

PROYECTO UNAM

Coordinador: Roberto Arturo Gutiérrez Alcalá robargu@hotmail.com

Seminario sobre robótica

La Facultad de Ingeniería de la UNAM invita al seminario "Robótica aplicada al aprendizaje de la ciencia y la tecnología", que se llevará a cabo el jueves 16 de mayo, desde las 8:00 hasta las 19:00 horas, en el Auditorio de posgrado Raúl J. Marsal, de dicha facultad, en CU. Informes en el teléfono 56-22-81-99 y en www.seminariorobotica.fi-c.unam.mx



MAYOR RIESGO DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA ENTRE LOS MEXICANOS

Fernando Guzmán Aguilar

México es el país con la prevalencia más alta en el mundo de la mutación de la enzima metilentrifolato reductasa (MTHFR), la cual puede condicionar la aparición de la hiperhomocisteinemia, factor que incrementa el riesgo de padecer enfermedad arterial coronaria.

Esa variante menos activa de la MTHFR es el genotipo C677T, presente en 32.2 por ciento de la población mexicana, según estimaciones de Osvaldo Muchnik, investigador del Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".



Estudiar el mecanismo fisiológico asociado a la coagulación puede darnos mucha información fácilmente medible y, en un futuro no muy lejano, permitirnos pensar en una nueva prueba diagnóstica con mayor especificidad que las existentes, para identificar individuos con riesgo de sufrir un evento trombotico".

Aurora de la Peña Díaz, académica de la Facultad de Medicina de la UNAM

Y de acuerdo con estudios en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología (INC) "Ignacio Chávez", llevados a cabo por la doctora Aurora de la Peña Díaz, académica de la Facultad de Medicina de la UNAM, cuando hay niveles altos de homocisteína y lipoproteína (a), el riesgo de padecer un trastorno trombotico arterial coronario se incrementa diez veces.

De esta manera, a los factores de riesgo tradicional para el desarrollo de la enfermedad arterial coronaria (obesidad, hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo y edad), se suman ahora factores emergentes como la homocisteína y la lipoproteína (a).

La hiperhomocisteinemia es causada por un mal metabolismo de la metionina, aminoácido que contiene azufre y es intermediario en la síntesis de la cisteína, la carnitina, la taurina y la lecitina", explica Aurora de la Peña Díaz.

En un estudio en 222 pacientes del INC, de la Peña Díaz y sus colaboradores corroboraron que la lipoproteína (a) es también un factor de riesgo independiente y que cuando ésta se combina con la homocisteína, se incrementa sinérgicamente la probabilidad de que pacientes hombres desarrollen la enfermedad arterial coronaria.

Minerales

Cabe señalar que, con el apoyo del Instituto de Geofísica de la UNAM, de la Peña Díaz y sus colaboradores analizan qué minerales se depositan en las arterias de pacientes del INC.

"Hemos encontrado calcio, que sería el más importante, pero también hemos detectado bismuto (proveniente de diversos fármacos que toman los pacientes, como el Peto-Bismol), hierro, fósforo, aluminio y níquel", comenta.

Las células del endotelio son como un libro donde se describe el recuento de todo lo que circula por los vasos sanguíneos; ahí se queda.

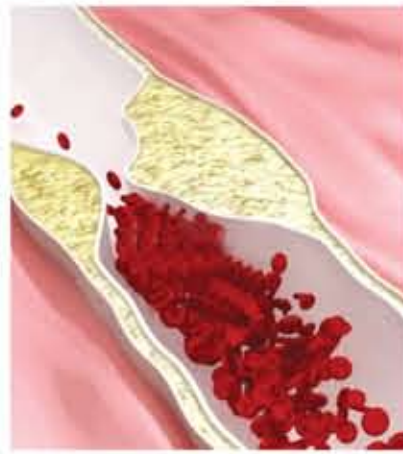
Así, por ejemplo, el incremento de la homocisteína circulante favorece la mineralización de la aorta y, por consiguiente, las enfermedades isquémicas del corazón.

Micropartículas en sangre

De la Peña Díaz -en colaboración con investigadores del INC y el INSERM (siglas en francés del Institut de la Santé et de la Recherche Médicale), en Francia, y alumnos de la Facultad de Medicina de la UNAM y de la Universidad de Westhill- estudia la presencia de micropartículas en la sangre de enfermos del INC, otro factor de riesgo trombotico no descrito aún en la población mexicana.



Hasta la fecha se han analizado en el Laboratorio de Trombosis y Fibrinólisis del INC 260 muestras de pacientes que indican que, efectivamente, quienes han sufrido un even-



to trombotico tienen una mayor cantidad de micropartículas circulantes en la sangre.

Las micropartículas son pequeñas microvesículas (de 100-1000 nanó-

metros) derivadas de la membrana plasmática de diversas células, entre ellas las plaquetas, que intervienen en el proceso fisiológico de la trombosis y la fibrinólisis.

"Lo más importante son los fosfolípidos que exponen, en especial la fosfatidilserina; si provienen de las plaquetas, proporcionan cargas negativas y atraen a las proteínas que portan en su estructura un ión calcio de carga positiva, lo que facilita el medio adecuado para la unión de los factores de coagulación", dice la académica universitaria.

Si la cantidad de fosfolípidos es alta, al atraer y concentrar sobre su superficie a las proteínas con ión calcio de carga positiva, aquellos detonan las reacciones de la coagulación que se van ampliando hasta que la proteína C (anticoagulante natural del organismo) hidroliza parcialmente e interrumpe la actividad de los factores V y VIII de la coagulación.

Si las reacciones de la coagulación no son limitadas por éste u otros mecanismos anticoagulantes naturales, se propicia un evento trombotico.

El mecanismo protrombotico de las micropartículas ha sido descrito en poblaciones norteamericanas y europeas, y se ha encontrado que es un factor importante para el desarrollo de trombosis (obstrucción de una vena o arteria causada por un coágulo sanguíneo).

Debido a que en nuestro país no se tienen antecedentes sobre el efecto protrombotico de las micropartículas, el proyecto de De la Peña Díaz (que en la actualidad labora en el INC gracias a un convenio establecido entre la UNAM y dicha institución) puede abrir una perspectiva en el conocimiento de las enfermedades tromboticas en México, mediante la introducción del estudio de las micropartículas séricas como biomarcador predictor de trombosis.

Si bien la literatura científica mundial nos brinda la oportunidad de saber sobre estos factores de riesgo en enfermos de otras latitudes, no sabemos a ciencia cierta si funcionan igual en la población mexicana. De ahí la importancia de los proyectos que realiza la académica de la UNAM en el INC.

"Estudiar el mecanismo fisiológico asociado a la coagulación puede darnos mucha información fácilmente medible y, en un futuro no muy lejano, permitirnos pensar en una nueva prueba diagnóstica con mayor especificidad que las existentes, para identificar individuos con riesgo de sufrir un evento trombotico", concluye. Más información relacionada con este tema, en el siguiente correo electrónico: aurora-de2002@yahoo.com



Desarrollan fármaco para prevenir trombosis

Fernando Guzmán Aguilar

Un equipo de científicos, encabezado por la doctora Aurora de la Peña Díaz, académica de la Facultad de Medicina de la UNAM, desarrolló -en colaboración con el Instituto Nacional de Cardiología (INC) "Ignacio Chávez"- un fármaco llamado Prolame para prevenir la trombosis en mujeres que toman anticonceptivos orales. Ya cuenta con una patente a nombre de la Universidad Nacional expedida por el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial.

Las mujeres generan, de manera natural, estrógenos, hormonas que las protegen de la trombosis, pero los que ingieren con fines anticonceptivos o de terapia de sustitución durante el climaterio aumentan el riesgo de que padezcan ese mal.

Ese aumento de eventos tromboticos está asociado probablemente a una resistencia a la proteína C, que es la que hidroliza parcialmente e interrumpe la actividad de los factores V

y VIII de la coagulación. Los estrógenos o anticonceptivos que normalmente se usan, favorecen la trombosis porque afectan este mecanismo de la proteína C.

"Ignoramos si el Prolame afecta la hidrolización, pero sí sabemos que causa vasodilatación y tiene actividad antiplaquetaria. Abre tanto la arteria que impide la obstrucción total del vaso sanguíneo; asimismo, evita que las plaquetas se activen y, por lo tanto, que los factores de la coagulación (iones de calcio con carga positiva) se anclen a ellas", dice Aurora de la Peña Díaz.

El Prolame no modifica los factores (proteínas) de la coagulación, como otros anticoagulantes orales, sino que al dilatar el vaso sanguíneo ejerce un efecto antitrombotico; además, modifica la actividad de las plaquetas, células sobre las que se lleva a cabo la coagulación. Con todo, este fármaco no está indicado para pacientes masculinos.

Más bien, al ser un estrógeno con

propiedades anticoagulantes, estaría indicado especialmente para aquellas mujeres que quieren recibir una terapia estrogénica y prevenir un evento trombotico.

"Sería útil también en la terapia de sustitución para evitarles los bochornos, la osteoporosis y los cambios de humor durante el climaterio", añade De la Peña Díaz.

El doctor Juan Manuel Fernández González, del Instituto de Química de la UNAM, fue quien sintetizó el Prolame y le puso el nombre a partir de la estructura química del compuesto: propil-amino-estrógeno.

Ya se hicieron algunas pruebas biológicas con este fármaco que permitieron obtener la patente y se tiene evidencia de que no presenta efectos tóxicos en ratones experimentales.

Sin embargo, todavía se requieren pruebas de toxicidad aguda y crónica muy precisas, y pruebas farmacocinéticas para saber cómo se absorbe, cómo se metaboliza y cómo se excreta el Prolame.



"¿Qué sigue? Que algún laboratorio farmacéutico se interese en el compuesto, compre la patente y se hagan esas pruebas de toxicidad aguda y crónica, y farmacocinéticas", indica De la Peña Díaz.

Esto se tendría que realizar en colaboración con otro grupo de investigación, ya que es una tarea que escapa a las habilidades y capacidades del Laboratorio de Trombosis y Fibrinólisis del INC.