

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA



**“TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN
TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR.
LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-
MARZO 2009”**

Asesor:

Dr. Velásquez, Luis

CO Asesor

Dr. Fernández, Ulises

Realizado Por:

Br. Borrero, Máyerling

Br. Marcano, Magda

Br. Millán, Vanessa

Trabajo De Grado Presentado Ante La Universidad De Oriente Como Requisito
Parcial Para Optar Al Título De: MÉDICO CIRUJANO

Barcelona, Junio de 2009

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA



**“TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN
TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR.
LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-
MARZO 2009”**

Asesor:

Dr. Velásquez, Luis

CO Asesor

Dr. Fernández, Ulises

Realizado Por:

Br. Borrero, Máyerling

Br. Marcano, Magda

Br. Millán, Vanessa

Trabajo De Grado Presentado Ante La Universidad De Oriente Como Requisito
Parcial Para Optar Al Título De: MEDICO CIRUJANO

Barcelona, Junio de 2009

INDICE.

AGRADECIMIENTOS.....	V
AGRADECIMIENTOS.....	VII
AGRADECIMIENTOS.....	IX
DEDICATORIA.....	XI
DEDICATORIA.....	XII
DEDICATORIA.....	XIII
RESUMEN.....	- 15 -
INTRODUCCIÓN.....	- 17 -
CAPITULO I. SISTEMAS DE OBJETIVOS.....	- 38 -
1.1. Objetivo General.....	- 38 -
1.2. Objetivos Específicos.....	- 38 -
1.3. Justificación.....	- 39 -
1.4. Metodología.....	- 40 -
1.4.1. Diseño Del Estudio.....	- 40 -
1.4.1.1. Población Y Muestra.....	- 40 -
1.4.2. Criterios Para El Estudio.....	- 40 -
1.4.2.1. Criterios De Inclusión.....	- 40 -
1.4.2.2. Criterios De Exclusión.....	- 41 -
1.4.3. Materiales Y Equipos.....	- 41 -
1.4.3.1. Métodos.....	- 42 -
1.4.3.2. Procesamiento De Los Datos.....	- 45 -
CAPITULO II. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	- 46 -
2.1. Otras Etiologías.....	- 47 -
2.2. Otras Etiologías.....	- 49 -
2.3. Otras Etiologías.....	- 51 -
2.4. Otras Etiologías.....	- 54 -

2.5. Eventos Cardiovasculares.....	- 57 -
2.6. Eventos Cardiovasculares.....	- 58 -
2.7. Eventos Cardiovasculares.....	- 59 -
2.8. Eventos Cardiovasculares.....	- 60 -
CAPITULO III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	- 61 -
3.1. Resultados Y Discusión.....	- 61 -
CAPITULO IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	- 65 -
4.1. Conclusiones.....	- 65 -
4.2. Recomendaciones.....	- 67 -
BIBLIOGRAFÍA.....	- 69 -
APÉNDICES.....	- 76 -
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO: .	- 81 -

AGRADECIMIENTOS.

Le doy las gracias a Dios por acompañarme en el camino y a mis padres, Hernán y Nancy por darme todo cuanto pudieron y más, los amo.

A mi hermana Mélanie, por acompañarme en todo momento, y estar ahí cuando la necesitaba, a pesar de lo malo. A mi hermano Fernando por ser tan especial y siempre hacerme reír con sus locuras. Los adoro

A Julio Millán, porque me impulsa a ser cada vez mejor, por su compañía en los buenos y malos momentos y por su apoyo incondicional. Gracias cielo, te amo.

A mi abuelita Juliana†, espero que desde el cielo sigas cuidando mis pasos y los de mi familia.

A mi abuela Mary por estar siempre pendiente y por todo su cariño. A mis hermanos Hanoy, Douglas y Fabricio que aunque están lejos, permanecen cerca. Los quiero mucho.

A mis mejores amigas, Magdis, Lore, Vane y Gaby, por siempre haber contado con ustedes, las quiero mucho.

A mis tíos, tías, primos y primas por sus palabras de ánimo.

A la Universidad de Oriente, Núcleo de Anzoátegui y Núcleo de Nueva Esparta; ambas casa me vieron crecer y a ambas debo mi formación.

Le doy gracias al Dr. Luis Velásquez Obando por su inmensa disposición, su gran ayuda y su mano guiadora.

Al Dr. Ulises Fernández quien tuvo una importante participación en mi formación como médico y por su colaboración en esta investigación.

A los Dres. Pedro Méndez y Pedro Fernández y a la Lic. María José Fernández, por su colaboración en la elaboración de este trabajo.

Al personal que labora en la Unidad de Hemodiálisis “Dr. Edgar Moglia”, especialmente al Dr. José Carvajal.

A los pacientes que amablemente accedieron a formar parte de este trabajo, gracias...

Agradecimientos especiales a los Dres. Luis Vásquez y Magda Alfonzo, por su dedicación incansable en nuestro aprendizaje.

Máyerling Tamara Borrero Marval

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a Dios,

Por permitirme llegar a este momento de mi vida y lograr otra meta más en mi carrera.

Gracias a mis padres Magda y Héctor

Por su cariño, apoyo y comprensión, por guiarme por el camino correcto y ser el ejemplo que quiero seguir. Los amo.

Gracias a mi Hermanito Héctor Andrés

Por ser buen hermano y una agradable compañía para compartir la misma casa. Te quiero mucho manito.

Gracias a Mi amor Carlos “Carlitos”

Por la felicidad y alegría que encuentro en cada momento a tu lado. Te amo

Gracias a mis abuela María Magdalena y Teresa, mis tías Petra, Gladys, Francis y primos Christian Andrés y Patricia del Carmen.

Por todos sus buenos deseos y esperanzas. Los quiero.

Gracias a nuestro Asesor Dr. Luis Velásquez

Por sus consejos, paciencia y opiniones sirvieron para la realización de esta tesis

Gracias a nuestro Co-asesor Dr. Ulises Fernández

Por su disposición y ayudas brindadas

Gracias a la Lic. María Fernández, Dr. Pedro Fernández y Dr. Pedro Méndez

Por brindarnos sus conocimientos, que sirvieron para la realización de esta tesis.

Gracias a la Universidad de Oriente

Por darme la oportunidad de obtener mi formación profesional.

Gracias al Hospital Dr. Luis Ortega, a la unidad de hemodiálisis y su personal

Por recibirnos y colaborar con la realización de esta tesis.

Gracias Vanessa, Máyerling, Gaby, Lorena y Jhohanna

Por ser unas amigas increíbles y con quienes he compartido muchos momentos que siempre llevare en mi corazón.

Magda del Valle Marcano Alfonzo

AGRADECIMIENTOS.

A la Universidad de Oriente y todo su personal por brindarme la oportunidad de desarrollarme como profesional en esa casa de estudio

A la familia Valerio por abrirme las puertas de su casa y brindarme el Calor de hogar que necesité durante mi formación profesional

A mi asesor el Dr. Luis Velásquez por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en un marco de confianza y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo

Al Dr. Ulises Fernández por su apoyo en la realización de este trabajo

Al Hospital Central Dr. Luis Ortega; en especial a la Unidad de Hemodiálisis Dr. Edgar Moglia y su personal, por el soporte institucional, amabilidad y disposición dado para la elaboración de este trabajo

A Servicios de Laboratorio por su accesibilidad y colaboración en el procesamiento de las muestras necesarias para este trabajo

Al Dr. Pedro Méndez por sus ideas y sugerencias durante el desarrollo de esta investigación.

A mis compañeras de tesis Magda y Máyerling por su compañerismo al compartir inquietudes, éxitos y fracasos durante la realización de esta investigación, gracias amigas.

A Héctor Andrés por todas esas veces que colaboró desinteresadamente en la realización de este proyecto, gracias pig.

A todas aquellas personas y departamentos que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de esta investigación, hago extensivo mi más sincero agradecimiento

Vanessa Carolina Millán Rodríguez

DEDICATORIA.

Le dedico este trabajo a Dios, quien siempre ha iluminado mi camino, a mis padres, por darme la vida y enseñarme siempre a salir adelante y a luchar por mis sueños, sin ustedes no sería nadie y a mis hermanos, Mélanie y Fernando, los quiero mucho.

A mi novio Julio por brindarme su amor, amistad y dedicación estos 6 años de incansable estudio, sin ti no estaría aquí.

Máyerling Tamara Borrero Marval

DEDICATORIA.

Esta tesis está dedicada a mis padres a quienes agradezco de todo corazón su amor y apoyo incondicional, los llevo conmigo en cada momento de mi vida.

Magda del Valle Marcano Alfonzo

DEDICATORIA.

A Dios todopoderoso y la virgen del valle por darme la fé y fuerza necesaria para salir adelante en cada tropiezo y alcanzar esta meta

ESPECIALMENTE A mis padres Sandra y José porque me dieron la vida y siempre están apoyándome en todo lo necesario para salir adelante, sin ustedes esto no hubiese sido posible, gracias por ser lo que son y haberme guiado siempre por el mejor de los caminos este mérito también es suyo. LOS AMO

A mami Pucha Por su doble papel en mi vida

A mis hermanos Nesi, Carlos, Cami y lidi por su compañía incondicional y con la confianza de que este logro obtenido les sirva de estímulo y motivación en sus propios caminos.

A mis abuelas Gloria Y Elsa por encomendarme siempre con Dios para que saliera adelante

A ti MI AMOR (José A) por ser un pilar importante en mi vida, por todos esos años y experiencias compartidas las cuales me han llenado de alegrías y tristezas ,impulsándome siempre a salir adelante y ser mejor persona cada día, gracias por estar a mi lado, ser mi guía y por todas las enseñanzas impartidas. TE AMO

A Carlitos por su cariño y apoyo en mi desarrollo personal y profesional, gracias chamo!

A Memy por compartir esa gran experiencia a mi lado, por su extraordinaria compañía y por no permitirme caer en aquellos momentos de angustia y tristeza, gracias por tus consejos prima

Al resto de mi familia, por siempre creer en mí, brindarme apoyo desinteresado y darme un motivo para seguir adelante

A mis compañeras Lore, Gaby, Maye, Magda; por los buenos y malos momentos compartidos. Gracias por estar allí siempre, las quiero

Y por último a todas aquellas personas que han dejado su huella y que no menciono acá, ustedes también son importantes porque me han ayudado a crecer y eso no tiene precio. Gracias

Vanessa Carolina Millán Rodríguez



“TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR. LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-MARZO 2009”

RESUMEN.

Las enfermedades renales constituyen un importante problema de salud pública a nivel mundial, no sólo por las altas tasas de nuevos casos cada año, sino porque un alto porcentaje de ellas sigue un curso inexorable hacia la cronicidad y la pérdida progresiva de la capacidad funcional, independientemente de su etiología. Como consecuencia de este patrón evolutivo, las enfermedades renales tienen un alto impacto social y económico. Las causas principales de Enfermedad Renal Crónica (ERC) a nivel mundial son la Diabetes mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial (HTA). De acuerdo con el Registro Venezolano de Diálisis y Trasplantes, la situación en Venezuela es similar, ya que la prevalencia de ERC en el año 2004 se calculó en 308 pacientes por millón de habitantes y la incidencia en 54 pacientes / millón. Para noviembre de 2008, según el Registro Venezolano de Diálisis y Trasplante, ocurrieron alrededor de 7682 casos de ERC, los cuales fueron atendidos con terapia de sustitución de la función renal; de ellos 118 procedieron del estado Nueva Esparta. El propósito de este trabajo fue determinar los niveles séricos de la proteína C reactiva y la troponina T, en pacientes en terapia de reemplazo renal. Para ello se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo y de corte transversal, con la determinación de los niveles séricos de troponina T y PCR en una muestra de 40 pacientes, de todas las edades y ambos sexos atendidos en la unidad de

hemodiálisis “Dr. Edgar Moglia” del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”, durante el período febrero-marzo de 2009. El procesamiento de los datos se realizó mediante el uso de hojas de cálculo Microsoft Office Excel 2007.xls, y la aplicación de métodos de estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes), permitieron concluir que el grupo etario mayormente afectado estuvo entre la 5ta y 6ta década de la vida. Se evidenció una correlación lineal directa entre los resultados de Troponina T cuantitativa y cualitativa. La mayoría de los pacientes presentó resultados positivos para Troponina T cualitativa y cuantitativa no relacionadas a eventos isquémicos sintomáticos al inicio del estudio; sin embargo, un 50% de los pacientes con eventos cardiovasculares, presentaron PCR positiva y un 87,5% Troponina T cualitativa y cuantitativa positivas. De acuerdo con estos hallazgos, se recomienda adicionar la determinación de Troponina T y de PCR Ultrasensible a fin de estratificar en estos pacientes el riesgo cardiovascular de forma precoz para implementar la terapéutica adecuada.

Palabras claves: Troponina T, Proteína C Reactiva, Enfermedad Renal Crónica, Hemodiálisis, Riesgo Cardiovascular

INTRODUCCIÓN.

En el año 1821, el médico Jean Louis Prevóst y el químico Jean Baptiste Dumas observaron una acumulación de urea en la sangre de animales a los que se les hacía nefrectomía, lo que conducía finalmente a la muerte. La urea, descrita originalmente en el año 1773 por el químico Rouelle le Cadet como una sustancia jabonosa presente en la orina, fue la primera sustancia tóxica conocida, acumulada en la condición clínica de insuficiencia renal. En el año 1840, el médico parisino, Pierre Poirry designó el término «urémie» (uremia) para describir la contaminación de la sangre por orina en los pacientes con enfermedad renal ¹.

Un importante aporte para la comprensión de este fenómeno lo hizo el inglés Thomas Graham, quien realizó estudios en los que separaba sustancias a través de papel almidonado para escritura. En el año 1861, este investigador hizo referencia a una sustancia llamada coloide, que podía ser retenida por membranas semipermeables, como la que él mismo utilizó, e indicó que la urea podía ser dializada con procedimientos de esta naturaleza. Este descubrimiento marcó un importante avance en la tecnología de la diálisis renal ².

El descubrimiento de la urea como sustancia tóxica en la sangre fue acompañado de estudios que sentaron las bases para la técnica de diálisis renal, como los del francés René Dutrochet. Este investigador, en la misma época ya hablaba de una filtración química que producía la orina desde los riñones y con base en este pensamiento realizaba sus análisis sobre la transferencia del agua desde y hacia las células y a través de membranas de tejidos de animales ².

Hoy día se define a la uremia como un estado clínico de envenenamiento por productos del catabolismo endógeno. Fisher en el año 1931 redefinió el término, en

concordancia con la etiología y las reglas originalmente propuestas por Rouelle le Cadet y Pierre Poirry, como un complejo síndrome resultante de la falla de la función renal causada por retención de los constituyentes normales de la orina. De acuerdo a Schreiner and Maher (1961), la uremia constituye un complejo síndrome debido al desbalance dinámico entre el metabolismo y la función renal. Tal desbalance estaría determinado por las alteraciones en el volumen y la composición de los fluidos corporales y una importante patología de las membranas celulares en el tejido renal. La clínica de los síntomas y signos, varía con: a) las características genéticas individuales de cada paciente, b) la etiología específica de la enfermedad renal, c) el tiempo de desarrollo de la enfermedad ³.

Entre los factores asociados a la instalación de este síndrome se incluyen la acidosis metabólica, la sobrecarga hídrica, el desequilibrio electrolítico, la malnutrición, el desbalance hormonal, la acumulación de productos finales del metabolismo de las proteínas y las toxinas urémicas ³.

Epidemiología y diagnóstico de la Enfermedad Renal (ER) estadio V

Las enfermedades renales constituyen un importante problema de salud pública a nivel mundial, no sólo por las altas tasas de nuevos casos cada año, sino porque un alto porcentaje de las misma sigue un curso inexorable hacia la cronicidad y la pérdida progresiva de la capacidad funcional, independientemente de su etiología. Como consecuencia de este patrón evolutivo, estas patologías tienen un alto impacto social y económico, relacionado con la incapacidad del individuo como ser social productivo así como también por el alto costo de las terapias de sustitución de la función renal, sea a través de procedimientos de diálisis o de trasplante. Tanto en etapas evolutivas como en los estadios terminales, estas enfermedades tienen una alta tasa de complicaciones que frecuentemente resultan en una mayor incapacidad y elevación de los costos por tratamiento ⁶.

La mayoría de las enfermedades que ocasionan insuficiencia renal progresiva presentan un curso variable, que pueden significar una afección de pocos días o de meses, (como ocurre en algunos casos de insuficiencia renal aguda y de glomerulonefritis rápidamente progresiva), o de varios años de evolución como es el caso en la mayoría de los pacientes con enfermedades glomerulares crónicas y muchas variedades de nefritis intersticiales ⁶. Por lo tanto, el abordaje de la enfermedad renal debe estar sustentado en una amplia gama de herramientas de laboratorio que permitan evaluar integralmente desde las etapas preclínicas, o asintomáticas, hasta las diferentes etapas evolutivas que preceden a la pérdida total de la función renal ⁴.

Las causas principales de ER estadio V a nivel mundial, son la Diabetes Mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial (HTA). De acuerdo con el Registro Venezolano de Diálisis y Transplante, la situación en Venezuela pareciera similar ⁴.

Desde el punto de vista poblacional mundial, Venezuela se encuentra en el Grupo de países clasificados como grupo III, caracterizado por un moderado crecimiento poblacional (1 a 3% anual), moderada natalidad (2 a 4% anual), baja mortalidad infantil (2 a 8% anual), baja mortalidad general (0.5 a 1% anual) y moderado porcentaje de enfermedades degenerativas, accidentes y enfermedades infecciosas (35% anual). La tasa de años perdidos (años perdidos por muerte prematura más los años de incapacidad), ajustada por incapacidad causada por enfermedades crónicas, incluyendo a las renales en comparación con las de enfermedades transmisibles, ha aumentado en los países en desarrollo ⁵.

En Venezuela, la prevalencia de la ER estadio V se calculó en 308 pacientes por millón de habitantes y la incidencia en 54 pacientes/millón para el año 2004. Una visión de futuro sobre esta problemática arrojaría una proporción de pacientes

progresivamente mayor debido a las causas principales identificadas a nivel mundial, las cuales son la HTA y la DM, ambas en franca progresión. La gravedad de esta situación se entiende ante el cálculo para este año, pues habrá cerca de 300 millones de diabéticos, siendo esta enfermedad responsable de casi el 40% de los pacientes que se informa sufren de ERC requiriendo diálisis o trasplante renal. Es importante tener en cuenta que de los enfermos renales, al igual que otras enfermedades crónicas, sólo la mitad logran ser identificados y de éstos, sólo la mitad o menos son tratados adecuadamente, lo cual descubre que el 75% no son atendidos medicamente⁵.

En Noviembre del año 2008, según el Registro Venezolano de Diálisis y Trasplante, existieron alrededor de 7682 pacientes con ER estadio V en terapia de sustitución de la función renal, de éstos, 118 proceden del estado Nueva Esparta²⁷.

En los últimos 25 años, se ha avanzado considerablemente en el conocimiento de los mecanismos de progresión de la ER estadio V, tanto en los factores que la producen como en aquellos responsables de su progreso hasta la condición terminal. De acuerdo con este conocimiento, la ER estadio V ha sido clasificada en cinco estadios de progresión⁶. De modo que el término de insuficiencia renal sólo se emplea cuando el filtrado glomerular es $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. El daño renal o el nivel de disfunción renal determinan el estadio de esta clasificación independientemente de la causa. La ecuación abreviada arrojada por el estudio MDRD (Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal) o la fórmula de Cockcroft-Gault, (corregida para la superficie corporal), constituyen herramientas útiles y prácticas para la estimación de la filtración glomerular (FG)⁸.

El comité de expertos de la Fundación Nacional Renal de los Estados Unidos, “Kidney Disease Outcomes Quality Initiative” (K/DOQI) (2004), ha propuesto que el diagnóstico de ERC debe ser establecido por la presencia de los siguientes criterios:

a. Daño renal: Anormalidades histopatológicas o alteraciones en las pruebas de sangre u orina o en los estudios de imagen, por 3 meses o más, con o sin disminución de la FG.

b. ERC: FG < de 60 ml/min/1,73m² de superficie corporal, por tres meses o más, con o sin daño renal ⁷.

La estratificación de la ERC según K/DOQI (2004) en los 5 estadios, está definida por los niveles de FG de la forma siguiente:

- ✓ Estadio I, se caracteriza por lesión renal con FG normal o aumentado, es decir > de 90 ml/min/1.73m²
- ✓ Estadio II, presenta lesión renal con una disminución leve del FG entre 60-89 ml/min/1.73m²
- ✓ Estadio III, se presenta con una disminución moderada del FG (30-59 ml/min/1.73m²)
- ✓ Estadio IV, existe una disminución severa del FG, entre 15-29 ml/min/1.73m²
- ✓ Estadio V, donde la FG es < de 15 ml/min/1.73m² y el paciente debe ser sometido a tratamiento renal sustitutivo ^{7,9}.

Terapia de reemplazo renal

En la ER estadio V, las opciones terapéuticas incluyen hemodiálisis (en un centro idóneo o en el hogar); diálisis peritoneal, la forma peritoneal ambulatoria continua o cíclica continua y el trasplante renal. A pesar de algunas variaciones

geográficas, la hemodiálisis sigue siendo la modalidad terapéutica más frecuente en la ER estadio V (más de 90% de los pacientes) en Estados Unidos y a nivel mundial. Se puede emprender la hemodiálisis en la forma intermitente (que se realiza de modo típico durante 3 a 4 h al día, tres a cuatro veces por semana) siendo esta modalidad la más utilizada ³³.

La hemodiálisis se basa en los principios de difusión de solutos a través de una membrana semipermeable. El desplazamiento de los productos de desecho metabólicos se hace siguiendo el gradiente de concentración desde la circulación, hasta el dializado (líquido de diálisis). La velocidad del transporte por difusión aumenta en reacción a algunos factores como la magnitud del gradiente de concentración, el área de superficie de la membrana y el coeficiente de transferencia de masa de la membrana. Este último está en función de la porosidad y el grosor de la membrana, el tamaño de las moléculas de soluto y la situación del flujo en los dos lados de la membrana. Con base en las leyes de difusión, cuanto mayor es la molécula, mayor lentitud tiene su transferencia a través de la membrana. Una molécula pequeña como la de la urea (60 Da) es eliminada en gran cantidad, en tanto que otra mayor como la creatinina (113 Da) lo es con menor eficiencia. Además de la eliminación por difusión, el desplazamiento de los productos de desecho desde la circulación hasta la solución de diálisis puede ser consecuencia de ultrafiltración. La eliminación por convección se observa por el "arrastré de solvente" en donde los solutos son "arrastrados" junto con el agua, a través de la membrana semipermeable de diálisis ³³.

Fisiopatología de la Enfermedad Renal Crónica

La mayoría de las enfermedades renales progresivas muestran una histología final común donde, usualmente, el riñón tiene apariencia de una masa fibrótica y está reducido de tamaño. Por otra parte, los glomérulos pierden la morfología de

irrigación sanguínea y muestran áreas localizadas de proliferación celular y cicatrización progresiva, que eventualmente, causa el colapso del lecho capilar. Los túbulos, particularmente aquellos unidos a los glomérulos cicatrizales, se encuentran atrofiados y a menudo, rodeados por células inflamatorias. Existe una fibrosis difusa, caracterizada por un aumento de la deposición del colágeno y en la matriz extracelular se observa gran cantidad de depósitos lipídicos y un aumento en el número de fibroblastos. La microscopía electrónica muestra un espesamiento de la membrana basal glomerular y tubular en los estadios precoces de la enfermedad y una condensación de material amorfo en las etapas tardías. Tanto en humanos como en animales de experimentación, la evolución a la glomeruloesclerosis se caracteriza por una disminución progresiva de segmentos dentro de los glomérulos y una disminución del número de glomérulos, con la simplificación y obliteración de las estructuras tubulares. La alteración de la función glomerular y tubular se correlaciona con el daño histológico general. En los estadios precoces se diagnostica proteinuria que es seguida por una disminución del filtrado glomerular y del flujo sanguíneo renal. La atrofia tubular se manifiesta por una alteración progresiva de la capacidad de concentración urinaria y la excreción de ácidos¹⁰.

Cuando existe una pérdida de nefronas, aquellas remanentes se hipertrofian e hiperfiltran, para compensar la pérdida inicial de la función y más tarde, por causa de esa sobrecompensación, progresa la glomeruloesclerosis, que destruye nuevas unidades y perpetúa el ciclo hasta la destrucción total del parénquima renal. Siendo esta patología producto, fundamentalmente, del aumento del flujo plasmático por cada nefrona, la vasodilatación de ambas arteriolas (aferente y eferente), genera un aumento de la presión hidráulica de los capilares glomerulares y del gradiente de presión transcápilar, sin que necesariamente se registren cambios en el coeficiente de ultrafiltración. Por su parte la presión arterial sistémica no se altera¹⁰.

Actualmente, se conoce que la progresión hacia la insuficiencia renal terminal es consecuencia de los efectos intercrinos, paracrinos, autocrinos y endocrinos de la Angiotensina II y de todos los componentes del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), incluyendo al sustrato (angiotensinógeno) y a las enzimas comprometidas en la síntesis y degradación de la angiotensina y de sus receptores presentes en la membranas de las células renales¹⁰.

Una de las sustancias vasodilatadoras endoteliales más importante es el óxido nítrico (NO). Éste se forma a partir del aminoácido L-arginina por la acción de la familia de enzimas denominadas sintasas de NO (NOS). Se ha observado que la liberación de NO aumenta al agregar L-arginina al medio de cultivo de células endoteliales y se inhibe en presencia del análogo de la L-arginina, N^G-monometil L-arginina (L-NMMA), el cual es un inhibidor de la NOS ¹¹.

La síntesis de L-arginina (el sustrato de la NOS), como precursor del NO ocurre en el túbulo proximal. Gran parte del aminoácido producido por el riñón entra en la circulación sistémica, siendo solo una pequeña porción utilizada por éste para producir urea. Por ello, el riñón juega un papel importante en el mantenimiento de los niveles de L-arginina para el suplemento de otros órganos. Así, es de esperar que los pacientes con insuficiencia renal crónica, presenten una disminución de los niveles plasmáticos de L-arginina; sin embargo diversos autores han descrito niveles inalterados o incluso elevados de este aminoácido en la uremia ¹¹.

El NO liberado por el endotelio vascular es una de las moléculas responsables de la vasodilatación inducida por diversas sustancias (acetilcolina, bradiquinina, sustancia P, ionóforo de calcio) ¹¹. De allí que la interacción endotelio-NO desempeñe un papel fundamental en la regulación de la filtración glomerular y la reabsorción tubular, de modo que las alteraciones en la función renal producen anomalías sobre el funcionamiento en el conjunto endotelio-NO por ejemplo, en la

insuficiencia renal crónica existe un aumento de la concentración plasmática de dimetil-L-arginina asimétrica (ADMA), la cual es un inhibidor endógeno de la sintetasa del NO. Su acumulación en la ERC disminuiría la producción de NO, provocando una disfunción endotelial que podría ocasionar la aparición de las complicaciones cardiovasculares y neurológicas propias de la uremia. Por tanto, parece probable que la interacción entre endotelio y NO pueda tener un papel fundamental en la patogénesis de las alteraciones vasculares que pueden aparecer en la uremia¹².

Las Troponinas y la Enfermedad Renal Crónica

Las Troponinas T e I son proteínas que conforman el complejo contráctil del músculo estriado y son liberadas a la circulación posterior al daño en el tejido miocárdico y músculo esquelético. El desarrollo de moléculas marcadoras como los anticuerpos monoclonales que pueden ser empleados en la detección sérica de Troponina T, constituyó el inicio de un nuevo capítulo en la historia del uso de marcadores séricos para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio (IAM) y de la estratificación de riesgos en el Síndrome coronario agudo. La enfermedad cardíaca es la primera causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con ER estadio V, de modo que el mal pronóstico de la ER estadio V se debe frecuentemente a la alta incidencia de enfermedad cardiovascular, que es la causante de más de la mitad de todas las muertes por ER. El 20-30% de las muertes cardíacas en estos pacientes son causadas por IAM¹⁴.

La Troponina es una proteína globular de gran tamaño, descubierta por el bioquímico japonés S. Ebashi y sus colaboradores en el año 1965. Posee un peso molecular de 78.000 daltons y está compuesta por tres subunidades polipeptídicas: la Troponina C (TnC) (fijadora de calcio), la Troponina I (TnI) (inhibidora de la interacción actina-miosina) y Troponina T (TnT) (fijadora de tropomiosina). La TnC,

tiene un peso molecular de 18.000 daltons y una capacidad de enlazamiento de dos iones Ca^{++} por cada molécula, con lo cual experimenta un cambio de conformación¹³.

La TnI, (PM 23.000 daltons), posee un centro de unión específico para la actina. Su función consiste en inhibir la interacción de la actina con los puentes cruzados de la cabeza de la miosina en el proceso de la contracción muscular y en el proceso de regularización por la fosforilación de su estructura¹³.

La TnT, (PM 37.000 daltons), es una proteína fibrosa que en su forma polimerizada puede alcanzar un PM de 70.000 daltons. Interactúa con el polímero de la actina F contactando cada una de sus moléculas con 7 subunidades de actina G, lo que permite coordinar los cambios conformacionales de las subunidades de actina durante la contracción²⁸.

Para muchos autores, el beneficio pronóstico de la determinación de la Troponina T también incluiría a pacientes con ER estadio V en hemodiálisis. Para otros, un obstáculo a esta aplicación estaría evidenciado en los pacientes con ER con elevaciones inespecíficas de Troponina T, es decir, no relacionadas a eventos isquémicos sintomáticos. Por ello, la presencia de valor pronóstico de la Troponina T en la ER, independientemente de los antecedentes de enfermedad coronaria, aún está en discusión¹⁴.

Siendo una proteína intracelular, la Troponina se presenta en altas concentraciones en el torrente sanguíneo en el caso de un daño en el tejido miocárdico, no necesariamente asociado a procesos de necrosis o isquemia. Este aumento de Troponina puede suceder durante la miocarditis, la embolia pulmonar, el ictus, la insuficiencia renal, la sepsis, la disección aórtica, la insuficiencia cardíaca, el tratamiento de quimioterapia o radioterapia, o inclusive después de ejercicio físico

extenuante. Por ende, los valores plasmáticos pueden aumentar en ausencia de daño miocárdico, por lo que la interpretación del aumento de su concentración en el torrente sanguíneo debe hacerse dentro del contexto clínico general del paciente ¹³.

Actualmente, no existe consenso sobre las razones por las cuales los niveles séricos de Troponina T cardíaca (cTnT) están anormalmente elevados en los pacientes renales, ni hay acuerdos sobre los fenómenos que producen esta elevación. El resultado de algunas investigaciones sugiere que probablemente la diálisis constituya una de las razones para la elevación de los niveles séricos de la Troponina T en pacientes con ER estadio V ¹⁴. Por otro lado, se ha informado que los pacientes con diabetes y/o nefropatía diabética y ER estadio V en hemodiálisis, muestran más frecuentemente valores de TnT anormalmente elevados que el resto de los pacientes en diálisis por causas aún no establecidas ¹⁴.

Lowbeer y sus colaboradores, demostraron que una concentración sérica de troponina T cuantitativa $\geq 0,10\mu\text{g/ml}$ constituye un predictor significativo de mortalidad en pacientes con ER en fase de inicio de diálisis. Más aún, las correlaciones positivas entre TnT, interleucina 6 (IL6) y Proteína C Reactiva (PCR), sugieren una asociación entre los procesos inflamatorios y la liberación de la TnT al torrente sanguíneo. Estas observaciones han permitido sugerir la utilidad de la TnT como predictor de mortalidad en pacientes con ERC en la fase de inicio de tratamiento con diálisis ¹³.

El diagnóstico diferencial de daño isquémico en el tejido miocardio resulta difícil en los pacientes con ER. Numerosos estudios han demostrado que los marcadores cardíacos convencionales como las enzimas Creatinin Kinasas (CK) entre ellas, la más cardioespecífica, la Creatinina Kinasa MB (CKMB), se encuentra frecuentemente elevada en el torrente sanguíneo de pacientes con ER sin otros signos de enfermedad isquémica aguda. Desde que se demostró que la elevación de los

niveles séricos de las Troponinas cardíacas era mucho más específico como método diagnóstico que la CK y CKMB en pacientes sin ER, se consideró apropiado su reemplazo como marcador diagnóstico en pacientes con ER estadio V; sin embargo, la evidencia de concentraciones séricas elevadas de TnT y en mucho menor cantidad, TnI en pacientes con ER estadio V sin signos de isquemia aguda del miocardio, han puesto en duda esta propuesta, ya que el mecanismo que soporta la elevación de las Troponinas en estas circunstancias aún no está claro. Al respecto, se considera posible que el ensayo para la determinación de TnT sea tan sensible, que sea capaz de detectar un daño celular miocárdico aun sin sintomatología o inclusive detectar el remodelamiento que ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La elevada concentración sérica de TnT podría también ser causada por una alteración del músculo esquelético. Uno de los aspectos más importantes en la evaluación de la utilidad de las Troponinas cardíacas en ER estadio V, ha sido la investigación de asociaciones entre la elevación sérica de la TnT y la enfermedad cardíaca en estos pacientes¹⁴.

Otro punto importante que resta por dilucidar está relacionado con el valor predictivo de la TnT en la ER estadio V. En este sentido, la cuantificación de Troponina T en suero o plasma ha sido considerada como marcador altamente sensible y específico para el diagnóstico diferencial de daño agudo de miocardio; así mismo, se le considera como un predictor de los efectos adversos en pacientes no urémicos con enfermedad coronaria inestable. El empleo de la cuantificación de la TnT ha sido también cuestionado en el caso de pacientes con ER, ya que las concentraciones de la proteína se han encontrado elevadas sin signos de daño agudo al miocardio. Algunos estudios han demostrado que la cuantificación de TnT predice el riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares, así como también en los pacientes con ER que se encuentran en tratamiento con hemodiálisis¹⁴.

Cuando la filtración glomerular es inferior a 50-60 ml/min, se inicia un proceso inflamatorio inespecífico que acelera el daño vascular, con aumento de la condición de resistencia a la insulina, estimulación de las moléculas de adhesión y el aumento de los niveles de la ADMA que induce a mayor inhibición de la síntesis de NO, el incremento de los radicales libres de oxígeno, la disfunción endotelial y la arteriosclerosis; por ello, se considera a la ER un prototipo de enfermedad inflamatoria crónica; de allí la relación con la elevación PCR en estos pacientes ¹⁶.

Otro hecho importante en la ER es la reducción del aclaramiento de proteínas séricas como la TnT, lo que explica su elevación en sangre. Los pacientes con insuficiencia renal terminal sufren con frecuencia de Síndrome coronario Agudo (SCA). En este caso, una curva de ascenso y descenso en el valor de las Troponinas, incluso partiendo de un valor basal elevado, confirmaría el diagnóstico de necrosis ¹⁷.

La Proteína C Reactiva y Enfermedad Renal Crónica

La PCR es una proteína pentamérica sintetizada principalmente por los hepatocitos en respuesta a procesos infecciosos, inflamatorios y de injuria tisular. Los responsables de su inducción son la interleuquina-6, la interleuquina-1 y el factor de necrosis tumoral- α ¹⁹.

Fue descubierta en 1930 por William Tillet y Thomas Francis, quienes analizaron sueros de pacientes con neumonía causada por *neumococo* y observaron que los componentes del suero coprecipitaban con el polisacárido C constituyente de la pared celular de estas bacterias. Debido a esta reacción, se bautizó a este factor como "Proteína C Reactiva" ¹⁸.

Posteriormente, se comprobó que la reacción se hace positiva no sólo en los casos de infección por *neumococo*, sino en las infecciones en general y en procesos traumáticos y post-quirúrgicos ¹⁸.

Por la facilidad técnica para su determinación, tanto cuali como cuantitativamente, su valoración es usualmente empleada como marcador de la respuesta de fase aguda. Esta proteína tiene una vida media de cuatro a seis horas y puede aumentar en su concentración sérica hasta 1.000 veces en respuesta a la inflamación o la infección ¹⁸.

Recientemente se ha evidenciado la utilidad de la PCR en otras situaciones, entre las que podemos citar:

- Como valor predictivo de muerte dentro de las próximas 24 horas, hecho demostrado en diversos estudios de mortalidad después del infarto de miocardio.
- Como indicador de riesgo de enfermedad coronaria crónica. Hay al menos, dos estudios que demuestran que los niveles basales de PCR determinados en secuencia pueden ser un dato muy valioso para predecir el riesgo ante futuros infartos.
- Se ha relacionado también la elevación de la PCR con el proceso inflamatorio que ocurre en la aterosclerosis.

Es por lo tanto muy interesante que esta prueba, que se descubrió en el año 1930 como un marcador de la infección por *neumococo*, constituya hoy día un marcador de gran valor, tanto de diagnóstico, como de control y pronóstico de muchos procesos patológicos ¹⁸.

Además de constituir un indicador de inflamación, esta proteína se encuentra involucrada en diversas funciones inmunomoduladoras, como la amplificación de la capacidad de las proteínas del Complemento, la opsonización de bacterias y la estimulación de células fagocíticas¹⁹.

Entre algunas de las cualidades de la determinación de PCR se mencionan que a diferencia del parámetro velocidad de eritrosedimentación, ésta se eleva más rápidamente en respuesta a los estímulos y sus niveles séricos disminuyen velozmente con el cese de los mismos. Por otra parte, debe tomarse en cuenta para la interpretación de su significado que presenta diferencias significativas asociadas al género y que su determinación es afectada por otras condiciones, como la anemia, la policitemia o anomalías en la morfología eritrocitaria¹⁹.

La PCR, como otras proteínas de fase aguda, se encuentra normalmente en niveles séricos menores a 0,1- 0,2 mg/dL. Sin embargo, puede elevarse hasta 1 mg/dL debido a ciertas condiciones clínicas que cursan con un grado leve de inflamación, como la osteoartritis, obesidad, tabaquismo, falla renal, hipertensión arterial o enfermedad coronaria¹⁹.

Frente al estímulo inflamatorio, los valores de PCR aumentan entre las primeras 6 a 8 horas y alcanzan un pico máximo a las 48 horas, para descender rápidamente con una vida media de eliminación de la misma que oscila entre 4 y 9 horas. Esto determina su utilidad como marcador evolutivo en las enfermedades inflamatorias crónicas¹⁹.

Se ha demostrado que una ligera inflamación, clínicamente expresada como un aumento moderado de reactantes de fase (PCR, fibrinógeno, proteína SAA, entre otras.), así como de las citoquinas que modulan estos reactantes de fase (IL-6, TNF,

entre otras), constituye un importante determinante del desarrollo de una enfermedad cardiovascular en individuos sanos, sin embargo la prevalencia de estos signos inespecíficos de inflamación es mayor en pacientes con insuficiencia renal moderada-grave, así como en pacientes dializados . En algunos estudios se ha observado que estos signos de inflamación predicen la mortalidad en pacientes sometidos a diálisis. De acuerdo con estas observaciones, se ha propuesto que la inflamación puede ser la causa de la relación existente entre la desnutrición y la enfermedad cardiovascular, que tantas veces se ha destacado y debatido en pacientes con insuficiencia renal ²⁰.

De acuerdo con la información expuesta se plantea que la PCR es una herramienta útil para predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular, aún en personas con concentraciones séricas de lípidos dentro de los valores normales. ²⁰

En los pacientes con ERC, la inflamación podría ser causada tanto por la propia uremia como por los procesos comórbidos asociados, o bien por factores relacionados con los procedimientos de diálisis ²⁰.

Algunas citoquinas proinflamatorias son excretadas por el riñón, por lo tanto, la ERC puede directamente aumentar las citoquinas plasmáticas y producir inflamación. El aumento de LDL oxidadas y angiotensina II y la acumulación de productos finales de glicación, presentes en los pacientes con ERC, estimulan la generación de radicales libres del oxígeno, lo que a su vez favorecen la producción de IL-6, que activa, a su vez, la secreción hepática de PCR y otras proteínas de fase aguda, como el fibrinógeno y la lipoproteína (a) ²¹.

La elevación de la PCR ha demostrado ser un factor de riesgo de mortalidad cuando sus niveles en sangre se sitúan por encima de 10-20 mg/l ⁶.

El procedimiento de hemodiálisis puede contribuir con la reacción inflamatoria crónica de los pacientes, cuando existe la contaminación del dializado, y fistulas arterio-venosa ²². Este proceso inflamatorio, es en parte responsable del incremento de la mortalidad y la elevación de la PCR puede emplearse como marcador serológico del grado de inflamación ⁶.

Hipertrofia Ventricular en pacientes con Enfermedad Renal estadio V

Las dos presentaciones clínicas de la patología cardiovascular prevaleciente en pacientes con ERC son la enfermedad vascular y la HVI. Estudios basados en el empleo de técnicas de biología molecular han demostrado que la hipertrofia de los miocitos y la concentración de colágeno reconocen varios estímulos. Tarone los agrupa en dos categorías:

a) *Señales mecánicas*: por sobrecarga de volumen o de presión.

b) *Señales neurohumorales*: angiotensina II (Ang II), factor de crecimiento transformante (TGF), factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), endotelina 1 (ET 1), citocinas y factor inhibidor de leucemia (LIF), hormona paratiroidea o paratohormona (PTH), péptido relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrp), entre otros ²².

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) cumple un papel fundamental en el desarrollo de hipertrofia de miocitos y de fibrosis intersticial, mediante la acción de angiotensina II al actuar sobre los receptores tipo 1 para angiotensina ²².

Ardura y colaboradores publicaron recientemente resultados del análisis *in vitro* de la interacción en sí de varios estímulos: PTHrp, TGF, factor de crecimiento epitelial (EGF) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), en la transición epitelio-mesénquima que se produce durante los procesos de fibrogénesis renal, en los que el VEGF es un potencial mediador. Recientemente, se ha descrito que el PTHrp podría participar en los mecanismos relacionados con la sobreexpresión de TGF inducida por el incremento del nivel de glucosa en los podocitos renales. Dado que el PTHrp puede estimular el TGF, la proteína 27 y el colágeno tipo IV en estas células, los autores postulan que promovería la glomeruloesclerosis. Este mismo grupo de trabajo describió que el PTHrp interacciona con varias vías proinflamatorias en células renales, por lo que puede ser uno de los responsables de la inflamación que se observa en el daño renal. Es así que el PTHrp se interrelaciona con otros factores para el desarrollo de fibrogénesis renal, como la angiotensina II y la endotelina 1, factores que se relacionan también con la hipertrofia del miocito. El resultado de la acción de estos factores sobre el miocito conduce a la hipertrofia ventricular izquierda y, por consiguiente, al riesgo de ECV²².

Un aumento en los niveles de cTnT debe considerarse como daño miocárdico, teniendo en cuenta que además del síndrome coronario agudo, otros factores como la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertrofia ventricular izquierda, la hipertensión, la edad o la insuficiencia renal crónica severa pueden aumentar levemente los niveles de cTnT. Los niveles de cTnT predicen el riesgo cardiovascular en pacientes estables con insuficiencia renal crónica moderada y nos pueden ayudar a identificar a aquellos pacientes que están en alto riesgo de padecer un evento cardiovascular²³.

Por otro lado, la elevación de las Troponinas también se ha asociado con la HVI, algo muy frecuente en pacientes con insuficiencia renal. Sería posible que la conjunción de insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda alterase el mecanismo de renovación de las proteínas miocárdicas²⁴.

Anemia y enfermedad renal crónica

Según la Organización mundial de la salud (OMS) la concentración de hemoglobina (Hb) varía según la edad, el sexo, el embarazo, el estado psicológico y la presencia de patologías diversas. Los valores de Hb establecidos por esta organización, se emplean en la actualidad para clasificar como anémicos a individuos que viven a nivel del mar. El valor es menor de 12 g/dL para el sexo femenino y de 13 g/dL para el sexo masculino ²⁹.

La anemia en la ERC resulta generalmente por una deficiencia de eritropoyetina. Esta hormona se produce por los fibroblastos peritubulares maduros corticales renales y es responsable de la proliferación y diferenciación de las células progenitoras eritroides en la medula ósea. Otros factores que pueden causar anemia en la ERC son: deficiencia absoluta o funcional de hierro; pérdida sanguínea; presencia de toxinas urémicas (la hormona paratiroidea); disminución del período de semi desintegración de los hematíes y deficiencia de ácido fólico y/o vitamina B12 ²⁵.

La anemia resulta una complicación precoz del proceso de pérdida de filtración glomerular. El banco de datos de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (NHANES III) provee información que muestra que el nivel de Hb comienza a disminuir cuando la FG es $< 70 \text{ ml/min/1.73m}^2$ en los hombres y $< 50 \text{ ml/min/1.73m}^2$ en las mujeres. Según este estudio, la incidencia de anemia aumentó de 1% en los individuos con $\text{FG} = 70 \text{ ml/min/1.73m}^2$, a 9% en los que tenía $\text{FG} = 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$ y a 33% los que tenían $\text{FG} = 15 \text{ ml/min/1.73m}^2$ ²⁵.

Algunos estudios han sugerido que la anemia podría estar asociada con el empeoramiento de la FG. Un nuevo análisis de los datos del estudio RENAAL demostró que la anemia es un factor de riesgo independiente para la progresión de la

ER. De hecho, los pacientes con niveles de Hb por debajo de 11,2gr/dl tuvieron un riesgo 4,2 veces mayor de presentar una caída de la filtración glomerular²⁵.

La anemia, debido a la hipoxia, contribuye a empeorar el proceso de fibrosis tubulointersticial de las nefropatías crónicas. Además, cuando hay un aumento de la generación de especies reactivas de oxígeno la anemia causada por disminución del número de nefronas disminuye el potencial antioxidante de la sangre, produciendo efectos perjudiciales adicionales de las células tubulares²⁵.

La anemia también puede empeorar la función ventricular por mecanismos que aún no han sido esclarecidos completamente. Se sabe que la anemia causa isquemia de los tejidos, la cual se asocia con vasodilatación periférica y caída de la presión arterial. Secuencialmente hay una activación del sistema simpático, lo cual induce taquicardia, aumento del volumen de eyección y vasoconstricción renal, seguidos de retención de sodio y agua. La reducción del flujo sanguíneo renal activa el SRAA y la producción de la hormona antidiurética (ADH), provocando retención de sodio y agua, conformación de edema periférico y expansión del volumen plasmático. Esta última concisión impone dilatación e hipertrofia ventricular, contribuyendo a la descompensación de la función cardíaca. La activación del SRAA está asociada con desarrollo de fibrosis miocárdica²⁵.

Además, puede haber muerte de las células miocárdicas, debido a necrosis y apoptosis de los tejidos que son causados por la HVI, disminución del suministro de oxígeno al músculo cardíaco por la taquicardia, aumento del volumen de eyección, y aumento de las especies reactivas de oxígeno que tienden a acumularse en los tejidos en presencia de la reducción del número de hematíes²⁵.

En virtud de que la ERC representa un importante problema de salud pública, tanto por su elevada incidencia y prevalencia, y siendo las complicaciones

cardiovasculares la causa más frecuente de mortalidad, es importante realizar este tipo de estudios para estratificar el riesgo de enfermedad cardiovascular que presentan estos pacientes, por lo tanto se plantean las siguientes interrogantes:

1. ¿Todos los pacientes en terapia renal sustitutiva presentan resultados positivos de Troponina T?
2. ¿Cómo es el comportamiento de la proteína C reactiva en pacientes en terapia renal sustitutiva?
3. ¿Se asocian los hallazgos electrocardiográficos de HVI de pacientes en terapia sustitutiva renal, con la elevación de las Troponinas T y los valores séricos de PCR?

El objetivo de esta investigación es interpretar la relación entre las variables descritas, con el fin de aportar información y ampliar el cuadro de los parámetros de evaluación y diagnóstico, que permitan mejorar el pronóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal.

CAPITULO I. SISTEMAS DE OBJETIVOS.

1.1. Objetivo General.

Observar los resultados de Proteína C Reactiva y Troponina T de pacientes en terapia de reemplazo renal. Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Porlamar, Edo. Nueva Esparta. Período febrero-marzo 2009.

1.2. Objetivos Específicos.

Observar los resultados de troponina T, mediante métodos cualitativos y cuantitativos en la muestra de pacientes.

Observar los resultados de proteína C reactiva en la muestra de pacientes.

Observar el comportamiento de las variables troponina T, PCR y Hemoglobina en la muestra de pacientes a estudiar y sus posibles asociaciones.

Observar posibles asociaciones entre el estatus electrocardiográfico de HVI y los niveles de las variables bioquímicas.

1.3. Justificación.

La enfermedad renal crónica avanzada representa un problema de salud pública a nivel mundial. La mayor parte de las complicaciones de esta patología afectan al sistema cardiovascular, sin embargo el diagnóstico del riesgo real de estos pacientes no puede ser establecido con el uso de métodos diagnósticos convencionales aplicados a la población general.

La Troponina T actualmente representa el estándar de oro en el diagnóstico del daño agudo de miocardio, sin embargo los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada, pueden presentar niveles elevados de Troponina T a nivel sérico en ausencia clínica de isquemia miocárdica, por mecanismos aún inciertos, entre las posibles razones se describen la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, la disfunción endotelial, la ruptura de las membranas y la excreción renal disminuida. También se ha postulado que la enfermedad renal crónica avanzada induce en el paciente un estado inflamatorio crónico con aumento de radicales libre de oxígeno que condiciona daño vascular y muscular progresivo por un estado de hiperoxidación.

La presente investigación tendrá como objetivo fundamental determinar los valores séricos de Troponina T de pacientes en hemodiálisis, sin antecedentes conocidos de síndrome coronario agudo, cuya importancia radica en que los resultados darán a conocer la relación de los valores de Troponina T cuantitativa y los resultados de troponina T cualitativa con otras variables asociadas a la enfermedad renal como son patologías concomitantes y criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda.

Por estas razones se justifica el presente trabajo de investigación, agregando que los resultados sentarán base de información y consulta a futuras investigaciones similares, constituyendo además una sólida fuente de documentación y referencia en

el área de medicina interna y hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega” del estado Nueva Esparta.

1.4. Metodología.

1.4.1. Diseño Del Estudio.

Se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo y de corte transversal ²⁶

1.4.1.1. Población Y Muestra.

La población estuvo integrada por 118 pacientes en terapia sustitutiva renal que acudieron a la unidad de hemodiálisis “Dr. Edgar Moglia” del Hospital Central “Dr. Luis Ortega” de Porlamar, Edo. Nueva Esparta, durante el período febrero-marzo del año 2009. La muestra estuvo integrada por 40 pacientes seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión descritos en este estudio.

1.4.2. Criterios Para El Estudio.

1.4.2.1. Criterios De Inclusión.

- Pacientes de cualquier edad
- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes en hemodiálisis sin historia conocida de síndrome coronario agudo.

1.4.2.2. Criterios De Exclusión.

- Pacientes en hemodiálisis con cardiopatía isquémica conocida.
- Pacientes con ERC avanzada que no reciban diálisis.

Los datos necesarios para realizar ésta investigación fueron vaciados en formatos preestablecidos (*ver apéndice N° 1*), haciendo el registro de la información a cada uno de los pacientes seleccionados para integrar la muestra de acuerdo con los criterios de inclusión, contando con los siguientes recursos:

1. Hojas blancas tamaño carta
2. Lápices
3. Electrocardiógrafo
4. Tensiómetro digital
5. Computador
6. Impresora

1.4.3. Materiales Y Equipos

Para realizar el electrocardiograma se utilizó el electrocardiógrafo de la unidad de hemodiálisis “Dr. Edgar Moglia” del Hospital Central “Dr. Luis Ortega” de Porlamar, Edo. Nueva Esparta

Para la toma de la muestra se utilizaron: jeringas descartables, torundas, guantes de látex descartables, torniquete, tubos secos (80), rejillas.

Para el procesamiento de la muestra se utilizó: centrífuga, nevera, reactivos.

Estudios serológicos:

- Troponina T cuantitativa (Troponin T STAT-cobas ®)
- Troponina T cualitativa (Troponina T prueba rápida Acu-check®)
- Hematología Completa
- Proteína C reactiva

1.4.3.1. Métodos.

Realización del electrocardiograma

A todos los pacientes se les realizó un electrocardiograma previo al estudio serológico, y para el análisis se empleó el sistema de Romhilt-Estes (*ver apéndice 3*)

Toma de muestra:

Se realizó la extracción de una muestra de 9 ml de sangre, por punción venosa en el área antebraquial, a los pacientes que integraron la muestra, previo al inicio de la hemodiálisis. El procedimiento fue realizado por personal de enfermería de la Unidad de Hemodiálisis “Dr. Edgar Moglia” del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”

de Porlamar, Edo. Nueva Esparta. La muestra recolectada se introdujo a partes iguales en 3 tubos de ensayo (3 ml cada uno), rotulado con la fecha y número correspondiente a la misma, 2 de éstos sin anticoagulante para la determinación de la PCR y la Troponina T y el 3ero con anticoagulante para el análisis hematológico.

Ejecución del test: Troponina T cuantitativa

Se utilizó el kit de Troponin T STAT-cobas®, el cual contiene macropartículas de estreptavidina y un reactivo de anticuerpos anti-troponina T-biotina: anticuerpos monoclonales biotinilados anti-troponina T (ratón).

Los tubos de ensayo fueron centrifugados, posteriormente el plasma fue mezclado con las macropartículas recubiertas de estreptavidina, y colocados junto con los reactivos de anticuerpos anti-troponina T-biotina: anticuerpos monoclonales biotinilados anti-troponina T (ratón) en un analizador automático *Elecsys 1010*. El analizador calcula automáticamente la concentración troponina T de cada muestra (ng/mL). El intervalo de medición es de 0,010 – 25,00 ng/mL. El rango referencial que se utilizó es de 0,00- 0,030 ng/mL.

Ejecución del test: Troponina cualitativa

El kit Acu-check® de cTnT es una prueba rápida para la detección de troponina

Se basa en un inmunoensayo cualitativo conformado sobre una fase sólida de membrana para la detección de Troponina T en sangre total, suero o plasma. La membrana está precubierta con un reactivo de captura en la región de la línea de examen de la prueba. Los especímenes de la sangre total, suero o plasma reaccionan con la partícula cubierta de anticuerpos de anti-troponina T. La mezcla migra hacia arriba de la membrana cromatográficamente por acción capilar para reaccionar con el

reactivo de captura y generar una línea coloreada. La presencia de esta línea de color en la región de la banda del examen indica un resultado positivo, mientras que su ausencia indica un resultado negativo.

La prueba rápida de troponina T de un solo paso en cassette (sangre total, suero, plasma) se fundamenta en un inmunoensayo cromatográfico, que emplea una combinación de partículas cubiertas de anticuerpos anti-cTnT y reactivo de captura para detectar cTnT en sangre total suero o plasma. El nivel de sensibilidad de esta prueba es de 0,03 ng/ml, siendo positivos valores superiores y negativos los valores inferiores.

Prueba de detección de PCR cuantificada

Este test de basa en una prueba serológica simple que permite la determinación rápida cualitativa o semicuantitativa de proteínas específicas o anticuerpos en el suero humano. Los resultados fácilmente son interpretados por la presencia o la ausencia de aglutinación a partir de la cual se empiezan a realizar las diluciones. Dicho kit viene en una presentación de reactivos de: PROTEINA C REACTIVA (PCR). TEST. LATEX. Equipo para 50 o 100 PRUEBAS. MARCA TECO DIAGNOSTICS. La sensibilidad de esta prueba es para resultados mayores de 0,8mg/dL.

Evaluación de la condición de anemia en los pacientes

Para la evaluación de la condición de anemia se determinó la concentración de hemoglobina. Para ello se utilizó el haemodirect® que es un kit para la determinación cuantitativa de la hemoglobina basada en el método AHD. Ha sido desarrollado y certificado para determinar la concentración de hemoglobina en muestras de sangre en diagnósticos *in vitro* con una calibración con sistema de 6 puntos (6 soluciones

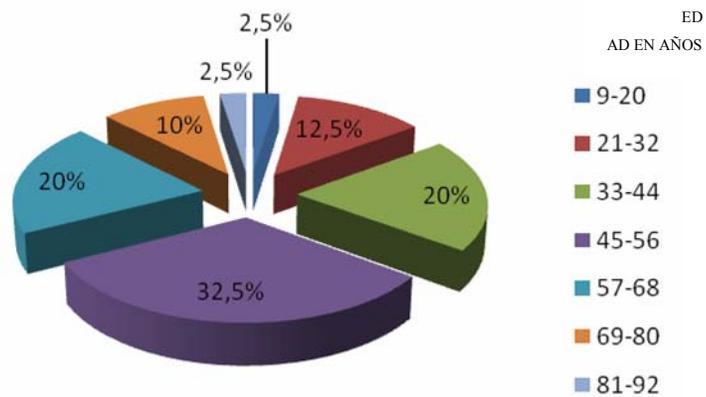
estándar con distinta concentración) y rango de medición: 0,5 – 30,0 g/dl (equivale a 5–300 g/l)

1.4.3.2. Procesamiento de los Datos.

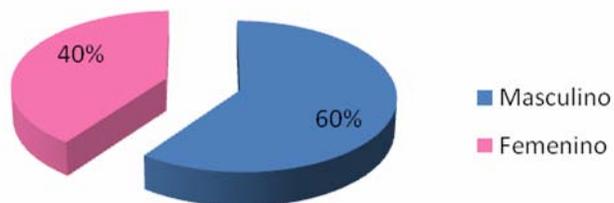
Posterior a la obtención de los resultados, se realizó una lectura manual de los formatos preestablecidos y se procesaron los datos obtenidos en hojas de cálculo de Microsoft Office Excel 2007.xls, a los cuales se les calculó la estadística descriptiva, de frecuencia y porcentaje, luego se presentaron dichos datos en gráficos.

CAPITULO II. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

GRÁFICO N° 1. Distribución, según las variables edad y sexo, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

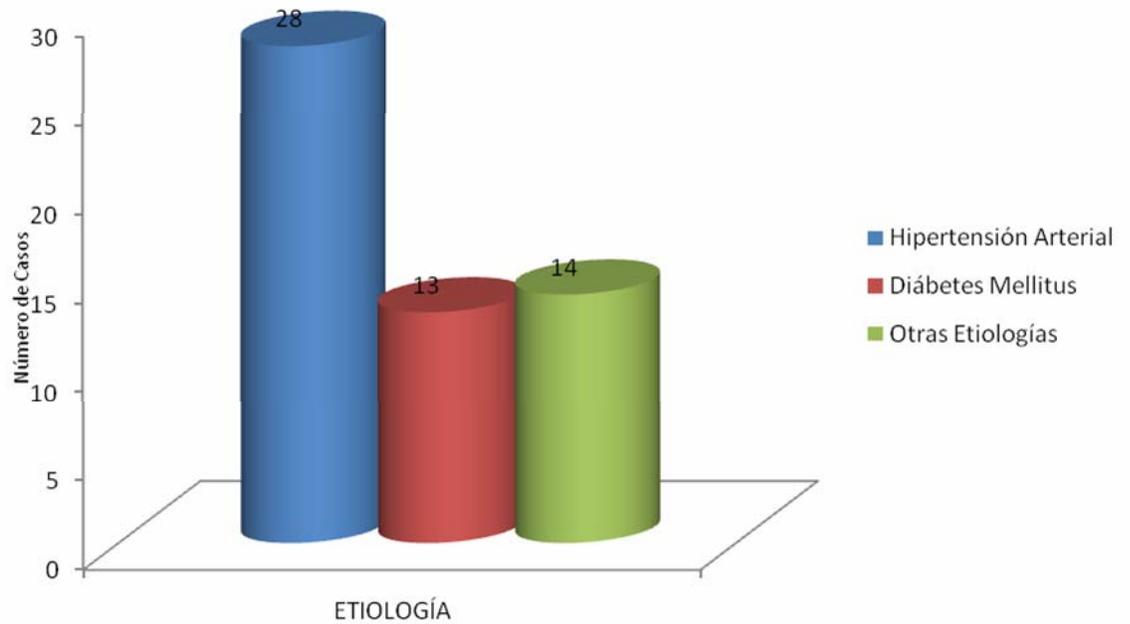


A. DISTRIBUCIÓN POR EDADES



A. DISTRIBUCIÓN POR SEXO

GRÁFICO N° 2. Etiología de la enfermedad renal crónica, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.1. Otras Etiologías.

- Desconocida
- Glomerulonefritis
- Nefropatía obstructiva
- Poliquistosis renal
- Nefropatía lúpica

GRÁFICO N° 3. Hipertrofia Ventricular Izquierda, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

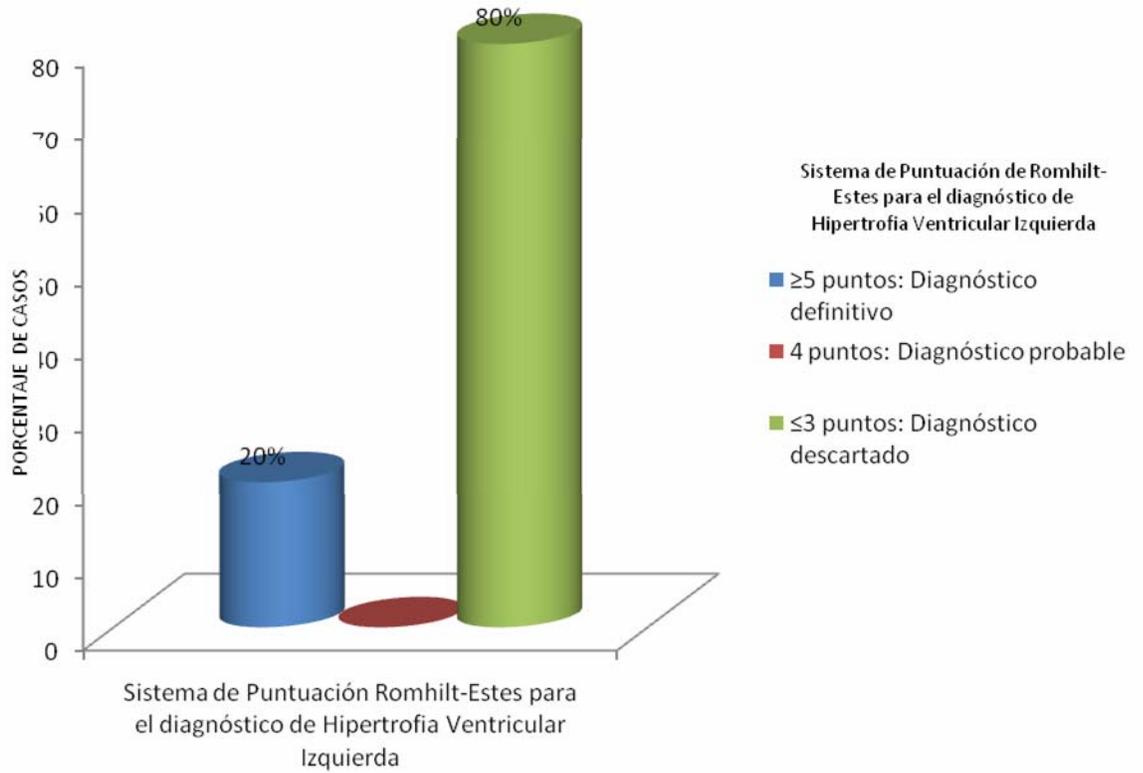
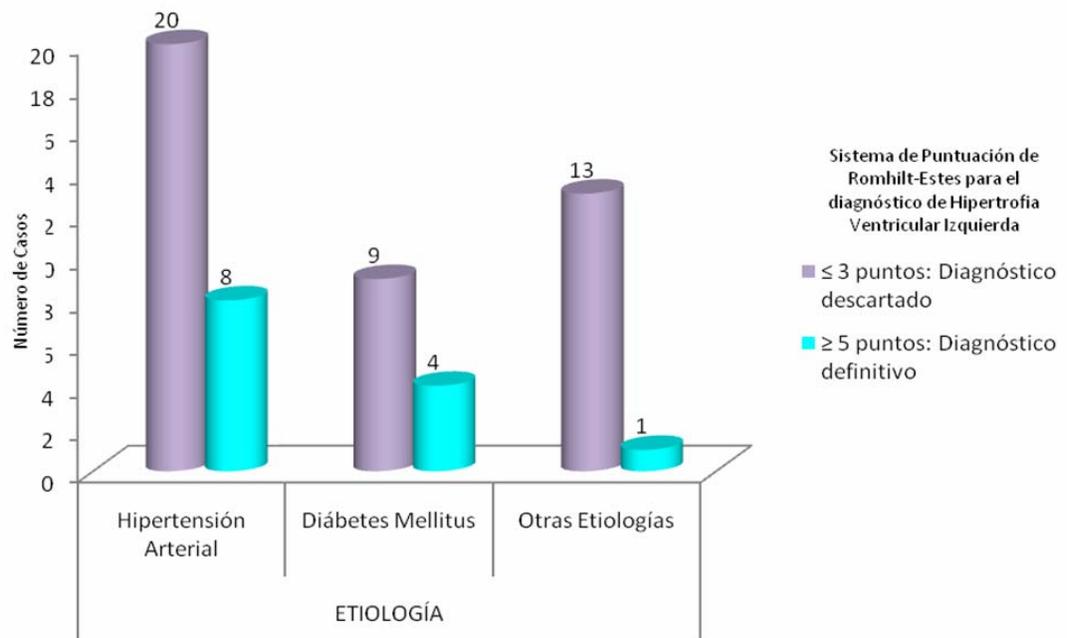


GRÁFICO N° 4. Relación entre Hipertrofia Ventricular Izquierda, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, y la etiología de la enfermedad renal en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.2. Otras Etiologías.

- Desconocida
- Glomerulonefritis
- Nefropatía obstructiva
- Poliquistosis renal
- Nefropatía lúpica

GRÁFICO N° 5. Resultados del ensayo para la detección de Troponina T en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

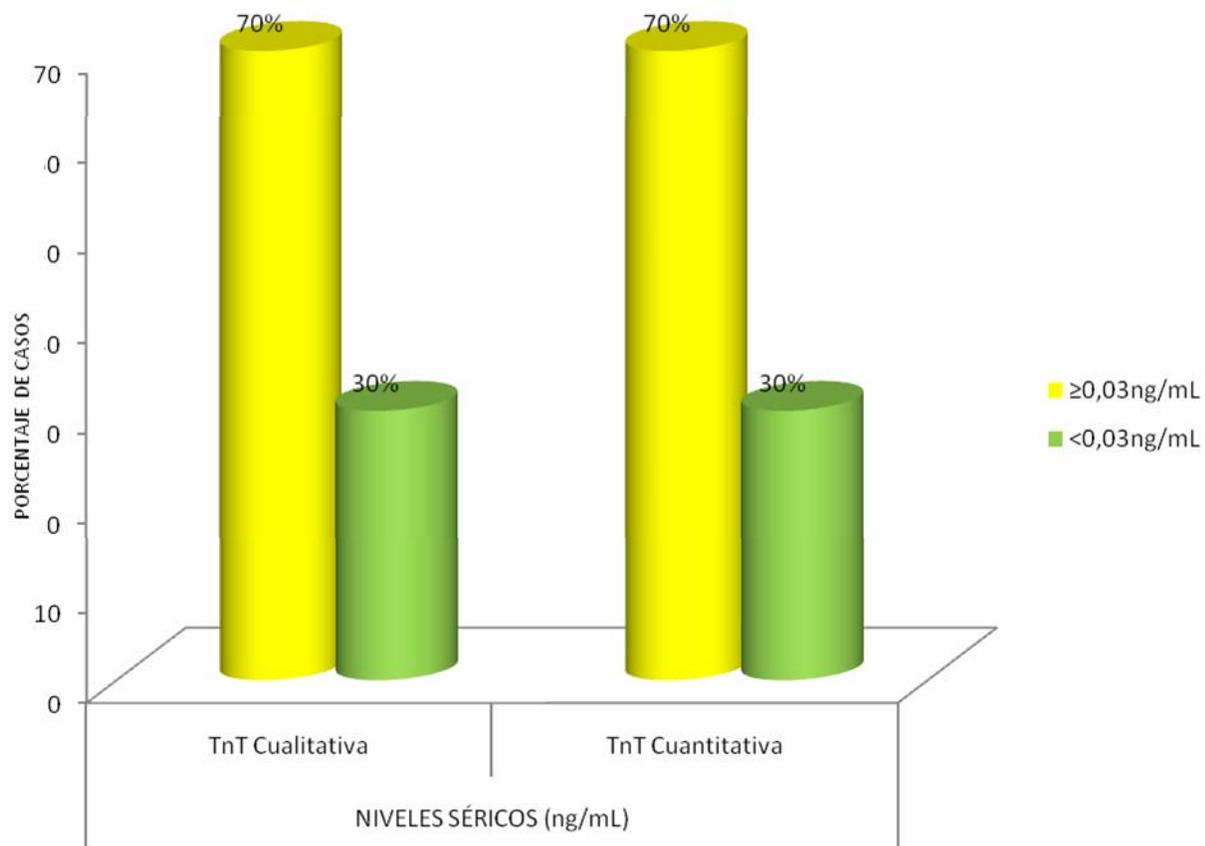
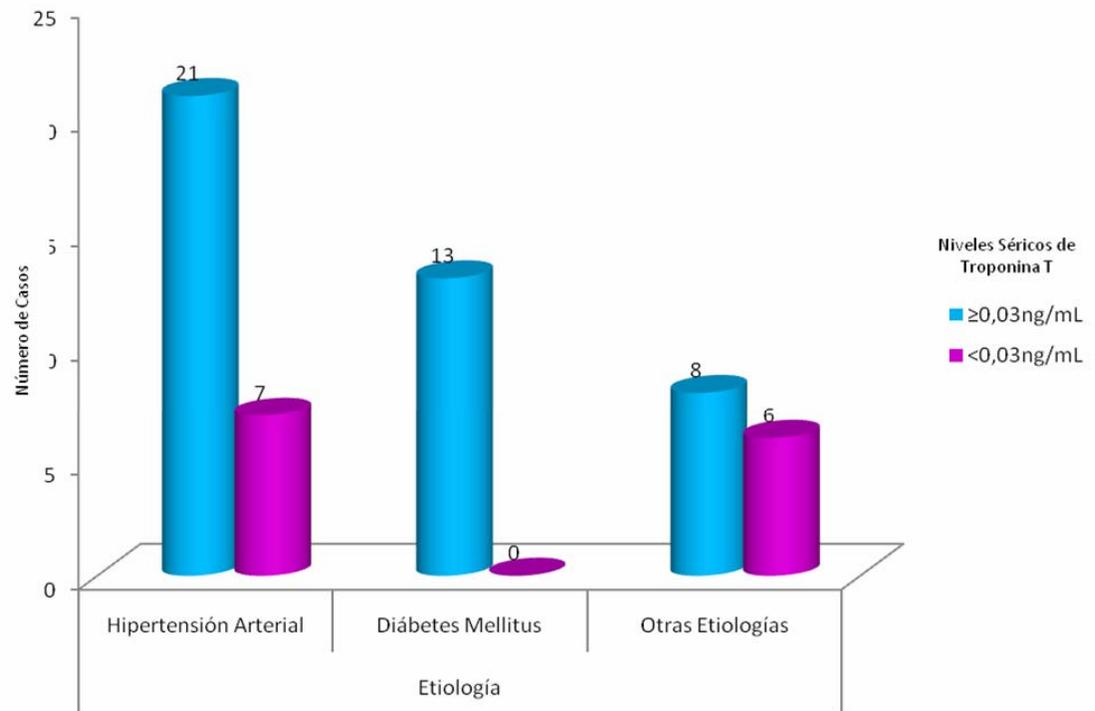


GRÁFICO N° 6. Relación entre niveles séricos de Troponina T con la etiología de la enfermedad renal, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.3. Otras Etiologías.

- Desconocida
- Glomerulonefritis
- Nefropatía obstructiva
- Poliquistosis renal
- Nefropatía lúpica

GRÁFICO N° 7. Relación de Troponina T con hipertrofia ventricular izquierda, según sistema de puntuación de Romhilt-Estes, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

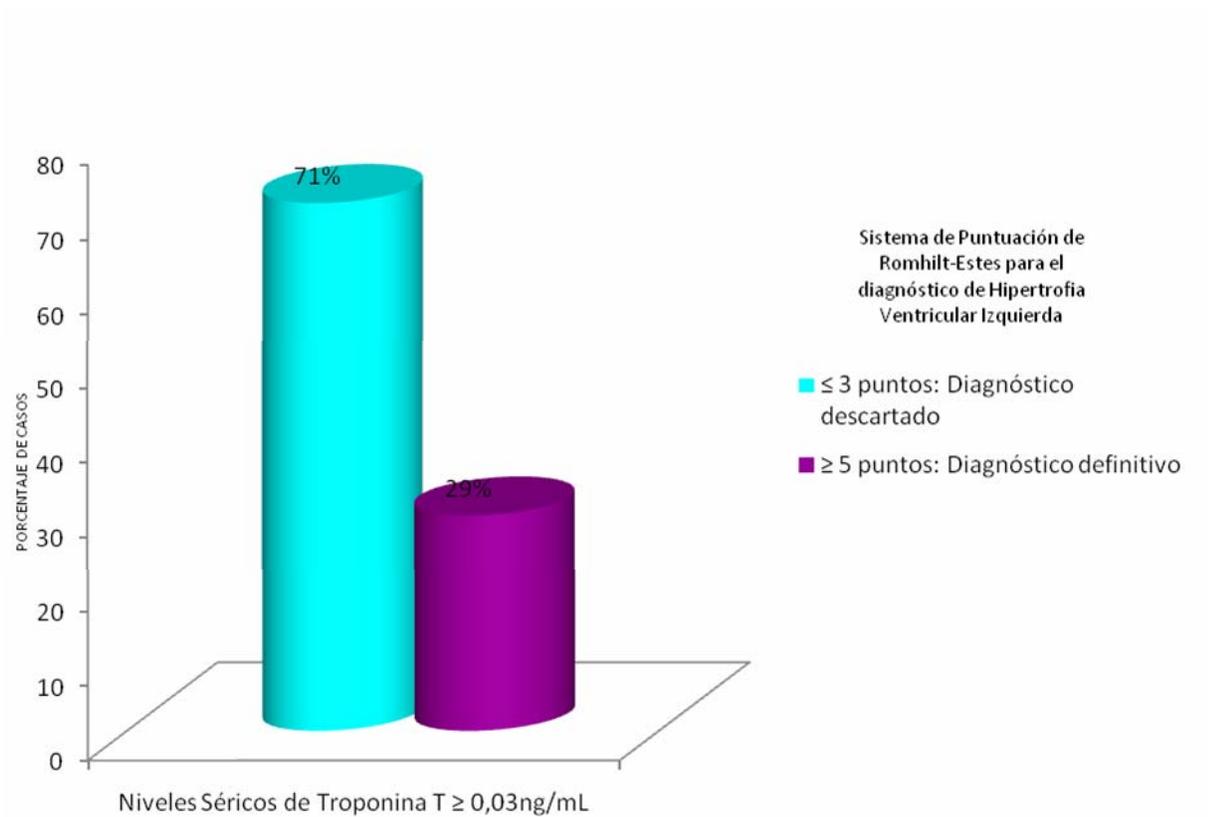


GRÁFICO N° 8. Niveles séricos de Proteína C Reactiva en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

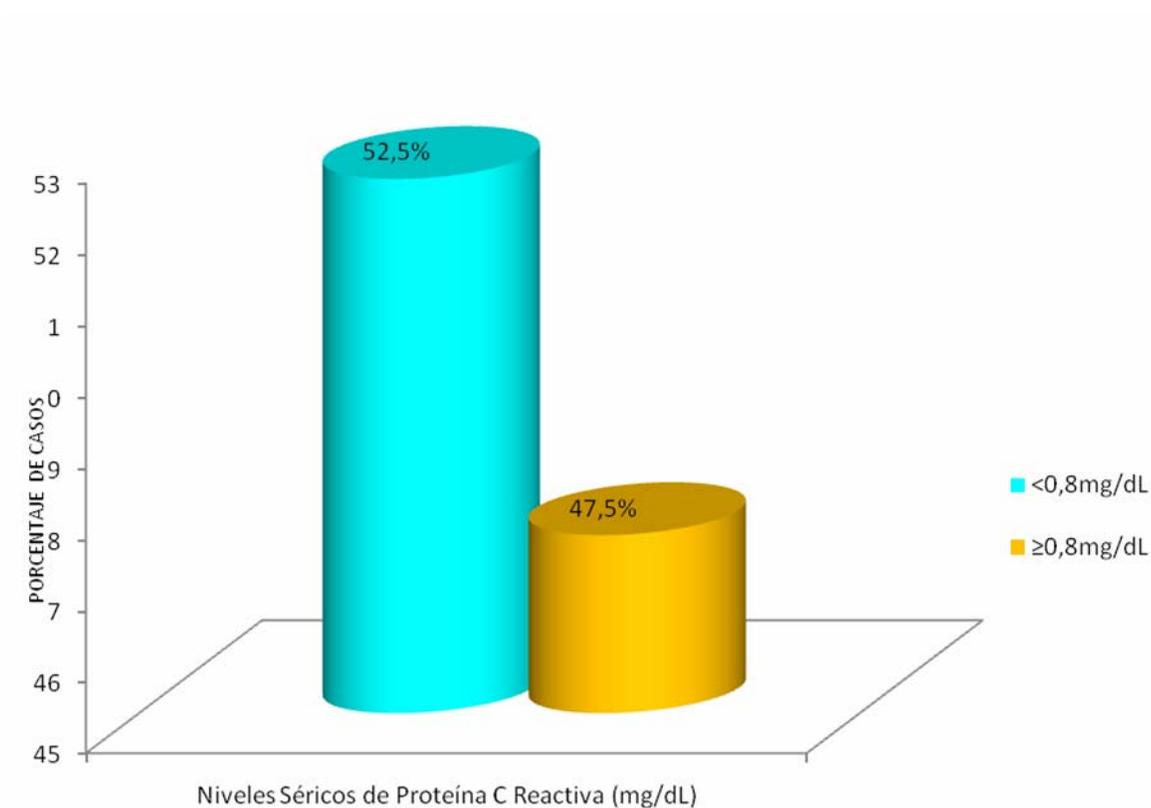
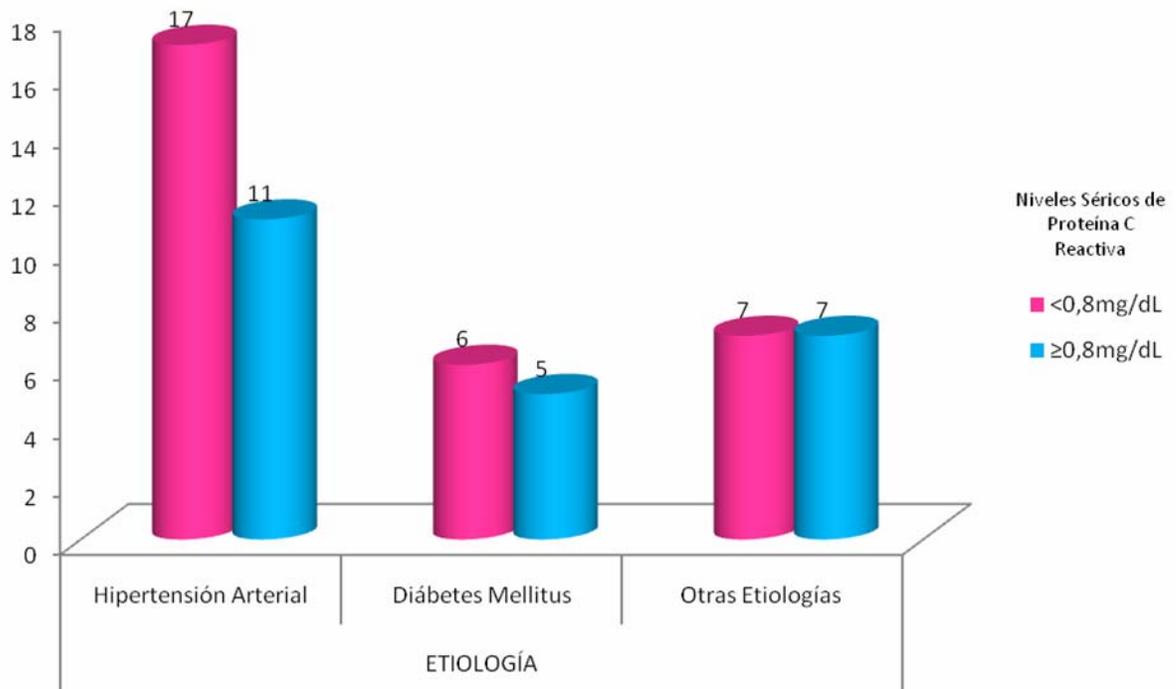


GRÁFICO N° 9. Relación entre niveles séricos de PCR y etiología de la enfermedad renal crónica en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.4. Otras Etiologías.

- Desconocida
- Glomerulonefritis
- Nefropatía obstructiva
- Poliquistosis renal
- Nefropatía lúpica

GRÁFICO N° 10. Presencia de anemia, según niveles séricos de Hemoglobina establecidos por la Organización Mundial de la Salud, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

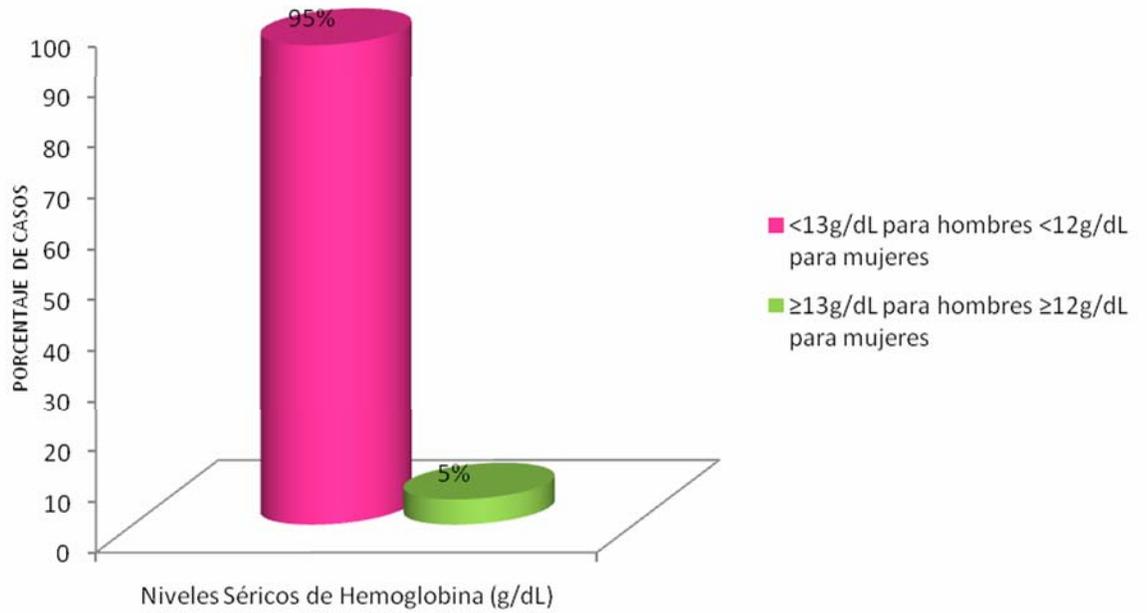


GRÁFICO N° 11. Presencia de anemia, según los valores de hemoglobina establecidos por la Organización Mundial de la Salud, asociada a hipertrofia ventricular izquierda, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009

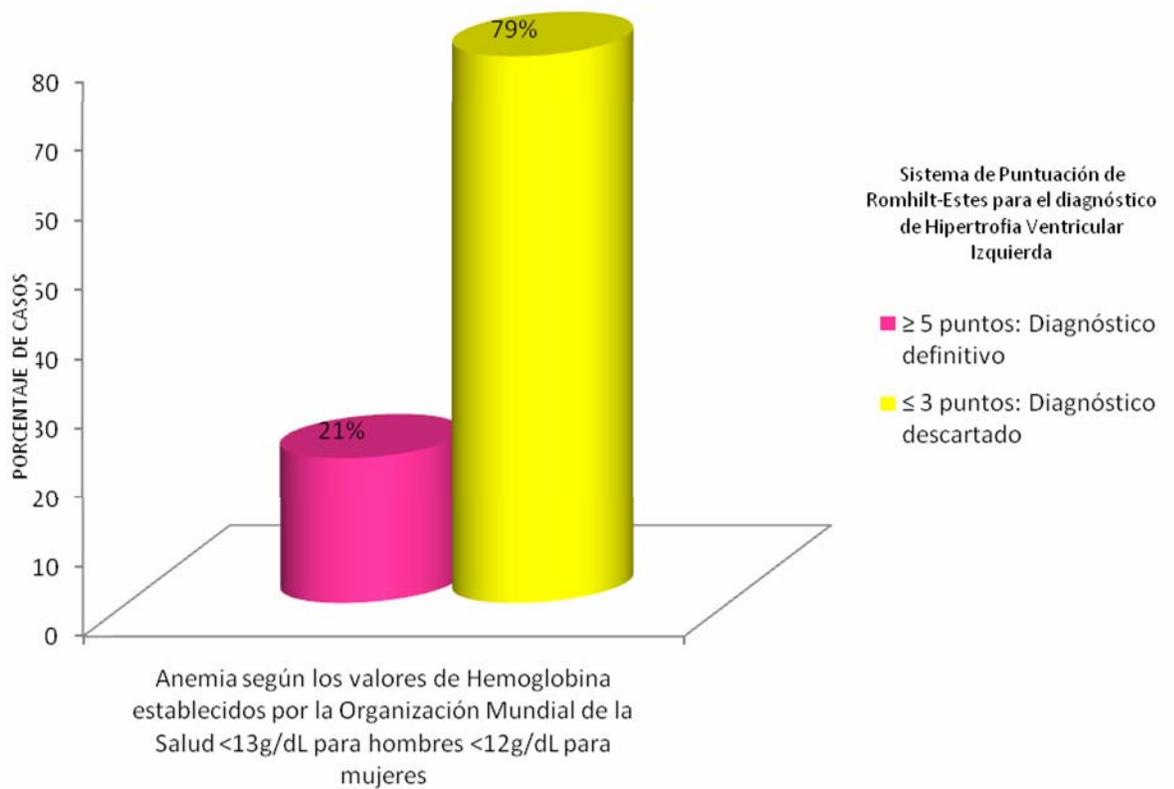
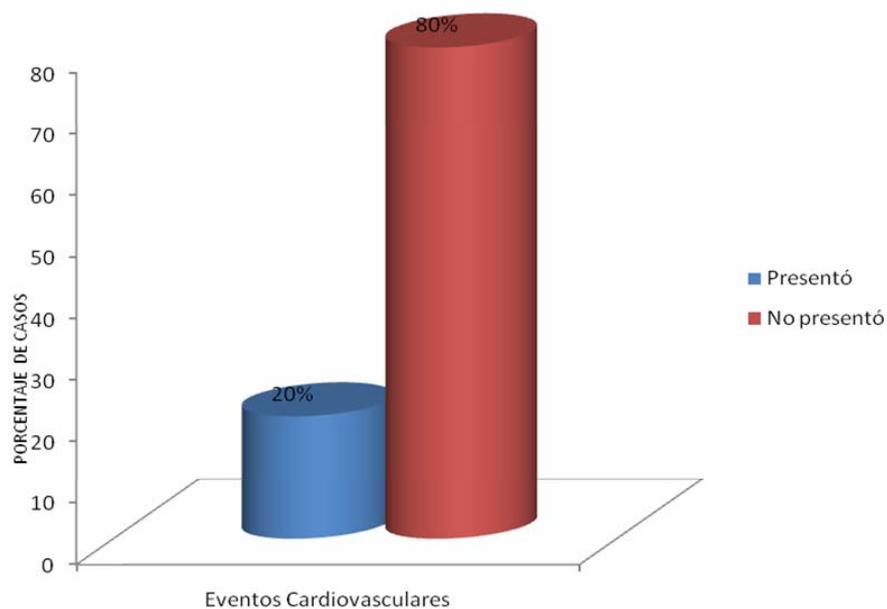


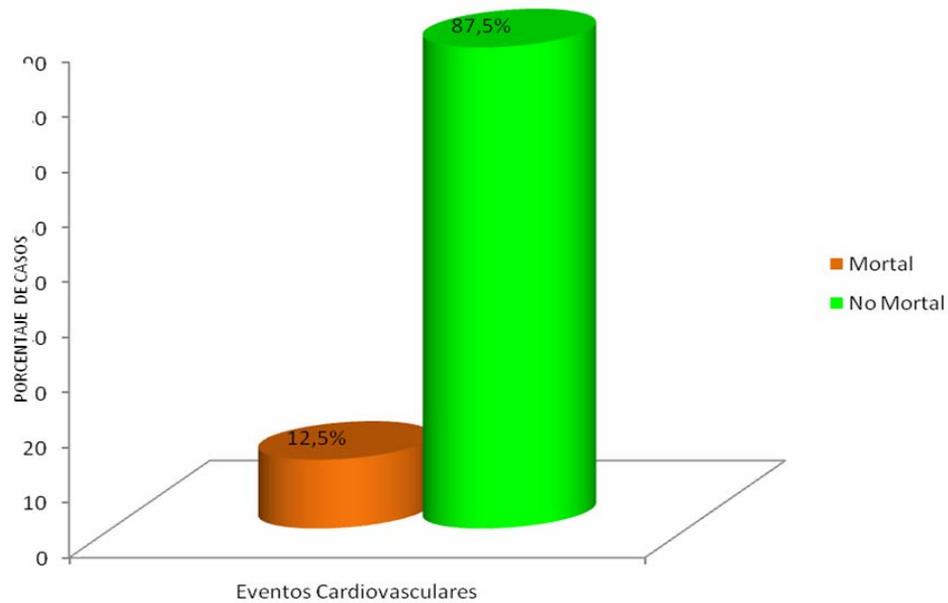
GRÁFICO N° 12. Incidencia de eventos cardiovasculares en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.5. Eventos Cardiovasculares.

- Angina Inestable
- Infarto agudo al miocardio
- Edema agudo de pulmón
- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis arterial

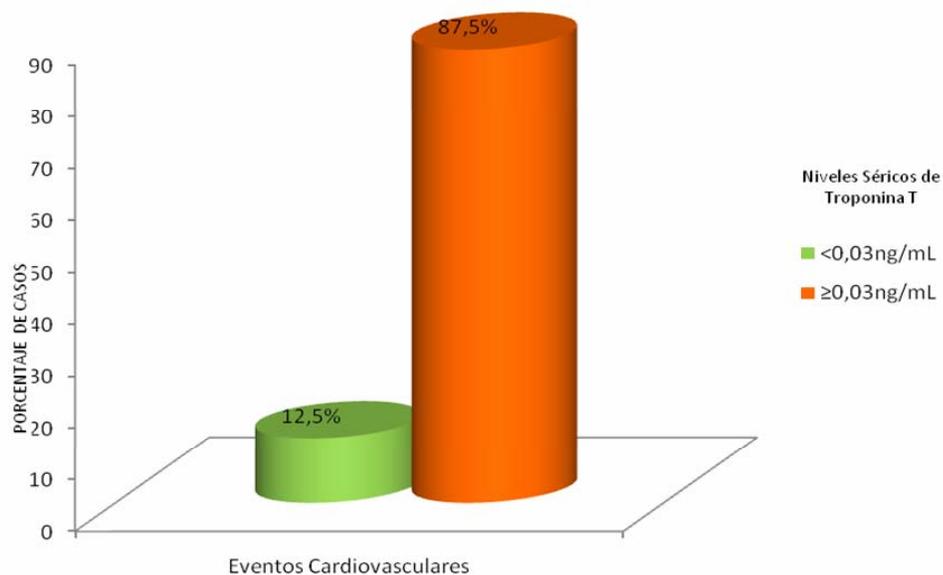
GRÁFICO N° 13. Incidencia de muerte por eventos cardiovasculares ocurridos en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.6. Eventos Cardiovasculares.

- Angina Inestable
- Infarto agudo al miocardio
- Edema agudo de pulmón
- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis arterial

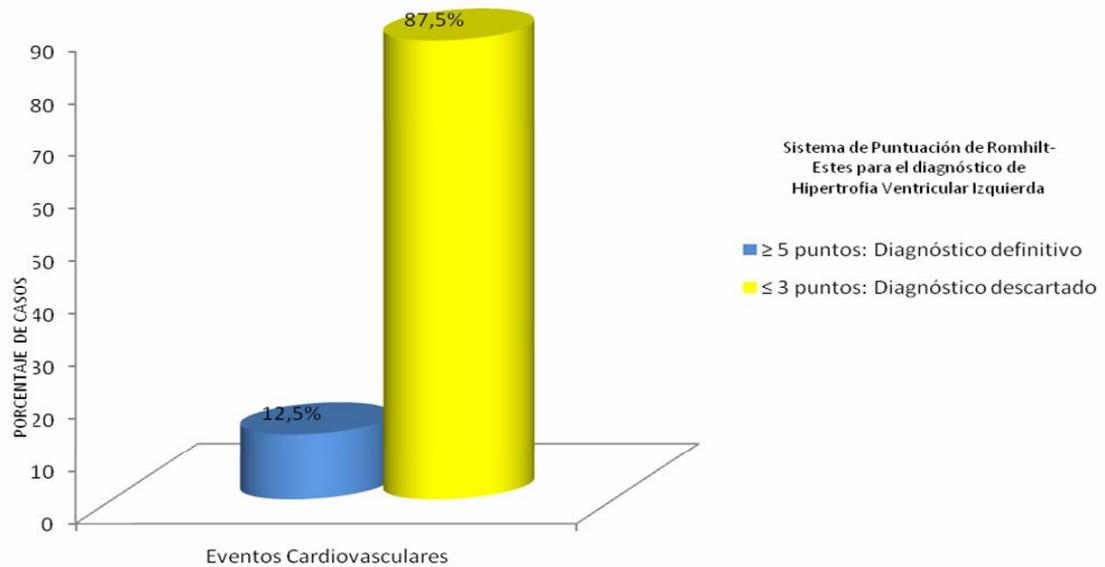
GRÁFICO N° 14. Relación de troponina T con la incidencia de eventos cardiovasculares, en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.7. Eventos Cardiovasculares.

- Angina Inestable
- Infarto agudo al miocardio
- Edema agudo de pulmón
- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis arterial

GRÁFICO N° 15. Relación de Hipertrofia Ventricular Izquierda, según puntuación de Romhilt- Estes, con la incidencia de eventos cardiovasculares en la muestra de pacientes estudiada. Unidad de Hemodiálisis del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”. Febrero-marzo 2009



2.8. Eventos Cardiovasculares.

- Angina Inestable
- Infarto agudo al miocardio
- Edema agudo de pulmón
- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis arterial

CAPITULO III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

3.1. Resultados Y Discusión.

La población de este estudio estuvo conformada por los pacientes con ER estadio V/V en terapia de reemplazo renal, de los cuales se obtuvo una muestra de 40 pacientes, cuyas edades estuvieron comprendidas entre 9 y 92 años, correspondiendo un 32,5% a aquellos pacientes que se encontraron entre la quinta y sexta década de la vida (ver gráfico 1A). La muestra estuvo integrada en un 60% por pacientes del sexo masculino (ver gráfico 1B). La etiología más frecuentemente observada fue la hipertensión arterial con un total de 28 casos, seguida por la diabetes mellitus con 13 casos y aquellas agrupadas como otras etiologías entre las cuales se encuentran la Poliquistosis renal, nefropatía obstructiva, nefropatía lúpica y causa idiopática, con 14 casos entre todas (ver gráfico 2). Estos resultados son comparables con los descritos en la investigación de Carlini- R y col (2005) “Proyecto Nacional de Salud Renal” donde se describe que las principales causas de ER a nivel mundial son la HTA y la DM y de acuerdo con el Registro Venezolano de Diálisis y Trasplante la situación en Venezuela parece ser similar.

El diagnóstico de HVI es un hallazgo frecuente en pacientes con ER estadio V/V, el cual puede establecerse mediante diferentes métodos, entre los cuales se encuentra la electrocardiografía y la ecocardiografía. Según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, dados por criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de HVI, el 20% de la muestra de pacientes presentó un puntaje ≥ 5 puntos, lo que confirma el diagnóstico de HVI. Sin embargo el 80% restante no presentó este diagnóstico (ver gráfico 3), dichos resultados se atribuyen a la sensibilidad y especificidad de este sistema, que corresponde a 12% y 87% respectivamente. Por otro lado la presencia de HVI según la etiología, se presentó de la siguiente forma, 8

pacientes hipertensos, 4 pacientes diabéticos y 1 paciente agrupado en otras etiologías, presentaron diagnóstico de HVI (ver gráfico 4), dichos resultados podrían ser atribuidos a que la etiología más observada fue la HTA y estos pacientes generalmente presentan HVI. La cuantificación de Troponina T en suero o plasma ha sido considerada como marcador sensible y específico para el diagnóstico de daño miocárdico agudo, sin embargo los pacientes con ER presentan una elevación de Troponina T no relacionada a daño miocárdico agudo (isquemia), como los describen Bono- J y col (2001) en. "The Prognostic Value of Troponin T for Ischemic Events in Chronic Renal Insufficiency: Implications of the Diabetes Nephropathy and Dialysis. 2nd Virtual Congress of Cardiology"; mediante la aplicación de ensayos cualitativos y cuantitativos a la muestra de pacientes, se observó que un 70% de éstos presentaron valores positivos de troponina T, en ausencia de daño miocárdico agudo (ver gráfico 5), de modo que los resultados de esta variable fueron predominantemente positivos en la muestra de pacientes. Para esta determinación se utilizaron métodos cualitativos y cuantitativos, observándose que los resultados de ambos no presentaron diferencias (ver gráfico 5). En relación a la etiología y los resultados de Troponinas T, se presentó de la siguiente manera: todos los pacientes con resultados positivos eran hipertensos, solo 13 eran diabéticos y 14 tenían otras causas diferentes de estas (ver gráfico 6). Basados en los estudios de Bono- J y col (2001) en. "The Prognostic Value of Troponin T for Ischemic Events in Chronic Renal Insufficiency: Implications of the Diabetes Nephropathy and Dialysis. 2nd Virtual Congress of Cardiology", donde se atribuye la elevación de la Troponina T a la alteración estructural del miocito producto del remodelado ventricular, se determinó la presencia de HVI en la muestra de pacientes, observándose que solo un 29% de los pacientes con valores positivos de troponina presentaron diagnóstico de HVI (ver gráfico 7), según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes.

En vista que la ER representa un estado inflamatorio y oxidativo crónico, se determinaron niveles séricos de PCR, encontrándose que el 47,5% de la muestra

estudiada presentó valores positivos para la misma y el 52,5% valores negativos como se observa en el (ver gráfico 8). En relación a la presencia de valores positivos de PCR según la etiología se pudo evidenciar que los pacientes con HTA presentaron con mayor frecuencia que los pacientes con DM y aquellos agrupados como otras etiologías (ver gráfico 9).

Según la OMS la concentración de Hb varía con la edad, el sexo, el embarazo, el estado psicológico y la presencia de diversas. Patologías. Los valores de Hb establecidos por esta organización, se emplean en la actualidad para clasificar como anémicos a individuos que viven a nivel del mar es menor de 12 g/dL para el sexo femenino y de 13 g/dL para el sexo masculino. La anemia representa una complicación precoz en la progresión de la ER. Según el estudio NHANES III, la incidencia de anemia en los pacientes con ER aumenta de forma inversamente proporcional a la disminución del filtrado glomerular; el 95% de la muestra de pacientes presentó anemia (ver gráfico 10), dichos resultados están en concordancia a todas las alteraciones que se suceden en la historia natural de la enfermedad renal. La anemia también puede empeorar la función ventricular por mecanismos que aún no han sido esclarecidos completamente, por lo que se determinó la presencia de HVI en los pacientes con anemia (ver gráfico 11), observándose que todos los pacientes que presentaron diagnóstico definitivo de HVI, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, tenían anemia.

La Enfermedad Renal está asociada a un riesgo mayor de eventos cardiovasculares y muerte tanto en la población general como en pacientes de alto riesgo cardiovascular (hipertenso y diabético). Asimismo, es también un factor pronóstico negativo muy importante en pacientes con eventos cardíacos de todo tipo debido a que este riesgo se incrementa a medida que disminuye la función renal, siendo especialmente relevante con descensos del filtrado glomerular (FG) < 60ml/min/1,73m², es decir del estadio 3 de la ER; la muestra de pacientes presentó

20% de eventos cardiovasculares (ver gráfico 12), coincidiendo con los descrito en las guías internacionales más recientes (guías K/DOQI de la National Kidney Foundation, VII informe del Joint National Committee for the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; Guía Conjunta de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología, o de la Declaración de la American Heart Association) donde explican que estos pacientes deben ser considerados como pacientes de riesgo global elevado de padecer algún evento cardiovascular, también se encontró que el 12,5% de éstos resultaron ser mortales (ver gráfico 13). Los estudios de Löwbeer- C. (2007). “Cardiac troponin T in clinical and experimental studies” y Bono- J y col (2001) en.”The Prognostic Value of Troponin T for Ischemic Events in Chronic Renal Insufficiency: Implications of the Diabetes Nephropathy and Dialysis. 2nd Virtual Congress of Cardiology”, han demostrado que la cuantificación de las Troponinas podría predecir el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular en los pacientes con ER que se encuentren en terapia de reemplazo renal; la incidencia de eventos cardiovasculares asociado a valores positivos de troponinas se presentó en la muestra de pacientes en un 87,5% (ver gráfico 14), coincidiendo con los resultados de los estudios antes citados. La HVI es un factor de riesgo cardiovascular reconocido en la población general, desarrollándose precozmente en el curso de la ER, sin embargo la presencia de esta condición estuvo representada por un 12,5% de los pacientes que sufrieron eventos cardiovasculares(ver gráfica 16), dichos resultados dependieron del método usado para la detección de HVI.

CAPITULO IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. Conclusiones.

- El mayor número de pacientes afectados corresponde al grupo etario comprendido entre la 5ta y 6ta década de la vida, siendo predominante el sexo masculino.
- La HTA fue la principal causa de ER en la muestra de pacientes, en 2do lugar la DM y por último otras causas tales como: causa desconocida, glomerulonefritis, nefropatía obstructiva, poliquistosis y nefropatía lúpica.
- El 20% de la muestra de pacientes presentó diagnóstico definitivo de HVI, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes.
- Los pacientes hipertensos presentaron con mayor frecuencia diagnóstico definitivo de HVI, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, que los pacientes diabéticos y aquellos agrupados en otras etiologías como: causa desconocida, glomerulonefritis, nefropatía obstructiva, poliquistosis y nefropatía lúpica.
- Los resultados del ensayo para la detección de troponina T en la muestra de pacientes arrojó que el 70% de éstos presentaron niveles séricos $\geq 0,03\text{ng/mL}$, entendiéndose que la mayor proporción de los resultados fueron positivos. Debido a que se utilizaron ensayos de detección cualitativos y cuantitativos, sin diferencia evidente entre ambos resultados, pareciera existir una correlación lineal directa entre ambos ensayos.

- Los pacientes hipertensos presentaron resultados positivos de troponina T en mayor frecuencia que los pacientes diabéticos y en último lugar aquellos agrupados en otras etiologías como: causa desconocida, glomerulonefritis, nefropatía obstructiva, poliquistosis y nefropatía lúpica. El 29% de los pacientes con resultados positivos de troponina T, presentaron diagnóstico definitivo de HVI según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes, mientras que el 71% no presentaron dicho diagnóstico, sin embargo estos resultados dependen directamente de la sensibilidad y especificidad de este sistema de puntuación.
- Los niveles séricos de PCR $< 0,8\text{mg/dL}$ se presentaron en un 52,5% de la muestra de pacientes, entendiéndose que los resultados negativos se observaron en mayor proporción.
- Los niveles séricos de PCR $\geq 0,8\text{mg/dL}$ se observaron con mayor frecuencia en los pacientes hipertensos, seguida por los pacientes con otras etiologías y por último los pacientes diabéticos.
- La presencia de anemia, según los valores establecidos por la OMS, se observó en un 95% de la muestra de pacientes, de los cuales 21% presentó diagnóstico definitivo de HVI, según el sistema de puntuación de Romhilt-Estes y el 79% no lo presentó.
- En la muestra de pacientes se registró una incidencia de eventos cardiovasculares del 20%, de los cuales 12,5% presentaron diagnóstico de HVI, el 87,5% valores positivos de Troponina T y el 12,5% sufrió un evento cardiovascular mortal; cabe destacar que en estos pacientes, se observaron asociaciones de, al menos, 2 de las variables estudiadas.

4.2. Recomendaciones.

- El protocolo de evaluación de riesgo cardiovascular de los pacientes con ER estadio V/V, debe incluir determinación de Troponina T, PCR, HVI e índices hematométricos, dichos estudios deben realizarse antes del ingreso a terapia sustitutiva renal y una vez instaurada la misma.
- La estratificación del riesgo cardiovascular de los pacientes con ER estadio V/V deben realizarse con una periodicidad de al menos cada tres meses, una vez iniciado la terapia sustitutiva renal.
- Debido a la gran asociación que hay entre enfermedades cardiovasculares y ER estadio V/V, se recomienda realizar estudios más sensibles y específicos para determinar HVI, como el ecocardiograma y que éste sea incluido en el protocolo de evaluación de riesgo cardiovascular de dichos pacientes.
- A pesar de que en el presente estudio se evidenció que la presencia de PCR tuvo una baja incidencia como variable independiente, es importante asociar este marcador con otras de las variables estudiadas para determinar factores pronósticos de riesgo cardiovascular y realizar estudios similares utilizando Proteína C Reactiva Ultrasensible debido a la mayor sensibilidad que ésta ofrece.
- Dar a conocer a las autoridades del Hospital Central Dr. Luis Ortega, los beneficios de los resultados obtenidos en este estudio para que permitan llevar a cabo el seguimiento de los pacientes en terapia sustitutiva renal, a fin de establecer el riesgo cardiovascular en etapas precoces y adoptar las medidas terapéuticas adecuadas.

- Los datos obtenidos en este estudio pueden utilizarse como base para estudios futuros en el Hospital Central Dr. Luis Ortega y así mismo motiven a la investigación científica en el estado Nueva Esparta.
- Se recomienda realizar estudios multicéntricos y randomizados con una población mayor de pacientes en terapia sustitutiva renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barroso- S. (2007): ¿Es el Kt/V el mejor indicador de la dosis de diálisis? [Serie online]. Nefrología. 27 (6). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=3636>. [Agosto de 2008]
2. Torres- C. (1999): Apuntes sobre la historia de la nefrología en los últimos 50 años. [Serie online]. Perú. Rev Med Hered, 10 (1): 1-8. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v10n1/v10n1e1.pdf>. [Julio de 2008]
3. Davison- A, Cameron – J, Grufeld- J, Kerr- D, Ritz- Eberhard and Winearls- C. (1998). Chronic Kidney Disease. Clinical nephrology, chapter 11, volume 3, 2nd edition, Oxford: Oxford university press, 1820-1831. [Julio de 2008]
4. Carlini- R, Pernalet- N, Bellorin-Font- E, Amair- P, Campo- R, Labrador- C, et al. (2005). Proyecto Nacional de Salud Renal. [Serie online]. Nefrología Venezolana. 7 (1): 1-28. Disponible en: <http://www.svnefrologia.org/download/REVISTANEFROLOGIAENEROMARZO2005.pdf>. [Agosto de 2008]
5. Carlini- R, González- H, Barrios- M, Pernalet- N, Bellorin-Font- E, Amair- P, et al. (2006). Proyecto Nacional de Salud Renal. [Serie online]. Nefrología Venezolana. 8 (2): 1-21. Disponible en: <http://www.svnefrologia.org/download/REVISTA%20NEGFORLOGIA%20VENEZOLANA%20ABRIL-JUNIO%202006.pdf>. [Agosto de 2008]

6. Holgado- R, Del Castillo- D. (2007). Tratamientos sustitutivos especiales de la insuficiencia renal terminal. Nefrología Clínica, Cap 19. Editorial Médica Panamericana, 775-797. [Agosto de 2008]
7. Johnson- C, Levey- A, Coresh- J, Levin- A, Lau- J and Eknoyan- G. (2004). Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Adults: Part I. Definition, Disease Stages, Evaluation, Treatment, and Risk Factors. [Serie online]. American Family Physician. 70 (5): 869-876. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/20040901/869.pdf>. [Agosto de 2008]
9. Marín- R, Goicoechea- M, Gorostidi- M, Cases- A, Díez- J, Escolar- G, Fernández-Vega- F, Palomar- R, Rodrigo- E, Martínez- I, Segura- J. (2005). Riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviada. [Serie online]. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/imprimirarticulo.asp?i=274>. [Agosto de 2008]
10. National Kidney Foundation. (2002). KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. [Serie online]. Disponible en: http://www.kidney.org/PROFESSIONALS/kdoqi/guidelines_ckd/p4_class_g1.htm. [Agosto de 2008]
11. Gutiérrez- I, Domínguez- A, Acevedo- J. (2003) Fisiopatología del síndrome urémico. [Serie online]. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, 6 (1): 13-24.

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2003/gg031c.pdf>.
[Septiembre de 2008]

12. Alfonso- G, Clavijo- D, Mejía- O, Alfonso- C, García- A, Hernández- S, Anunciación- S, Cobos- C. (2006). Biología, patobiología, bioclínica y farmacoterapéutica de la di-metil-arginina asimétrica (ADMA) en la especie humana. [Serie online]. *Universitas Médica*. 47 (4): 335-348. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v47n4/3%20Biolog%EDA.pdf>. [Agosto de 2008]
13. Gómez- P, Velasco- G, Esteban- J, Moreno- V, Guillén- D, García- C. Barroso y Almaraz- M. (2000). Vía de L-arginina-óxido nítrico en la hemodiálisis. [Serie online]. *Nefrología*. XX (3). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=957>. [Agosto de 2008]
14. Löwbeer- C, Stenvinkel- P, Pecoits-Filho- R, Heimburger- O, Lindholm- B, Gustafsson- S, Seeberger- A. (2003). Elevated cardiac troponin T in predialysis patients is associated with inflammation and predicts mortality. [Serie online]. *Journal of Internal Medicine*. 253 (2): 153-160. Disponible en: <http://pt.wkhealth.com/pt/re/jimd/abstract.00004777-200302000-00008.htm;jsessionid=JvvWSQV5zSmQgLQ7HHgCWS2hhH2RKKcQYL6mynLBYdGclTMkJWrL!-234910483!181195629!8091!-1>. [Julio de 2008]
15. Bono- J, Aguiar- S; Novoa- P, De Elías- R, Kiener- O. (2001). The Prognostic Value of Troponin T for Ischemic Events in Chronic Renal Insufficiency: Implications of the Diabetes Nephropathy and Dialysis. 2nd Virtual Congress of Cardiology. Disponible en: <http://fac.org.ar/scvc/llave/tlibres/tl040/tl040i.htm>. [Julio de 2008]

16. Löwbeer- C. (2007). Cardiac troponin T in clinical and experimental studies. Karolinska Institute. Stockholm, Sweden. © Christian Löwbeer, 2007. Disponible en: <http://diss.kib.ki.se/2007/978-91-7357-426-6/thesis.pdf>. [Julio de 2008]
17. Flores- L, Hernández- J. (2005). Estudio retrospectivo de los resultados de troponina I cardiaca (TnIc) en pacientes con insuficiencia renal crónica. [Serie online]. *An Clin.* 30 (4): 135-141. Disponible en: http://www.pncq.org.br/biblioteca/pncq04_estudio.pdf. [Julio de 2008]
18. Galán- A, Curós- A y Corominas- A. (2004). Interés de las troponinas en el síndrome coronario agudo en pacientes con insuficiencia renal. [Serie online]. *Med Clin (Barc).* 123 (14): 551-556. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1018376> [Julio de 2008]
19. Güell- J. (2004). Proteína C Reactiva ¿La “Aspirina” de las pruebas diagnosticas? [Serie online]. Grupo Sabater Análisis. Nota informativa N°39. Disponible en: <http://www.sabater-tobella.com/index.php?id=237>. [Septiembre de 2008]
20. Prieto- M, Pezzotto- S, Kilstein- J, Bagilet- D. (2007). Proteína C reactiva como factor pronóstico de mortalidad en terapia intensiva. II Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica. Hospital Escuela “Eva Perón”, Argentina: 1-15. Disponible en: <http://www.clinica-unr.org/Posgrado/Graduados/T-PCR.pdf>. [Septiembre de 2008]
21. Ramírez- C, Martínez- G, Lozano- J, Olvera- A, Higuera- L, García- E, Guido- R, Castrejón- I. (2007). Proteína C reactiva de alta afinidad como marcador inflamatorio. [Serie online]. *Revista Alergia México.* 54 (1): 7-13.

Disponible en: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/alergia/enero-febrero2007/aler7-13.pdf>. [Septiembre de 2008]

22. Kaysen- G. (2001). The Microinflammatory State in Uremia: Causes and Potential Consequences. [Serie online]. *J Am Soc Nephrol*. 12 (7): 1549-1557. Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org/cgi/reprint/12/7/1549>. [Septiembre de 2008]
23. Pérez- S, Bernasconi- A, Ballarín- J, Bover- J. (2008) La enfermedad cardiovascular en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica: El eje cardiorrenal. [Serie online]. 76 (3): 215-218. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext [Agosto de 2008]
24. Roque- E. (2002). Un nuevo concepto en la insuficiencia cardiaca: troponinas cardiacas y daño miocárdico. [Serie online]. *Revista Médica del Nordeste*. N°2: 13-24. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/fisiologia/revista2/troponinas_cardiacas.PDF. [Julio de 2008]
- 25.
26. Bardají- A. (2005). El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos. [Serie online]. *Rev Esp Cardiol Supl*. 5:19C-25C. Disponible en: <http://external.doyma.es/pdf/25/25v5nSupl.Ca13083419pdf001.pdf>. [Julio de 2008]
27. Wagner- P. (2006). Anemia de la enfermedad renal crónica (ERC). [Serie online]. *Revista AWGLA*. 2 (1). Disponible en: <http://www.awgla.com/publicaciones/awgla%20i%20semestre%201-2006.pdf>. [Agosto de 2008]

28. Milton- J. (2001). Método Descriptivo. Estadística para biología y ciencias de la salud. Capítulo 1. 3ra edición. McGraw-Hill/Interamericana de España. 1-72. [Agosto de 2008]
29. Registro venezolano de Diálisis y Transplante del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. [Noviembre de 2008]
30. Carson- J, Baynes- J. (2004). Músculo: Metabolismo energético y contracción. [Serie online]. Bioquímica Médica. Capítulo 19. Elsevier Mosby. 2da edición. 268-269. Disponible en: http://books.google.co.ve/books?id=OCWP08sZok4C&pg=PA268&lpg=PA268&dq=subunidad+fijadora+de+tropomiosina&source=bl&ots=OFEyxtCzCV&sig=hKsmqM0OTyOJZkA1NQPDL0TthDk&hl=es&ei=AXWsSYjnA5-atwfQh8yLbg&sa=X&oi=book_result&resnum=2&ct=result#PPA269,M1. [Enero de 2009]
31. WHO. (2008). Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. WHO Global Database on Anaemia. World Health Organization 2008. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf. [Abril de 2009]
32. Pun- P, Lechrich- R, Smith- S and Middleton- J. (2007). Predictors of Survival after Cardiac Arrest in Outpatient Hemodialysis Clinics. [Serie online]. Clin J Am Soc Nephrol 2: 491-500. Disponible en: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/reprint/2/3/491>. [Abril de 2009]
33. Ventura- J. (2006). Riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. [Serie online]. Revista Uruguaya de Cardiología. 21 (2): 143-157. Disponible en:

http://www.suc.org.uy/emcc2008/Consultas_Card_Frec_archivos/IRC.pdf.

[Abril de 2009]

34. Liu- Kathleen, Chertow- Glenn. (2008). Capítulo 275: Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal. [Serie online]. Harrison Medicina. 18va edición. Mc-Graw Hill. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=373805>. [Junio de 2009]

APÉNDICES.

APÉNDICE N° 1

“TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR. LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-MARZO 2009”

IDENTIFICACION

Nombre y Apellido: _____ Edad: _____
Sexo _____

ANTECEDENTES

Causa de la enfermedad renal _____
Tiempo en hemodiálisis _____
Tipo de acceso vascular _____

EVALUACIONES REALIZADAS

Criterios electrocardiográficos de HVI _____

PA: _____ mm Hg

Valores de:

Hemoglobina _____

Hematocrito _____

Troponina cualitativa _____

Troponina cuantitativa _____

Autorización del paciente para la realización del estudio

Firma

APÉNDICE N° 2

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE ANZOÁTEGUI- EXTENSIÓN NUEVA ESPARTA
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

En la escuela de medicina de la Universidad De Oriente, extensión Nueva Esparta, se está realizando el Trabajo de Grado titulado: **“TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR. LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-MARZO 2009”**

, cuyos Autores son: Borrero M, Máyerling T; Marcano A, Magda D; Millán R, Vanessa C

Yo _____ CI: _____

Nacionalidad: _____ Edo.Civil _____

Domiciliado en: _____

Siendo mayor de edad, en pleno uso de mis facultades mentales y sin que medie coacción alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito e inconveniente relacionados con el estudio que se me indico, declaro mediante la presente:

- 1- Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla, por parte de los encargados de esta tesis, de todos los aspectos relacionados a ella.
- 2- Estar informado que el trabajo es supervisado por el Especialistas: Asesor Dr. Luis Velásquez, y Co- Asesor Dr. Ulises Fernández
- 3- Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es: estudiar los valores de Troponinas T cualitativa y cuantitativa en paciente en diálisis.
- 4- Conocer bien el protocolo experimental expuesto por los encargados de la tesis, en el cual se establece que mi intervención en el trabajo consiste:
 - a. Permitir de forma voluntaria la realización del examen físico.
 - b. Permitir de forma voluntaria que se tome una muestra sanguínea para medir Troponinas T cualitativa y cuantitativa

- c. Permitir de forma voluntaria la realización en un electrocardiograma.
 - d. Permitir de forma voluntaria la medición de la presión arterial.
- 5- Que la información médica obtenida será utilizada para los fines perseguidos por esta tesis.
- 6- Que el equipo de personas que realiza esta investigación: tesistas: Borrero M, Máyerling T; Marcano A, Magda D; Millán R, Vanessa C, y el asesor: Dr. Luis Velásquez Obando, me han garantizado confidencialidad, relacionado tanto a mi identidad, como cualquiera otra información obtenida a través del examen médico.
- 7- Que cualquier duda o pregunta que tenga sobre este trabajo me será explicado por los integrantes del Trabajo de Grado.
- 8- Saber que los resultados alcanzados en este estudio será utilizados únicamente para fines investigativos.
- 9- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir, ningún beneficio de tipo económico mediante mi participación o por los hallazgos que resulten del estudio.

DECLARACIÓN DEL PARTICIPANTE

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

- 1- Aceptar las condiciones establecidas en el mismo y a la vez, autorizo al equipo de investigación a realizar el referido estudio.
- 2- Reservarme el derecho de revocar esta autorización en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia para mi representado.

Nombre y Apellido del Participante

CI: _____

Firma del Participante

DECLARACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del estudio, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firme este formulario de consentimiento comprende los requerimientos, riesgos y beneficios de esta investigación, sin que ningún problema de índole médico, de idioma, o de instrucción haya impedido tener una clara comprensión del mismo.

Por el Trabajo de grado: **“TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR. LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-MARZO 2009”**

Nombre y Apellido

Nombre y Apellido

Firma

Firma

Nombre y Apellido

APÉNDICE N° 3

Sistema de puntuación Romhilt-Estes:

La hipertrofia ventricular izquierda probable es diagnosticada si 4 puntos están presentes e hipertrofia ventricular izquierda definitiva es diagnosticada si 5 o más puntos están presentes. Este diagnóstico es descartado si la puntuación es menor o igual a 3 puntos

Criterio	Puntos
En cualquier derivación de los miembros onda R u onda S $\geq 2,0$ mV (20 mm) O S en V1 o S en V2 $\geq 3,0$ mV (30 mm) O R en V5 o R en V6 $\geq 3,0$ mV (30 mm)	3
Cambios típicos en la onda ST-T de HVI Recibiendo digital	1
No recibiendo digital	3
Anormalidad auricular izquierda Deflexión de la onda P en V1 de 1 mm o más en profundidad con una duración ≥ 40 ms (0.04 seg)	3
Desviación del eje a la izquierda $\geq -30^{\text{a}}$	2
Duración del QRS ≥ 90 ms	1
Deflexión intrinsecoide en V5 o V6 ≥ 50 ms (0.05 sec) *	1

* La deflexión intrinsecoide es definida como el intervalo entre el comienzo del QRS y el pico de la onda R

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y
ASCENSO:**

TÍTULO	““TROPONINA T Y PROTEÍNA C REACTIVA DE PACIENTES EN TRATAMIENTO DE REEMPLAZO RENAL. HOSPITAL CENTRAL “DR. LUIS ORTEGA”. PORLAMAR. EDO. NUEVA ESPARTA. FEBRERO-MARZO 2009”
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Borrero M, Máyerling T.	CVLAC: 16545920 E MAIL: mayerlingsam@hotmail.com
Marcano A, Magda D.	CVLAC: 18112357 E MAIL: magdam_alfonzo@hotmail.com
Millán R, Vanessa C.	CVLAC: 17418367 E MAIL:vane_0704@hotmail.com
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Troponina T, Proteína C Reactiva, Enfermedad Renal Crónica, Hemodiálisis, Riesgo
Cardiovascular

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Escuela de Ciencias de la Salud	Medicina

RESUMEN (ABSTRACT):

Las enfermedades renales constituyen un importante problema de salud pública a nivel mundial, no sólo por las altas tasas de nuevos casos cada año, sino porque un alto porcentaje de ellas sigue un curso inexorable hacia la cronicidad y la pérdida progresiva de la capacidad funcional, independientemente de su etiología. Como consecuencia de este patrón evolutivo, las enfermedades renales tienen un alto impacto social y económico. Las causas principales de Enfermedad Renal Crónica (ERC) a nivel mundial son la Diabetes mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial (HTA). De acuerdo con el Registro Venezolano de Diálisis y Trasplantes, la situación en Venezuela es similar, ya que la prevalencia de ERC en el año 2004 se calculó en 308 pacientes por millón de habitantes y la incidencia en 54 pacientes / millón. Para noviembre de 2008, según el Registro Venezolano de Diálisis y Trasplante, ocurrieron alrededor de 7682 casos de ERC, los cuales fueron atendidos con terapia de sustitución de la función renal; de ellos 118 procedieron del estado Nueva Esparta. El propósito de este trabajo fue determinar los niveles séricos de la proteína C reactiva y la troponina T, en pacientes en terapia de reemplazo renal. Para ello se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo y de corte transversal, con la determinación de los niveles séricos de troponina T y PCR en una muestra de 40 pacientes, de todas las edades y ambos sexos atendidos en la unidad de hemodiálisis “Dr. Edgar Moglia” del Hospital Central “Dr. Luis Ortega”, durante el período febrero-marzo de 2009. El procesamiento de los datos se realizó mediante el uso de hojas de cálculo Microsoft Office Excel 2007.xls, y la aplicación de métodos de estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes), permitieron

concluir que el grupo etario mayormente afectado estuvo entre la 5ta y 6ta década de la vida. Se evidenció una correlación lineal directa entre los resultados de Troponina T cuantitativa y cualitativa. La mayoría de los pacientes presentó resultados positivos para Troponina T cualitativa y cuantitativa no relacionadas a eventos isquémicos sintomáticos al inicio del estudio; sin embargo, un 50% de los pacientes con eventos cardiovasculares, presentaron PCR positiva y un 87,5% Troponina T cualitativa y cuantitativa positivas. De acuerdo con estos hallazgos, se recomienda adicionar la determinación de Troponina T y de PCR Ultrasensible a fin de estratificar en estos pacientes el riesgo cardiovascular de forma precoz para implementar la terapéutica adecuada.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E MAIL				
Velásquez, Luis	ROL	CA	AS X	TU	JU
	CVLAC:				
	E-MAIL				
	E-MAIL				
Fernández, Ulises	ROL	CA X	AS	TU	JU X
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
Joquera, Alicia	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
Vásquez, Luis	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2009	06	4
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
TESIS: TROPONINA T Y PCR.doc	Application/msword

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS: A B C D E F
G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z. a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v
w x y z. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9.

ALCANCE

ESPACIAL: _____ (OPCIONAL)

TEMPORAL: _____ X _____ (OPCIONAL)

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Médico Cirujano

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pre-Grado

ÁREA DE ESTUDIO:

Medicina

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo con el artículo 44 del reglamento de trabajo de grado:

“Los trabajos de grado son de exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y sólo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien lo participará al Consejo Universitario”.

_____ Borrero M, Máyerling T. AUTOR	_____ Marcano A, Magda D. AUTOR	_____ Millán R, Vanessa C. AUTOR
_____ Dr. Fernández, Ulises CO-ASESOR	_____ Profª. Joquera, Alicia JURADO	_____ Dr. Vásquez, Luis JURADO

Profª. María Ovalles
Coordinadora de la Comisión de Trabajo de Grado

POR LA SUBCOMISION DE TESIS