

La zarigüeya (*Didelphis marsupialis*) es un buen candidato para cumplir esta función, debido a que es la especie silvestre mayormente capturada en zonas enzoóticas; presenta altos porcentajes de infección natural (3), resiste la antropización y además, su comportamiento le permite interactuar con diferentes poblaciones de vectores u otros reservorios en los bosques y servir como fuente de infección para las especies domésticas susceptibles.

OBJETIVOS

Contribuir al conocimiento del ciclo natural y la ecoepidemiología del VEV en Antioquia.

Demostrar excreción viral, mediante aislamiento en cultivos celulares y RT-PCR, a partir de muestras de sangre, saliva, hisopado nasal, conjuntival y rectal en diferentes intervalos de tiempo.

METODOLOGÍA

Infección experimental de 10 animales, dos controles, cuatro inoculados por escoriación en el hocico y cuatro de manera intradermolingual; el inóculo contiene 1×10^7 ufp. Se hará seguimiento con tomas de muestras a las 0, 12, 24, 48 horas y a los 3-7, 14 y 21 días.

AVANCE DE RESULTADOS

Hallazgos clínicos: al momento se han infectado seis animales, uno como control, tres de manera intradermolingual, presentando lesiones típicas en cavidad bucal: vesículas y desprendimiento del epitelio lingual. Los otros dos infectados por escoriación en hocico presentaron vesículas e inflamación de las aletas nasales y secreción nasal. Se adelantaron los procesos de detección de anticuerpos y virus por seroneutralización y RT-PCR, y su aislamiento a partir de cultivos celulares.

DISCUSIÓN

A nivel clínico es posible establecer la susceptibilidad de la especie a la infección experimental. No tenemos información al respecto de otras investigaciones con esta especie y el VEV. Nuestros resultados constituyen un aporte importante a la epidemiología de la enfermedad. Se espera el procesamiento de las muestras almacenadas y tener conclusiones definitivas al respecto.

PALABRAS CLAVE

DIDELPHIS MARSUPIALIS
RESERVORIOS
ECOEPIDEMIOLOGÍA
ESTOMATITIS VESICULAR

BIBLIOGRAFÍA

1. LETCHWORTH GJ, RODRÍGUEZ LL, BARRERA J del C. Vesicular Stomatitis. *The Veterinary Journal* 1999; 157: 239-260

2. VANLEEUVEN JA, RODRÍGUEZ LL, WALTNER-TOEWS D. Cow, Farm and ecologic risk factors of clinical vesicular stomatitis on Costa Rican dairy farms. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1995; 53: 342-350.
3. ARBOLEDA JJ, RESTREPO G A, WOLFF MI, URIBE JH, BEDOYA HA, QUIROZ VH, PÉREZ S, et al. Ecoepidemiología de la estomatitis vesicular en un municipio cafetero de Antioquia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias* 2001; 14: 20-27

Detección de la proteína core del virus de la hepatitis C y nivel de expresión de la proteína p 53 en casos de carcinoma hepatocelular

Claudia M. Alvarez F.¹, Juan C. Arango²,
Gonzalo Correa³, Juan C. Restrepo⁴, Maria C. Navas⁵.

INTRODUCCIÓN

El principal factor de riesgo en más del 80% de los casos de carcinoma hepatocelular, es la infección por el Virus de la hepatitis B (HB) o el de la hepatitis C (VHC). Algunos estudios sugieren que la proteína Core del VHC estaría implicada en el mecanismo oncogénico del VHC, debido a la capacidad de transformación celular en cooperación con H-ras (1), la capacidad de regulación o de interacción proteína-proteína con p53 (2) y al desarrollo de HCC en ratones transgénicos para la proteína Core (3).

OBJETIVO

Mediante un estudio descriptivo, se pretende establecer si existe correlación entre la expresión de la proteína Core y el nivel de expresión de p53 en casos de HCC asociado a la infección por el VHC. Adicionalmente se determinará el estado replicativo viral.

METODOLOGÍA

Se estudió un total de 105 muestras de tejido hepático tumoral, incluido en parafina, de casos de carcinoma hepatocelular de 3 hospitales de las ciudades de Medellín y Cali durante el periodo 1995 - 2003. La proteína Core del VHC se detectará mediante inmunohistoquímica en cortes de tejido

.....
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

¹ Estudiante de Maestría. Posgrado Ciencias Básicas Biomédicas. cmalvarez2001@hotmail.com

² MSc, PhD, Departamento de patología

³ MD, Grupo de Gastrohepatología

⁴ MD, MSc, Dr.Sc. Grupo de Gastrohepatología

⁵ MSc, Dr. Sc., Grupo de Gastrohepatología

hepático incluido en parafina, con el anticuerpo monoclonal humano anti-Core B12.F8. La detección del ARN genómico y antigenómico se realizará utilizando la enzima rTth y la extracción del ARN total obtenido de cortes de tejido utilizando un kit comercial (kit OPTIMUM Ambion). El nivel de expresión de mRNA de p53 se determinará por RT-PCR semicuantitativa. Como control se amplificará el mRNA de D-globina.

AVANCE DE RESULTADOS



CONCLUSIONES

Un total de 42 casos de HCC fue diagnosticado en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl y el Hospital Pablo Tobón Uribe en Medellín, durante el periodo 1995 – 2003.

La detección de la proteína Core del VHC se logró inicialmente en células HepG2 transducidas con el rSFV-Core; posteriormente se detectó la proteína Core en tejido hepático proveniente de pacientes con diagnóstico de HCC asociado al VHC, mediante recuperación antigénica con buffer citrato pH 2.5 y vaporizador por 30 minutos, incluyendo como control negativo, tejido hepático sano.

PERSPECTIVAS

Se iniciarán las extracciones de ARN usando el Kit OPTIMUM para detectar el genoma viral y la determinación semicuantitativa del mRNA para p53 usando los primers 5'ttgccgtccaagcaatggatg3 y 5'cagccaagtctgtgacttgcag3' correspondientes al exón 4.

PALABRAS CLAVE

VIRUS HEPATITIS C
CARCINOMA HEPATOCELULAR
P53
PROTEÍNA CORE

BIBLIOGRAFÍA

1. RAY RB, LAGGIN LM, MEYER K, RAY R. Hepatitis C Virus core protein cooperates with ras and transforms primary rat embryo fibroblasts to tumorigenic phenotype. *J Virol.* 1996; 70: 4438-4443.
2. LU W, LO S, CHEN M, WU K, FUNG T, OU J. Activation of p53 Tumor suppressor by Hepatitis C Core protein. *Virology.* 1999; 264: 134-141.
3. MORIYA K, FUJIE H, SHINTANI Y, YOTSUYANAGI H, TSUTSUMI T, ISHIBASHI K, et al. The core protein of hepatitis C virus induces hepatocellular carcinoma in transgenic mice. *Nature Med.* 1998; 4(9): 1065-1067.

Trombofilias en pacientes con pérdida gestacional recurrente (PGR)

Henry Cardona⁴, Walter Cardona^{1,2}, Serguei Castañeda^{1,2}, Joaquín Gómez⁵, Jorge Gómez⁵, Leonor Álvarez¹, José Torres¹, Luis Tobón¹, Gabriel Bedoya³ y Ángela Cadavid^{1,2}

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Una de las posibles causas de la PGR es la trombofilia, la cual se define como una tendencia a desarrollar trombosis con variabilidad en las manifestaciones clínicas dependiente de la región vascular afectada por la ausencia del flujo sanguíneo. La trombosis es una enfermedad multifactorial, en la cual contribuyen factores genéticos y ambientales al riesgo del desarrollo de la enfermedad (1). Las trombofilias heredadas están asociadas a polimorfismos en los genes del factor V Leiden G1691A, protrombina G20210A y metilentetrahidrofolato-reductasa (MTHFR) C677T; también se asocia a las deficiencias de los niveles de antitrombina III (AT-III), proteína C (PC) y proteína S (PS) en el sistema vascular y a la resistencia a la proteína C activada (RPCa). Varios estudios han encontrado asociación de las trombofilias heredadas con PGR y trombosis venosa asociada al embarazo (2), aunque los mecanismos fisiopatológicos responsables de las patologías vasculares placentarias en mujeres con trombofilia aun no han sido esclarecidos (3).

El objetivo de este estudio es establecer la asociación de las trombofilias heredadas G1691A, G20210A, C677T, las deficiencias de AT-III, PC, PS y la RPCa, con la pérdida gestacional recurrente.

METODOLOGÍA

Se está realizando un estudio analítico de casos y controles para determinar la asociación entre las trombofilias y la PGR. La determinación de los polimorfismos se realiza por PCR-RFLP y las de AT III, PC, PS y RPCa por métodos bioquímicos utilizando estuches comerciales.

RESULTADOS PRELIMINARES

Hasta la fecha se han analizado, para los polimorfismos genéticos, 72 casos y 108 controles y para los niveles de AT III, PS, PC y RPCa, 46 casos y 97 controles.

-
- 1- Grupo de Investigación en Trombosis, Hospital Universitario San Vicente de Paúl*
 - 2- Grupo Reproducción-Biogénesis*
 - 3- Grupo GENMOL.*
 - 4- Estudiante de Maestría, Postgrado en Ciencias Básicas Biomédicas*, Profesor en Comisión de Estudios, Facultad de Ciencias Agrarias
 - 5- Profesor, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina*
- * Universidad de Antioquia.
Correo electrónico: henrycadavid@agronica.udea.edu.co