métodos dieron relaciones diferentes esto se debe a que cada mononucleótido dentro de cada fracción del RNA tiene en forma característica radiactividades específicas diferentes. Así, en el RNAr y en la fracción I/1, las radiactividades específicas del AMP y el UMP son significativamente mayores que las del CMP y el GMP. En el RNAt, la radiactividad específica del CMP es significativamente mayor que la de los otros nucleótidos. Las diferencias más pequeñas se encontraron en la fracción III/1/b, aunque aquí también, el UMP presenta una mayor actividad. Con frecuencia se caracteriza a las fracciones del RNA por su relación de bases $(C + G) / (A + U)$. Debido a que este trabajo muestra grandes diferencias entre las radiactividades específicas de los nucleótidos componentes de las fracciones diferentes del RNA, se calculó un cociente análogo para las radiactividades específicas (S. A.) de los nucleótidos: $(\text{S. A. CMP} + \text{S. A. GMP}) / (\text{E. A. AMP} + \text{S. A. UMP}) =$ cociente de marca con ^{32}P , valor que es característico para cada fracción del RNA.

ONCOLOGÍA

LA ULTRAESTRUCTURA DE LA RETICULOHISTIOCITOSIS MULTICENTRICA.

Ebner, H. y Gebhart, W.

Arcs. Dermatol. Forsch., 240, 259 (1971).

Este artículo reporta las investigaciones realizadas sobre la ultraestructura de 3 lesiones típicas de reticulohistiocitosis multicéntrica. Al microscopio electrónico, las células de la reticulohistiocitosis multicéntrica se localizan en el corion y reticulohistiocitosis multicéntrica se localizan en el corion y se caracterizan por la presencia de organelos electrodenso múltiples de forma y dimensiones variables. En los organelos grandes se pueden observar mejor estructuras internas laminares mielinoideas. Su osmofilia y estructura interna específica sugieren la presencia de fosfolípidos. Dentro del citoplasma se observan raramente vacuolas de grasa típicas. Nunca se encontraron depósitos de colesterol. Un gran número de las células contiene áreas electrotransparentes en la membrana, que mediante observación cuidadosa pueden identificarse como formaciones del retículo endoplásmico o mitocondrias destruidas. Una característica específica de las células es la interdigitación y la unión entre ellas por sistemas firmes semejantes a los desmosomas. Por la apariencia en la microscopía electrónica es posible distinguir claramente las células de la reticulohistiocitosis multicéntrica de las de la histiocitosis X y las del xantoma.

NEUROLOGÍA

LOS ACIDOS NUCLEICOS DEL CEREBRO DE LA RATA: I. MARCADO IN VIVO CON ^{32}P ; PREPARACION DEL DNA Y CUATRO FRACCIONES DIFERENTES DE RNA EN UNA OPERACION.

Oesterle, W., Kanig, K. y Johann, P.

Hoppe-seyler's Z. Physiol. Chem., 352, 959 (1971).

Se marcaron los ácidos nucleicos del cerebro de ratas mediante la inyección intracerebral de ^{32}P (fósforo 32 inorgánico, como fosfato). Se aislaron cinco fracciones muy puras de ácidos nucleicos en escala preparativa mediante un método combinado de extracción-sedimentación y filtración en gel. Las fracciones fueron el DNA, el RNAr, el RNAt, una fracción del RNA con mucha marca (I-I^{***}) y una fracción de alto peso molecular de RNA soluble en soluciones salinas (III/1/b^{***}). El DNA contenía aún huellas de RNA, y su radiactividad específica era extremadamente baja. En la fracción I/1 se concentró el RNA muy marcado de 9s y 13s.

ONCOLOGÍA

LA DIABETES INSÍPIDA COMO COMPLICACION DE LA LEUCEMIA: REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

Miller, V. I. y Campbell, W. G., Jr.

Cáncer, 28, 666 (1971).

Se presenta un caso de una mujer de 35 años de edad con leucemia mieloblástica aguda concomitante con diabetes insípida. En la autopsia se encontraron zonas infartadas bilaterales en los núcleos supraópticos y paraventriculares, con infiltrados leucémicos escasos en el área. Se revisaron 20 casos reportados de diabetes insípida asociada con leucemia. En los 13 casos en que se mencionan los datos encontrados en la autopsia se presentaron esencialmente dos tipos de lesiones del sistema supraóptico-hipofisiario; infiltrados leucémicos en uno o más componentes del sistema, en 9 de los casos, y trombosis de los vasos pequeños de los núcleos hipotalámicos y el lóbulo posterior de la hipófisis en dos casos. Este reporte añade un caso más a la segunda categoría. No está claro el mecanismo responsable de las lesiones. Se sugieren como posibilidades patogénicas la coagulación intravascular generalizada o la leucostasis localizada.

ONCOLOGÍA

LA PERSISTENCIA DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN EN LOS SOBREVIVIENTES A LARGO PLAZO.

Strum, S. B. y Rappaport, H.

Amer. J. Med., 51, 222 (1971).

En un estudio de 280 pacientes con enfermedad de Hodgkin, diagnosticados entre 1931 y 1964, en 40 pacientes (14.2%) se observó una supervivencia de 10 años o más, y de estos cuarenta, murieron 29. En 18 de estos 29 se realizaron estudios postmortem, habiendo encontrado evidencia histológica de la enfermedad de Hodgkin en 16. En este mismo grupo de 29 pacientes fue posible determinar la causa de la muerte en 21; en 14 de ellos, se pudo invocar como una causa significativa contribuyente a la muerte a la enfermedad de Hodgkin. En 7 pacientes no se pudo atribuir la muerte directamente a la enfermedad de Hodgkin, sino a carcinoma mamario diseminado, melanoma maligno, oclusión coronaria, enteritis, nefritis y hepatitis secundaria a irradiación, neumonía secundaria a la radiación y coccidiomicosis generalizada. En seis de estos casos se realizó la autopsia, y se encontró presente la enfermedad de Hodgkin. En los pacientes con coccidiomicosis y fibrosis pulmonar no se encontró evidencia histológica de la enfermedad de Hodgkin. En la totalidad del grupo de 40 pacientes existían los cortes iniciales de los nodulos linfáticos de 37, y se les pudo clasificar en 35. 28 de

los pacientes presentaban enfermedad de Hodgkin nodular esclerosante (80%). 5 presentaban enfermedad de Hodgkin con predominio linfocítico, y 2, enfermedad de Hodgkin con células mixeas. El hallazgo de la persistencia de la enfermedad de Hodgkin en los sobrevivientes a largo plazo, sobre todo en los que murieron por causas aparentemente no relacionadas, sugiere que en algunos pacientes con esta enfermedad, la curación clínica puede representar de hecho un estado de equilibrio en el cual el huésped ha llegado a un acuerdo con la enfermedad.

ONCOLOGÍA

LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA CON COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

Polliack, A.

Amer. J. Clin. Pathol., 56, 155 (1971).

Se describen tres casos de pacientes con leucemia promielocítica, en todos los cuales se observaron evoluciones rápidas fatales asociadas con tendencia marcada al sangrado. En dos de los tres pacientes se observó hipofibrinogenemia. En la autopsia se encontró que todos los pacientes presentaban hemorragias extensas de los órganos internos, incluyendo el corazón, el hígado, el bazo, los riñones y el cerebro; en dos de los casos se encontró además edema pulmonar hemorrágico. Se observó invasión leucémica notable de la médula ósea, fenómeno que fue de leve a moderado en el bazo, el hígado y los nodulos linfáticos. En los tres casos se encontró en la autopsia evidencia de coagulación intravascular diseminada de los vasos sanguíneos pequeños. Se discute la significación de este hallazgo en relación con la hipofibrinogenemia y las hemorragias. Estos datos proporcionan un mayor apoyo a la teoría del consumo (desfibrinación) como la causa de la diátesis hemorrágica de esta enfermedad.

ONCOLOGÍA

CARACTERISTICAS CROMOSOMICAS Y DETERMINACIONES DE DNA COMPARATIVAS EN LA LEUCEMIA.

Orywall, D. y Muller D.

Aerzt. Forsch., 25, 268 (1971).

Se estudió a 14 pacientes con leucemia aguda. En todos ellos se realizaron análisis cromosómicos en la sangre periférica y en la médula ósea, así como determinaciones de DNA mediante espectrofotometría con el Feulgen. En vista de que los estudios espectrofotométricos con el reactivo de Feulgen permiten una diferenciación exacta entre las células sanguí-

neas normales y las células blastoides leucémicas, los datos, en cuanto al análisis del DNA se refieren solamente a las células anormales. Respecto a los estudios cromosómicos, no es posible establecer una correlación entre las metafases estudiadas y ninguna de las fracciones celulares. Mediante la combinación de ambas técnicas, es posible revalorar e interpretar mejor los resultados de los análisis cromosómicos. Las diferencias en los resultados se deben a las

diferentes proporciones de las células analizadas en la preparación directa de sangre para la determinación de DNA en la laminilla y en el cultivo de sangre necesario para el análisis cromosómico. Este efecto se debe a un comportamiento desigual de las poblaciones celulares, porque su actividad específica de proliferación se traduce en índices mitóticos que varían con el tiempo.