

Costa Rica en el exterior

Etiología de la Insuficiencia Mitral pura en Costa Rica

Esquivel ML, Romero L, Vázquez G. Servicio de Cardiología, Hospital México, San José, Costa Rica. Trabajo libre XXI Congreso Centroamericano de Cardiología, I Congreso Centroamericano y del Caribe de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 29-30 de noviembre y 1-2 diciembre de 2000. San Salvador, El Salvador.

Objetivo: analizar las causas de insuficiencia mitral (IM) pura en Costa Rica.

Métodos: se estudiaron 82 pacientes, 48 mujeres (59,7%) y 34 hombres (37,8%) entre los 14 y los 87 años (promedio de edad 50,3 +/- 20,7 años, mediana 51 años). Los casos provenían de diferentes áreas geográficas, referidos a la consulta externa u hospitalizados. Se les realizó un ecocardiograma modo M y bidimensional con doppler a color y fueron anotados consecutivamente en el registro del Laboratorio de Ecocardiografía entre julio de 1998 y julio de 2000. Se recolectó la información concerniente a características estructurales ecocardiográficas de las válvulas que permitiera clasificar los casos según etiología en: reumática, prolapso de la válvula mitral (PVM), isquémica, degenerativa, endocarditis y otras. Se valoró semicuantitativamente la severidad de la regurgitación y se clasificó en leve, moderada y severa, así como la repercusión de ésta sobre el tamaño de las cámaras y la fracción de eyección.

Resultados: se encontraron 27 casos de IM reumática (32,9%), 25 de PVM por degeneración mixomatosa (30,5%), 12 de IM de origen isquémico (14,6%), 9 de enfermedad degenerativa (11,0%), 4 con IM por miocardiopatía dilatada no sospechada (4,9%), 2 con vasculitis lúpica (2,4%), 2 casos que no se pudieron clasificar y 1 con endocarditis. Sesenta y dos de los casos presentaban IM leve a moderada (76,7%), 61 con función sistólica ventricular normal (75,6%) y 18 severa (21,9%). De los casos con IM severa, 77% son de origen reumático o PVM en similar proporción.

Conclusión: en nuestra serie encontramos porcentajes parecidos entre la causa reumática y el PVM (p: ns), como causas fundamentales de la IM pura, seguidas por la IM de origen isquémico. La mayoría de los casos fueron leves a moderados y de los casos con IM severa un número similar fue causado por PVM o IM reumática.

Isotipos de IgG equina y neutralización cruzada de dos antivenenos de serpientes producidos en Brazil y Costa Rica

Fernández I, Lima EX, Takehara HA, Moura-da-Silva AM, Tanjoni I, Gutiérrez JM. *Toxicon* 2000 May;38(5):633-44.

Este trabajo comparó la especificidad, los títulos de ELISA y las subclases de IgG del antiveneno polivalente (anti-Bothrops asper, Crotalus durissus durissus y Lachesis muta stenophrys) del Instituto Clodomiro Picado (Costa Rica) y el antiveneno botrópico (anti-Bothrops jararaca, B. jararacussu, B. moojeni, B. neuwiedi and B. alternatus) del Instituto Butantan (Brazil). El papel de las subclases IgG(T) y la IgG_A en la neutralización de algunas de las actividades tóxicas del veneno y la neutralización cruzada de los antivenenos contra los venenos de B. jararaca y B. asper también fue evaluada. Ambos antivenenos fueron capaces de reconocer los venenos de B. asper y B. jararaca por inmunoblotting y presentaron un título similar de anticuerpos cuando se estudiaron por ELISA. Los títulos mayores fueron de IgG(t) seguidos por IgG_A, IgG_B e IgG_C. Los isotipos IgG_A e IgG(T) aislados de ambos antivenenos por cromatografía de afinidad fueron evaluados para determinar la capacidad de neutralización de las actividades letales, hemorrágica, coagulante y fosfolipasa A2 de los venenos homólogos. En ambos antivenenos la IgG(T) fue el mayor isotipo responsable de la neutralización de todas las actividades evaluadas, seguido por el IgG_A. Estos resultados sugieren que los antivenenos del Instituto Butantan y del Instituto Clodomiro Picado poseen la misma caracterización de IgG y su actividad neutralizante está dada fundamentalmente por el isotipo IgG(T). Estos antivenenos también neutralizan letalidad en ratones inducidos con venenos homólogos, siendo más efectivo en antiveneno botrópico del Instituto Butantan.

Aislamiento y caracterización de miotoxina II del veneno de serpiente de Atropoides (Bothrops) nummifer, un nuevo homólogo Lys49 de fosfolipasa A2

Angulo Y, Olamendi-Portugal T, Possani LD, Lomonte B. Instituto Clodomiro Picado, Facultad de Microbiología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, San José. *Int J Biochem Cell Biol* 2000 Jan;32(1):63-71.

Fosfolipasas A2 de clase II miotóxicas son encontradas con frecuencia en los venenos de serpientes crotálicas. Como una forma de entender la relación entre su estructura y su actividad, una serie de variantes naturales han sido caracterizadas bioquímicamente y farmacológicamente. Este estudio describe un nuevo homólogo miotóxico de la fosfolipasa A2, aislado del veneno de Atropoides (Bothrops) nummifer de Costa Rica. La miotoxina I de A. nummifer es una proteína básica, con una masa molecular aparente de la subunidad de 16 kDa, que migra como un dímero en la electroforesis en gel de poliacrilamida con dodecilsulfato sódico, en condiciones no reducidas. Es reconocida fuertemente por anticuerpos generados contra la miotoxina II Bothrops asper, en la prueba de inmuno-ensayo enzimático. La toxina induce mionecrosis luego de la aplicación intramuscular a ratones (evidenciada por un aumento temprano de la actividad plasmática de creatine-quinasa, y un edema significativo en la prueba del talón). También muestra actividad citolítica en células endoteliales murinas en cultivo. La toxina (cerca de 50 microgramos) no posee actividad fosfolipasa A2 detectable en fosfolípidos de yema de huevo y no mostró un efecto anticoagulante *in vitro* en plaquetas de cordero. La determinación de la secuencia de N-terminal (53 residuos de aminoácidos) demostró que la miotoxina II de A. nummifer es una nueva variante Lys49 de la familia de fosfolipasas A2 clase II. La comparación de la secuencia con otras fosfolipasas A2 reveló una sustitución novedosa en Asn53. Además esta miotoxina es la primera variante Lys49 que presenta Asn en la porción N terminal. Consecuentemente, estos hallazgos sugieren que ni la Ser1 o la Lys 53, usualmente halladas en esta familia de proteínas, son residuos de aminoácidos esenciales para los efectos miotóxico, citolítico.