

Islas LP. Líquido pulmonar fetal. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2006; 69 (4): 221-5.

La producción del líquido pulmonar fetal (LPF) se realiza a través del transporte activo del cloro plasmático con intercambio de bicarbonato en la dirección opuesta. Un adecuado equilibrio entre la producción y drenaje es de vital importancia para el crecimiento normal intrauterino del pulmón. Su acumulación y distribución anormal de proteínas en los pulmones causa edema pulmonar postnatal. Esto ocurre en la enfermedad de membrana hialina, en la neumonía por estreptococo B, en la insuficiencia cardiaca congestiva, en el exceso de riego pulmonar por persistencia del conducto arterioso y en la displasia broncopulmonar.

El volumen del LPF es regulado por la resistencia al flujo del líquido pulmonar a través de la vía aérea superior y por la actividad diafragmática relacionada con los movimientos torácicos fetales sincronizados. El proceso de eliminación del LPF es muy importante y comienza durante el trabajo de parto y el nacimiento, también intervienen la edad de la gestación, la vía de nacimiento, los aspectos físicos y hormonales.

El autor concluye que es de vital importancia continuar con investigaciones que permitan comprender las propiedades físicas y químicas del LPF, por la participación que tienen en el desarrollo y funcionalidad adecuados de los pulmones del recién nacido, a fin de evitar problemas respiratorios posteriores.

Dra. María Alejandra Soria Hernández
Lab. Bacteriología Experimental

Jay D. Aspectos moleculares y genéticos en cardiopatías. *Arch Inst Cardiol Mex* 1999;69:157-62

A principios de la última década del siglo XX, se inició uno de los proyectos más ambiciosos en investi-

gación biomédica el “proyecto del genoma humano”, la meta final fue establecer la secuencia de 300 millones de pares de bases de ADN para las 100,000 proteínas del cuerpo.

En 1989 se localizó el primer gen responsable de la cardiomiopatía hipertrófica (CMH), en el cromosoma (cr)14q1. Recientemente se encontró que la afección del gen NKX2 (mapeado en el humano en el cr5q35) causaba defectos en la septación atrial y de retardos en la conducción atrioventricular. Esto explica que la corrección quirúrgica del defecto septal no evita la muerte súbita por arritmias. Otro padecimiento hereditario asociado a defectos de septación atrial y malformación de miembros superiores es el síndrome de Holt Oram, debido a una mutación en el factor de transcripción TBX5 en el cr12q4.1.

En la CMH familiar se han encontrado 7 genes distintos y más de 70 mutaciones asociadas, entre las que se encuentran la bMHC ubicado en el cr14q1, troponina T (cTnT) en el cr1q3 (CMH2) que tiene una de las tasas más altas de muerte súbita; tropomiosina α en el cr15q2 (CMH3) y proteína C en el cr11p11.2. En los casos de CMH con síndrome de Wolf-Parkinson-White se mapeó en el cr7q3.

En la cardiomiopatía dilatada (CMD) se han hallado proteínas como la distrofina que se localiza en el crXp21.2 (ausente en pacientes con distrofia muscular de Duchenne), laminina, metavinculin, LIM muscular, mutaciones en el gen de la actina.

Conclusiones. El diagnóstico molecular puede identificar con precisión los individuos afectados mucho antes que se exprese el fenotipo patológico, como la muerte súbita por arritmias con mutaciones en la troponina T cardiaca en la CMH. En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento de las causas genéticas de las cardiopatías congénitas como la estenosis aórtica supra valvular, la cardiopatía en el síndrome de Marfan y el síndrome de QT largo hereditario.

Dr. Jesús de Rubens Figueroa
Cardiólogo Pediatra

Ríos J, Ríos C, Erazo D, Ríos C. Balanitis xerótica obliterante en pediatría. Rev Med 2005;11(3):181-4.

El primer caso de balanitis xerótica obliterante (BXO) o dermatitis crónica de la piel del pene se publicó en 1962, en un niño de siete años. La frecuencia ha aumentado del 10 al 40% y es razón más frecuente para efectuar una circuncisión. La etiología no es muy clara; se le ha relacionado con factores genéticos pues ocurre en hermanos o familiares cercanos; con factores inmunológicos e infecciosos; con traumatismos.

El problema es un prepucio con estrechez acentuada, fibrosis, acartonado y de color blanco nacarado en su porción distal. La retracción de la piel se dificulta; causa ardor al orinar, polaquiruria, obstrucción urinaria que requiere hospitalización y cirugía urgente. Esta patología se observa en pacientes con antecedentes de

alergias o atopias; ocurre en la edad escolar, entre los seis y los nueve años.

Un estudio prospectivo y descriptivo de 1999 al 2002 reveló una frecuencia del padecimiento de 24.1%. Se confirmó el diagnóstico con estudio histopatológico de muestra distal del prepucio, que mostró acantosis, hiperqueratosis e inflamación crónica de la dermis.

Algunos autores recomiendan que el niño retraiga suavemente y con cuidado el prepucio al bañarse. Una retracción forzada o prematura podría lesionar los tejidos y causar una deformación cicatricial del prepucio y en ocasiones fimosis verdadera en cuyo caso se requiere realizar la circuncisión.

*Dra. María Alejandra Soria Hernández
Bacteriología Experimental*