

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 período 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'cagccaagtctgtgacttgacg3' 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

CONCLUSION

Con el análisis preliminar, se determinó que no hay diferencias estadísticamente significativas en la proporción de incidencia de las trombofilias entre ambos grupos (Ji cuadrado de Mantel y Haenzel, EPI 6 STAT CALC). Por lo tanto, estos resultados sugieren, que en la población estudiada, las trombofilias no están asociadas como factores de riesgo, con la PGR. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para identificar más variantes trombofilicas que puedan explicar la PGR idiopática en nuestra población.

PALABRAS CLAVE

FV LEIDEN
RESISTENCIA A LA PROTEÍNA C
PROTEÍNA S
ANTITROMBINA III
PROTROMBINA G20210A

BIBLIOGRAFÍA

1. BERTINA R. Genetic approach to thrombophilia. *Thromb Haemost* 2001; 86: 92-103.
2. YAMADA H., KATO, E., KOBASHI, G. et al., Recurrent pregnancy loss: etiology of thrombophilia *Semin Thromb Haemost* 2001; 27: 121-129.
3. BRENNER B. Inherited thrombophilia and pregnancy loss. *Thromb Haemost* 1999; 82: 634-640.

Modelo de datos para un sistema de información de urgencias

José Flórez¹

INTRODUCCIÓN

La toma de decisiones en los servicios de urgencias debe ser una acción documentada y personalizada de acuerdo a la condición del paciente, existen protocolos y guías de manejo que son susceptibles de automatizarse. Para que un sistema de toma de decisiones clínicas basado en el computador funcione de una manera adecuada, se requiere una estrategia de captura electrónica de la información clínica de forma primaria. Cuando se pretende diseñar un sistema de información, sus interfaces deben ser similares a lo que ocurre en la vida real; por esto es necesario identificar y modelar como se maneja y cuales son los datos que se recolectan en la actualidad, en la historia clínica basada en papel. Nuestro sistema de salud es unico y particular

¹ Estudiante Maestría Ciencias Básicas Biomédicas. Docente Universidad de Antioquia.
E-mail: josefflo@medicina.udea.edu.co

y cuenta con un Sistema Integral de Información, el cual demanda unos datos mínimos de reporte.

OBJETIVOS

- Identificar los datos que se recolectan en la Historia Clínica de Urgencias actualmente en Medellín.
- Construir un modelo de datos que permita la manipulación de la información clínica de una manera abierta, actualizable y adaptable a diferentes condiciones clínicas, respondiendo a las necesidades particulares del sistema colombiano de salud.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo de corte sobre los datos recolectados en la actualidad en los servicios de urgencias de Medellín.

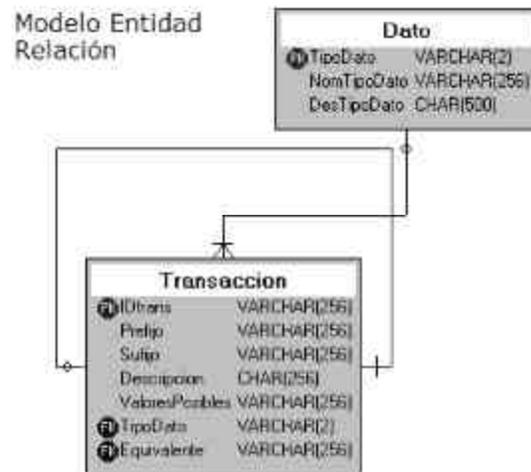
Clasificación sistemática de los tipos de datos que son recolectados por las historias clínicas.

Modelación de un sistema referencial de definición de objetos.

RESULTADOS

Se recolectaron 13 historias clínicas de los servicios de Urgencias de la ciudad de Medellín, las cuales son representativas de los diferentes modelos existentes. Hay tres tipos diferentes de historias clínicas: de redacción abierta, las cuales se excluyeron, de formato semiestructurado y completamente estructurado, las cuales sirvieron para la construcción del modelo.

Se encontraron 7 tipos diferentes de datos que podían definir 375 formas de registro diferentes.



Con esta información se logró construir un modelo de reposición de objetos jerárquico representado en una base de datos relacional.