



NOTICIAS DE LA CIENCIA

□ EFECTOS TERATOGENICOS DEL DIAZEPAM Y DEL CLOMIFENO

El diazepam es una benzodiazepina sedante. Se emplea para el tratamiento de la ansiedad, estados convulsivos y como relajante músculo-esquelético. El diazepam puede producir efectos teratogénicos que incluyen: estenosis pilórica, defectos cardíacos y múltiples alteraciones craneofaciales como microcefalia, paladar hendido y úvula bífida (1, 2).

El clomifeno es un agente fertilizante utilizado en el tratamiento de la anovulación. Está contraindicado una vez se haya comprobado el embarazo. Se han descrito varios casos de defectos del tubo neural pero su asociación con el medicamento no ha sido establecida. Las alteraciones más frecuentemente encontradas en mujeres tratadas antes del embarazo incluyen: mola hidatiforme, sindactilia, síndrome de Down, hipospadias, aplasia de la retina, microcefalia, labio y paladar hendidos, polidactilia, anencefalia, atresia esofágica y meningomielocelo (3-5).

1. Laegreid L, Olegard R., Walstrom J. Teratogenic effects of benzodiazepine use during pregnancy. *J Pediatr* 1989; 114: 126-131.
2. Shiono PH, Mills JL. Oral clefts and diazepam use during pregnancy. *N Engl J Med* 1984; 311: 919-920.
3. Harlap S. Ovulation induction and congenital malformations. *Lancet*. 1977; 1: 603.
4. Mor-Joseph S, Anteby SO, Granat M. Recurrent molar pregnancies associated with clomiphene citrate and human gonadotropins. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 1085-1086.
5. Singhi M, Singhi S. Possible relationship between clomiphene and neural tube defects. *J Pediatr* 1978; 93:152.

Oscar F. Ramos M. M.D., Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

□ ¿BACTERIAS CARNIVORAS?

El nombrecito suena a hipóbole, pero ¿qué tal la descripción clínica? Bacterias en forma de cadena penetran al cuerpo por una cortadura pequeña, y la piel infectada se vuelve roja, morada y luego azul y más tarde se raja exponiendo el tejido

necrosado. En unas pocas horas una persona infectada puede perder varios centímetros de carne, un miembro y aún la vida, la infección tiene el portentoso nombre de fascitis necrotizante.

Más terror todavía: las bacterias son muy cercanas a nosotros. Son cepas de *Streptococo* grupo A, parientes muy cercanos de las bacterias que causan dolores de garganta.

En 1994, once personas fueron asesinadas por el germen en Gran Bretaña. Desde mediados de los años 80 dos cepas de *Streptococo* han estado reincidiendo. A diferencia de la mayoría de las cepas de *Streptococo*, estas dos cepas que se mencionan pueden producir toxinas muy poderosas que pueden causar o neumonía streptococcica o choque tóxico.

El villano culpable es la toxina A, una toxina casi idéntica a la toxina que produce fiebre escarlatina (una enfermedad relacionada con los estreptococos que asesinó a miles de personas en el siglo XIX). La toxina A es un superantígeno, una proteína que produce una respuesta inmune simplemente arrolladora, aunque en este caso particular, mal dirigida.

La toxina A no es suficiente para poner gravemente enfermos a los pacientes infectados. El escenario es organizado primero por la toxina B que disuelve las células en un sitio, como una herida, pobremente irrigado e inmunológicamente desprotegido. Luego las bacterias empiezan a producir ambas toxinas; la toxina B produce un área de células muertas y permite que las bacterias crezcan más y mejor, y así muere más tejido hasta el punto en que frecuentemente se necesita amputar para frenar el crecimiento bacteriano. Otros investigadores piensan que las células son asesinadas por el sistema inmune del paciente.

Más o menos una de cada dos mil infecciones por *streptococo* es por bacterias carnívoras y menos del 10% de las infecciones producen suficiente toxina para que se presente la fascitis necrotizante y si la infección se ataca temprano los antibióticos son efectivos (**Brewster L. New variants of fascitis necrotizing. Science 1995; 167: 401-404.**)

Tobías Mojica Ph.D, Instituto de Genética Universidad Nacional.