

SIEMENS

**SAN PATRICIO
MEDFLIX**
CON EL DIAGNÓSTICO MÁS PRECISO.

**IMÁGENES DE
TU CUERPO EN
MOVIMIENTO**

MRI
CT
PET - CT
MEDICINA NUCLEAR
SPECT - CT
SONOGRAFÍA GENERAL Y VASCULAR
DEXA
BODY COMPOSITION ANALYSIS

**SAN PATRICIO
MRI & CT CENTER**
CON EL DIAGNÓSTICO MÁS PRECISO.

Telf: 787.620.5757 | Fax: 787.620.5761
www.sanpatriciomedflix.com

Oncovirus: Virus oncogénicos

Félix J. Fojo, MD

Ex Profesor de la Cátedra de Cirugía
de la Universidad de La Habana

fjojo@homeorthopedics.com
felixfojo@gmail.com

Desde el descubrimiento de los primeros virus filtrables a principios del siglo XX, la posible relación de estos con el cáncer ha estado presente en la mente de los investigadores e incluso en la de muchos legos. La realidad es que después de casi un siglo de profundas y laboriosas investigaciones, muy pocos de esos virus han podido ser asociados inequívocamente con malignidades específicas.

Entre las excepciones, podemos citar el virus de la hepatitis B y la partícula Delta, estrechamente relacionados con el carcinoma hepatocelular, algunos tipos de papilomavirus humanos (HPV), con una clara predisposición a facilitar la aparición del cáncer cervical uterino, los retrovirus asociados a la leucemia de células T y el virus de Epstein Barr, agente mediador del linfoma de Burkitt.

Debe quedar claro que los virus mencionados, por sí mismos, no producen el cáncer, o por lo menos este hecho no ha podido ser demostrado, pero pueden constituir un elemento de peso en el camino que conduce a la conversión de la célula sana en una célula cancerosa.

Los mecanismos virales de actuación en el proceso de malignización celular son múltiples, pero los más comunes son la activación de factores promotores del crecimiento (*growth-promoting pathways*) o la inhibición de los factores supresores tumorales en las células que han sido infectadas por ellos. Dos ejemplos: 1a activación de las proteínas E6 y E7 por el virus del papiloma humano y la inactivación de las proteínas supresoras p53 y pRB por algunos virus. 

Síndrome del segundo impacto



Félix J. Fojo, MD

Ex Profesor de la Cátedra de Cirugía de la Universidad de La Habana

ffoj@homeorthopedics.com
felixfojo@gmail.com

Un joven jugador de fútbol americano, provisto de casco de última generación, sufre una concusión cerebral relativamente ligera. Durante unas pocas horas tiene cefaleas, náuseas, mareos, irritabilidad, cierto grado de confusión y no recuerda bien el momento del encontronazo, pero todo esto pasa sin tratamiento y dos días después se siente muy bien.

Regresa al campo de entrenamiento. Su cabeza, protegida por el casco, choca con la de otro jugador, da unos pasos, cae al suelo. En unos minutos entra en coma profundo y muere al día siguiente a pesar del tratamiento intensivo. Estamos ante un cuadro típico del llamado “síndrome del segundo impacto”.

Casos como este se han venido reportando, en forma creciente, desde hace unos veinte años, precisamente en forma paralela a una gran mejoría en la calidad de los cascos empleados por estos atletas. Las autopsias demuestran una severa congestión vascular, un edema de tal magnitud y velocidad de aparición que ha adquirido el sobrenombre de “maligno”, y cierto grado de distorsión neuronal. Se conjetura que la concusión inicial produce un rápido mecanismo de aceleración-desaceleración seguido por una alteración transitoria de la fisiología regulatoria del flujo de sangre al cerebro y de la dinámica del líquido cefalorraquídeo. Con un segundo impacto, incluso leve, se descontrola totalmente el sistema autorregulatorio, apareciendo entonces las alteraciones que llevan al coma profundo y a la muerte cerebral.

Esta explicación es lógica pero ha sido profundamente debatida. No se explica, por ejemplo, cómo en otros deportes violentos, como el boxeo, no se presenta un cuadro semejante a este.

¿Tiene algo que ver la aparente perfección del casco con este síndrome? No existe una respuesta satisfactoria hasta el momento. Por lo pronto, el síndrome del segundo impacto debe entenderse como una complicación mortal del mucho más frecuente síndrome de colisión. 



Cc 2.0 lic. J.Newton