



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

VARIACIONES DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA Y LA PRESIÓN ARTERIAL
EN PACIENTES UROLITIÁSICOS ANTES Y DESPUÉS DE
INTERVENCIONES CON LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA
(Modalidad: Investigación)

SARAY VIRGINIA ORTÍZ MORENO

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENDIADA EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2009

VARIACIONES DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA Y LA PRESIÓN ARTERIAL
EN PACIENTES UROLITIÁSICOS ANTES Y DESPUÉS DE INTERVENCIONES
CON LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA

APROBADO POR:

Prof. William Velásquez
ASESOR

Dr. Henry De Freitas
JURADO

Prof. Daniel Belmar
JURADO

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
LISTA DE TABLAS	iii
LISTAS DE FIGURAS	iv
RESUMEN	vi
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	8
MUESTRA POBLACIONAL	8
OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS	8
DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	9
DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA CREATINA QUINASA (CK) Y CREATINA QUINASA _ MB (CK-MB).....	9
DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA FOSFATASA ALCALINA (FA). ...	10
DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (ASAT).....	10
DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA ALANINA AMINOTRANSFERASA (ALAT).....	11
DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA TROPONINA I CARDIACA (TnIc).	11
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	13
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFÍA	21
ANEXOS	24
Hoja de Metadatos	38

DEDICATORIA

A

Mi Dios todo poderoso.

Mis padres: Francisca y Jorge.

Mi hermana: Andrea.

Mis tíos: Isabel, Jhony, Angélica, Yalicia, Luisa, Cristhian y Judith.

Mis abuelos: Juana, Isidro y Socorro.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, a Jesús y el Espíritu Santo por estar conmigo siempre y darme sabiduría e inteligencia.

A toda mi familia, por su apoyo paciencia y comprensión en todos los momentos que los necesité.

Al MSc. William Velásquez, por su asesoramiento y gran ayuda en la ejecución de este trabajo.

Al Lic. Dixson Velásquez, por su colaboración, paciencia y ayuda en el procesamiento de las muestras.

A mis compañeros y amigos: Candy Patiño, Jesús Rodríguez, Rita Loero, Carmen Carpio, Giovanna Aguilera, Karol Bottaro, Marielys González, Daniel Jiménez y María Antonieta Hernández.

A todos ustedes mil gracias.

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial sistólica (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. ..	31
TABLA 2. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial diastólica (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. ..	32
TABLA 3. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima CK (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. ..	33
TABLA 4. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima CK-MB (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.	34
TABLA 5. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima FA (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. ..	35
TABLA 6. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima AsAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. ..	36
TABLA 7. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima AlAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. ..	37

LISTAS DE FIGURAS

- Figura 1.** Variaciones de la PAS (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. PASALE: presión arterial sistólica antes de la litotripsia extracorpórea; PASDLE: presión arterial sistólica después de la litotripsia extracorpórea;***: altamente significativa..... 13
- Figura 2.** Variaciones de la PAD (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. PADALE: presión arterial diastólica antes de la litotripsia extracorpórea; PADDLE: presión arterial diastólica después de la litotripsia extracorpórea;***: altamente significativa..... 14
- Figura 3.** Variaciones de la actividad de la enzima CK (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. CKALE: creatina quinasa antes de la litotripsia extracorpórea; CKDLE: creatina quinasa después de la litotripsia extracorpórea; ns: no significativa..... 14
- Figura 4.** Variaciones de la actividad de la enzima CK-MB (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. CKMBALE: creatina quinasa -MB antes de la litotripsia extracorpórea; CKMBDLE: creatina quinasa-MB después de la litotripsia extracorpórea ns: no significativa. 15
- Figura 5.** Variaciones de la actividad de la enzima FA (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. FAALE: fosfatasa alcalina antes de la litotripsia extracorpórea, FADLE: fosfatasa alcalina después de la litotripsia extracorpórea; ns: no significativa..... 16
- Figura 6.** Variaciones de la actividad de la enzima AsAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. AsATALE: aspartato

aminotransferasa antes de la litotripsia extracorpórea; AsATDLE: aspartato aminotransferasa después de la litotripsia extracorpórea; ns: no significativa..... 17

Figura 7. Variaciones de la actividad de la enzima AIAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. AIATALE: alanina aminotransferasa antes de la litotripsia extracorpórea; AIATDLE: alanina aminotransferasa después de la litotripsia extracorpórea ns: no significativo..... 18

RESUMEN

Se estudiaron las variaciones de la actividad enzimática y la presión arterial en pacientes urolitiásicos antes y después de intervenciones con litotripsia extracorpórea. Para lograr este fin se evaluaron 45 pacientes urolitiásicos, de ambos sexos (femeninos y masculinos) y con edades comprendidas entre 10 y 73 años, procedentes de la Unidad de Litiasis de Venezuela (UNILIT de Venezuela), Caracas, Distrito Capital. A cada individuo se le determinó la presión arterial (sistólica y diastólica) con un esfigmomanómetro (método de korotkoff). Además, se le tomaron muestras sanguíneas sin anticoagulante para determinar las actividades de las enzimas creatina quinasa (CK), creatina quinasa-MB (CK-MB), fosfatasa alcalina (FA), aspartato aminotransferasa (AsAT), alanina aminotransferasa (AlAT), y troponina I cardíaca (TnIc). Los resultados obtenidos mediante la aplicación de la prueba estadística t-Student fueron los siguientes: diferencias altamente significativas en los valores promedio de las presiones arteriales sistólica y diastólica. No se observaron diferencias significativas al evaluar las actividades de las enzimas antes mencionadas en estos pacientes. Estos resultados permiten señalar que las ondas de choque, empleadas en la litotripsia extracorpórea, tienen un efecto sobre la función cardíaca de los pacientes urolitiásicos analizados.

Palabra (s) y/o Frase (s) Claves: Urolitiasis, Litotripsia, Presión Arterial, Variación Enzimática.

INTRODUCCIÓN

La urolitiasis es una enfermedad producida por la precipitación de cristales en las vías urinarias, debido a procesos de saturación de los componentes del filtrado glomerular que se van acumulando a lo largo de este sistema de excreción, provocando, en algunos casos, la obstrucción de las vías de eliminación y la retención de los productos de desecho a nivel sanguíneo (Castrillo, 1988).

Los pacientes con urolitiasis representan el 12% de la población mundial, ya que 12 de cada 100 pacientes tiene algún episodio de esta enfermedad durante su vida (Durán, 1995). La urolitiasis se encuentra significativamente relacionada con la edad, el sexo, la excreción de sodio y potasio, y con los valores de creatinina plasmática mayores a 1,20 mg/dl (Cirillo y cols., 1994).

Existen muchas alternativas terapéuticas para los pacientes urolitiásicos que sustituyen, en muchos casos, a la cirugía. Entre estas se encuentra la litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) que se basa en la aplicación de ondas que causan la fragmentación de los cálculos renales, permitiendo su eliminación por la orina. Un estudio realizado por Lancina y cols. (2003) reveló que el 82% de los pacientes urolitiásicos tratados con LEOC avalaron el procedimiento de litotripsia debido a la conveniencia, planeamiento fácil y tolerancia al dolor.

Algunos pacientes urolitiásicos han presentado arritmias ventriculares después de ser sometidos a LEOC. Sin embargo, no se han determinado aumentos en las actividades de enzimas como troponina-I cardiaca y CK-MB (específicas para el músculo cardiaco). De igual forma no se han evidenciado cambios en el electrocardiograma que señale daño cardiaco (Greenstein y cols., 2003).

Los pacientes urolitiásicos sometidos a LEOC presentan alteraciones en la concentración del compuesto calbindi-D (marcador de daño renal tubular distal) y en la

actividad de la enzima β -D-glucosaminidasa (indicador de alteraciones a nivel de los túbulos proximales). Esto indica que la urolitiasis produce daño en forma simultánea, en los túbulos renales proximales y distales (Takashi y cols., 1998).

La LEOC ocasiona, en pacientes urolitiásicos, aumentos de las actividades séricas de las enzimas creatina quinasa (CK) y amilasa. Además, se ha observado, la presencia de hematomas perirrenales después de la litotripsia asociados con hipertensión arterial (Trombeta y cols., 1992).

Estudios realizados en pacientes con cálculos renales y uretrales, sometidos a LEOC, señalan que las actividades de las isoenzimas CK-B y CK-M aumentan en suero y, por consiguiente, en orina después de este procedimiento. Estos resultados sugieren que la LEOC ocasiona daño tisular significativo a nivel renal y muscular (Hasegawa y cols., 1992).

Investigaciones realizadas en pacientes urolitiásicos e individuos controles demostraron una asociación significativa entre la excreción urinaria de sodio y la presión arterial en el grupo experimental, mientras que en el grupo control se observó asociación entre la presión arterial y la hiper calciuria (Vagelli y cols., 1994).

Los pacientes con obstrucción renal presentan aumento de la presión arterial que se normaliza luego de ser sometidos a pielolitomía. No obstante, estos pacientes mantienen la presión arterial aumentada después de ser sometidos a LEOC, debido, probablemente, a las lesiones renales inducidas por este procedimiento (Eterovic y cols., 2005).

La evaluación de la saturación de las sales litogénicas en pacientes hipertensos y en pacientes normales, por edad y sexo, señala que los individuos masculinos con hipertensión tienen mayor concentración urinaria de calcio, magnesio, ácido úrico y oxalato que los individuos normales, mientras que, en las mujeres hipertensas,

predominan las altas concentraciones de calcio, fósforo y oxalato. Estos resultados permiten concluir que los pacientes hipertensos tienen un alto riesgo de desarrollar cálculos renales (Borghi y cols., 1999).

La presión arterial se ha encontrado aumentada en pacientes nefrolitiásicos después de ser sometidos a LEOC. Knapp y cols. (1996) correlacionaron el aumento de la resistencia vascular renal con hipertensión arterial, en pacientes con urolitiasis, después de la LEOC y reportaron una asociación significativa y dependiente de la edad de estos pacientes.

La urolitiasis frecuentemente se ha asociado con hipertensión arterial. En tal sentido, se puede señalar que el alto riesgo de nefrolitiasis cálcica en pacientes hipertensos tiene implicaciones clínicas y de salud pública, debido a la larga difusión de ciertas condiciones en la población y al elevado costo social de sus complicaciones y secuelas (Strazzullo y Cappuccio, 1995).

Estudios realizados a pacientes urolitiásicos sometidos a diferentes tratamientos para la eliminación de los cálculos renales, ubicados a distintos niveles del tracto urinario, arrojó que, independientemente de la ubicación de la piedra y del tratamiento aplicado, la presión sistólica y la presión diastólica fueron significativamente superiores a los niveles pretratamiento durante un periodo de seguimiento de 24 meses (Strohmaier y cols., 2000).

La presión arterial diastólica corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en la fase de diástole o entre latidos cardiacos. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica. Se refiere a efecto de distensibilidad de las paredes de las arterias, es decir al efecto de presión que ejerce la sangre sobre un segmento de la pared del vaso sanguíneo (Freixas y cols., 1992).

Claro y cols. (1993) evaluaron los cambios en la presión sanguínea en individuos

urolitiásicos normotensos después de ser sometidos a LEOC y encontraron una incidencia de hipertensión arterial de 4%. Sin embargo, reportaron un aumento significativo de la presión diastólica después del tratamiento.

La troponina es un complejo proteico, regulador de la contracción muscular, asociado al filamento de actina dentro de las células musculares. Está formada por tres subunidades denominadas T, I, C. La troponina-T cardíaca (TnTc) unida a la tropomiosina, forma un complejo troponina activada que al desplazarse, permite la formación del complejo actomiosina. La troponina-C cardíaca (TnCc) al fijar 4 átomos de calcio sufre un cambio conformacional que facilita la contracción de la fibra muscular. La troponina-I cardíaca (TnIc) es la unidad inhibitoria de la formación del complejo actomiosina (Serrano, 1999).

Las enzimas aminotransferasas, que en general se denominan transaminasas, constituyen una clase de enzimas ampliamente distribuidas en el organismo que catalizan la transferencia de un grupo amino a un oxiácido. Las de mayor importancia son: aspartato aminotransferasa (AsAT) y alanina aminotransferasa (AlAT). La enzima AsAT normalmente se ha encontrado en tejidos como: hígado, corazón, músculos, riñones y cerebro. Esta enzima es liberada en la sangre en cantidades anormales cuando existe un problema en algunos de estos tejidos. Por lo tanto no es un indicador altamente específico de daño hepático. La enzima AlAT no es producida exclusivamente por el hígado, pero es en este órgano donde se encuentra en mayor proporción. Es liberada en la circulación sanguínea como resultado de daño hepático. No obstante existen isoenzimas que están a nivel renal que pueden medir alteraciones en el sistema urinario (Anderson y Cockayne, 1995).

Se han observado notables aumentos en las actividades de las enzimas aspartato aminotransferasa (AsAT) y creatina quinasa (CK) y en las concentraciones de bilirrubina total, lipoproteínas de alta densidad (LAD) y mioglobina en pacientes urolitiásicos después de ser sometidos a LEOC, que se normalizan el cuarto día post-tratamiento.

Estos resultados evidencian que se produce hemólisis, miolisis significativa y un extenso daño renal debido a la exposición a las ondas de choque, lo que sugiere que tales efectos deben ser tomados en consideración para determinar la dosis y frecuencia del tratamiento (Kishimoto y cols., 1986).

En los individuos con urolitiasis de oxalato de calcio se observan disminuciones de las concentraciones de alanina y los ácidos aspártico y glutámico. Esto ocasiona un descenso en las actividades de las enzimas aspartato aminotransferasa (AsAT) y alanina aminotransferasa (AlAT), ya que estas enzimas convierten la alanina y el ácido aspártico en ácido glutámico y, al estar estos compuestos disminuidos, se producen disminuciones de las actividades de estas enzimas (Azoury y cols., 1982).

Strohmaier y cols (1990) evaluaron los efectos de la alta energía empleada en las ondas de choque, sobre células tubulares de un riñón canino, cultivado en un medio Madin Darby (RCMD) *in vitro*, expuestos a diferentes números de ondas y encontraron que las actividades de las enzimas lactato deshidrogenasa (LDH) y aspartato aminotransferasa (AsAT) aumentaron en función del número de ondas. Este hecho permitió señalar que el modelo RCMD parece adecuado para nuevos estudios sobre el efecto de las ondas de choques en células tubulares renales.

La creatina quinasa (CK) o creatina fosfoquinasa (CPK) es una enzima citoplasmática y mitocondrial que cataliza tanto la formación de ATP (adenosin trifosfato) como la fosforilación de la creatina, con el ATP como grupo donador de fosfato. La CK se encuentra abundantemente en el músculo esquelético. Las otras fuentes de esta enzima son: cerebro, recto, estomago, vejiga, colón, útero, próstata, intestino delgado y riñón. Esta enzima existe como un dímero que consta de 2 subunidades: B (cerebro), M (músculo) las cuales se combinan para formar isoenzimas CK-BB, CK-MB y CK-MM (Anderson y Cockayne, 1995).

Apostolov y cols (1991) evaluaron el comportamiento de marcadores séricos

(incluyendo enzimas) en pacientes con litiasis renal unilateral, encontrando que no se produjeron cambios en ocho de los parámetros no enzimáticos y en las actividades de las enzimas amilasa, lipasa, aspartato aminotransferasa (AsAT), alanina aminotransferasa (AlAT) y creatina quinasa-MB (CK-MB). No obstante, se observó un aumento significativo en las actividades de las enzimas lactato deshidrogenasa (LDH), alfa-hidroxiacetato-deshidrogenasa (alfa-HBDH) y glutamato deshidrogenasa debido a la hemólisis causada por las ondas de choque. Los aumentos de la actividad de la enzima creatina quinasa (CK) señalan daño en el tejido muscular y glutamato deshidrogenasa (GIDH) sugieren daño hepatocelular.

Grunasekaran y cols (1989) evaluaron los efectos de LEOC en ratones con riñones normales, recolectando sangre y orina diariamente antes y después del tratamiento con ondas de choque y encontraron que hubo una reducción significativa de la hemoglobina y creatinina. Mientras que en las actividades de las enzimas LDH, CK y en las concentraciones de proteínas totales séricas y urinarias (PT) no se produjeron variaciones significativas. El estudio reveló que las ondas de choque sobre el riñón tienen un corto efecto en términos fisiológicos sobre la función renal y permanente efecto focal histológico lo cual no afecta prolongadamente la función fisiológica renal.

La fosfatasa alcalina es una enzima que interviene en la mineralización ósea hidrolizando los ésteres fosfóricos; el pH óptimo para su actuación es de 9,3. La mayor parte de la fosfatasa alcalina sérica procede del hueso, pero también se produce en hígado, mucosa intestinal, placenta, mama y otros tejidos. Los niveles plasmáticos de fosfatasa alcalina aumentan rápidamente a lo largo del primer mes de vida para luego disminuir lentamente a partir del tercero. Esta enzima aumenta de nuevo en la preadolescencia y disminuye en los ancianos y los sujetos con anemia y malnutrición. En algunas enfermedades óseas aumenta el número de osteoclastos y por ende la actividad de dicha enzima, lo mismo ocurre en trastornos hepáticos ya que se altera la función excretora del hígado (Freixas y cols., 1992).

Teniendo en consideración las evidencias de alteraciones renales y cardiovasculares en pacientes urolitiásicos sometidos a litotripsia, se hizo necesario la realización del presente estudio, el cual se enfocó en evaluar las variaciones de la actividad enzimática y la presión arterial en pacientes urolitiásicos de la ciudad de Caracas sometidos a LEOC, para así contribuir a un mejor conocimiento de la urolitiasis y el efecto metabólico que causa este procedimiento, empleado para eliminar las concreciones del tracto urinario.

METODOLOGÍA

Muestra Poblacional

Para la realización del presente estudio, se analizaron 45 muestras de sangre, provenientes de un grupo de pacientes urolitiásicos (17 femeninos y 28 masculinos) antes y después del proceso de litotripsia extracorpórea, que asistieron a la Unidad de Litiasis de Venezuela (UNILIT de Venezuela) con diagnóstico e historia clínica de urolitiasis. El número de muestras representativas para este estudio se calculó de acuerdo a la fórmula propuesta por Cochran (1985).

$$n = \frac{K^2 \times N \times PQ}{e^2 \times (N-1) + (K^2 \times PQ)}, \text{ donde}$$

K= 1,96 Nivel de confiabilidad

P= 0,05 Probabilidad de aceptación

e= 0,06 Error de estudio

Q= 0,995 Probabilidad de rechazo

N= Tamaño de la muestra

Tomando en consideración que en un lapso de 3 meses, la UNILIT de Venezuela atiende aproximadamente 70 pacientes en el servicio quirúrgico, se obtuvo, por la fórmula antes señalada, que el número de muestras representativas es de 30 individuos.

Este estudio se efectuó bajo estrictas normas de la ética médica, según la declaración de Helsinki y de las Normas Internacionales para la Investigaciones Biomédicas en las Poblaciones Humanas, promulgadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 2002).

Obtención de las Muestras

A cada uno de los pacientes, se le extrajo 10 ml de sangre completa por punción venosa con jeringas estériles descartables, bajo estrictas condiciones de

asepsia. Una vez obtenidas las muestras, se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante. Transcurrido un tiempo de 5 a 10 minutos en reposo, a temperatura ambiente, las muestras se centrifugaron a 3 000 rpm por 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos. Posteriormente, se procedió a su procesamiento con el fin de determinar las actividades de las enzimas CK, CK-MB, FA, AsAT, AlAT y TnIc.

En todos los casos se tomaron las medidas preventivas para evitar realizar determinaciones en sueros hemolizados e hiperlipemicos que pudieran aportar resultados no confiables en los parámetros cuantificados (Mayes, 1990).

Determinación de la presión arterial

La presión arterial se determinó por medio de un esfigmomanómetro por el método de korotkoff, siguiendo las normas de la Asociación Americana del Corazón (Perloff y cols., 1993).

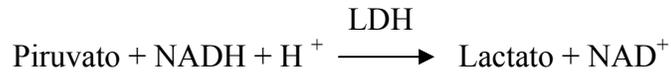
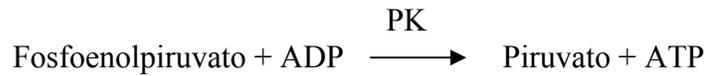
Valores de referencia:

Presión arterial sistólica: 90-120 mmHg

Presión arterial diastólica: 60-80 mmHg

Determinación de la Actividad de la Enzima Creatina Quinasa (CK) y Creatina Quinasa _ MB (CK-MB).

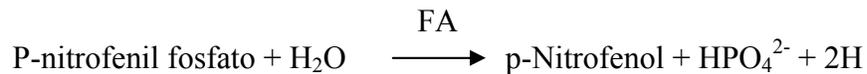
El compuesto difosfato de adenosina reacciona con el fosfoenolpiruvato, en presencia de la enzima piruvato–quinasa (PK), para formar adenosin trifosfato (ATP) y piruvato. Este último, reacciona con el dinucleótido de nicotina–adenina y los iones hidrógeno, en presencia de la enzima lactato deshidrogenada, para producir lactato y dinucleótido de nicotina–adenina reducido. La reducción de la absorbancia medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima CK y CK-MB en la muestra. Valores de referencia: 23,0–156 UI/l (Tanzer y Gilvarg, 1959; Bais y Edwars, 1982).



Determinación de la Actividad de la Enzima Fosfatasa Alcalina (FA).

El fundamento de esta prueba consistió en la hidrólisis del p-nitrofenil fosfato para obtener p-nitrofenol inorgánico en presencia de la enzima FA. La tasa a la cual se hidroliza el p-nitrofenil fosfato, medido a 405 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima fosfatasa alcalina (Bauer, 1986).

Valores de referencia: 20 a 100 UI/l



Determinación de la Actividad de la Enzima Aspartato Aminotransferasa (AsAT).

En este proceso la enzima AsAT cataliza la transferencia del grupo amino del L-aspartato a α -cetoglutarato, originando oxalacetato y glutamato. El oxalacetato, en presencia de la enzima malato deshidrogenada (MDH), oxida el dinucleótido de nicotidamida adenina (NADH) produciendo malato y NAD^+ . La cantidad obtenida de NAD^+ , medida a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima AsAT en la muestra (Kaplan y Pesce, 1991).

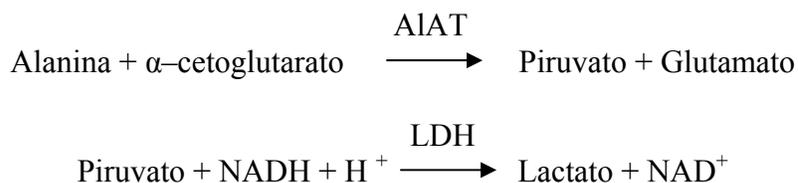
Valores de referencias: 9,0 a 48,0 U/l



Determinación de la Actividad de la Enzima Alanina Aminotransferasa (AlAT).

En este proceso la enzima AlAT cataliza la transferencia del grupo amino de la alanina al α -cetoglutarato, resultando la formación de piruvato y glutamato. El piruvato reacciona con el dinucleótido nicotinamida adenina (NADH), en presencia de la enzima lactato deshidrogenada (LDH), generando lactato y NAD^+ . La disminución, en absorbancia, de NADH, medido a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la enzima AlAT en la muestra (Bauer, 1986).

Valores de referencia: 20 a 100 U/l



Determinación de la Actividad de la Enzima Troponina I cardiaca (TnIc).

Para la determinación de la actividad de esta enzima se utilizó un ensayo inmunocromatográfico diseñado para la detección cualitativa de troponina I cardiaca (TnIc) en suero. La prueba consiste en la técnica tipo “sandwich”, al agregar 1 gota de suero; la muestra se mueve por acción capilar a través de la almohadilla precubierta con solución de oro anti-TnIc y con los anticuerpos Anti-TnIc formando así un complejo que se evidencia a los 15 minutos con una reacción coloreada en la región de prueba (Kaplan y Pesce, 1991).

Valores de referencia:

Positivo: > 1.0 ng/ml (formación de una cinta color rosada).

Negativo: < 1.0 ng/ml (ausencia de una cinta coloreada).

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos en el presente estudio se sometieron al análisis estadístico t-

Student con el fin de observar las diferencias significativas en las actividades de las enzimas analizadas y en la presión arterial de los pacientes urolitiásicos que asistieron a la UNILIT de Venezuela de la ciudad de Caracas antes y después de ser intervenidos por litotripsia extracorpórea por ondas de choque (Sokal y Rohlf, 1979). Los resultados fueron mostrados en figuras box (caja).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La figura 1 muestra los valores medio de la presión arterial sistólica (PAS) medidas en pacientes urolitiásicos antes y después de ser intervenidos por LEOC en la UNILIT de Venezuela de la ciudad de Caracas. Se observa un aumento en la presión arterial sistólica en los pacientes urolitiásicos posterior al proceso litotriptico con diferencias altamente significativas (Anexo 3).

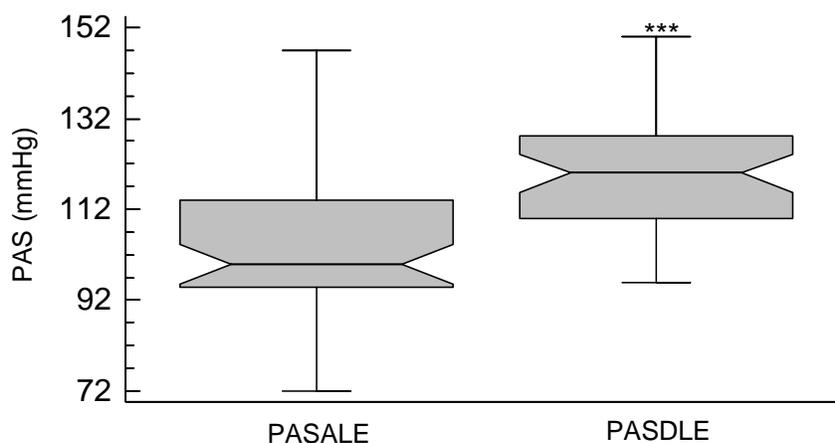


Figura 1. Variaciones de la PAS (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. PASALE: presión arterial sistólica antes de la litotripsia extracorpórea; PASDLE: presión arterial sistólica después de la litotripsia extracorpórea;***: altamente significativa.

Este resultado puede ser debido a que los pacientes sometidos a este procedimiento presentan lesiones renales inducidas por el mismo (Eterovic y cols., 2005) con aumento de la resistencia vascular renal que ocasiona a su vez el incremento de la PA (Knapp y cols., 1996) inclusive hasta por un periodo de 24 meses después de la LEOC (Strohmaier y cols., 2000).

Los valores promedio de la presión arterial diastólica (PAD) medidos en pacientes urolitiásicos antes y después del proceso de LEOC se muestran en la figura 2. Se observan valores promedio aumentados en la PAD de los pacientes urolitiásicos después de ser sometidos a la LEOC con diferencias altamente significativas (Anexo 4).

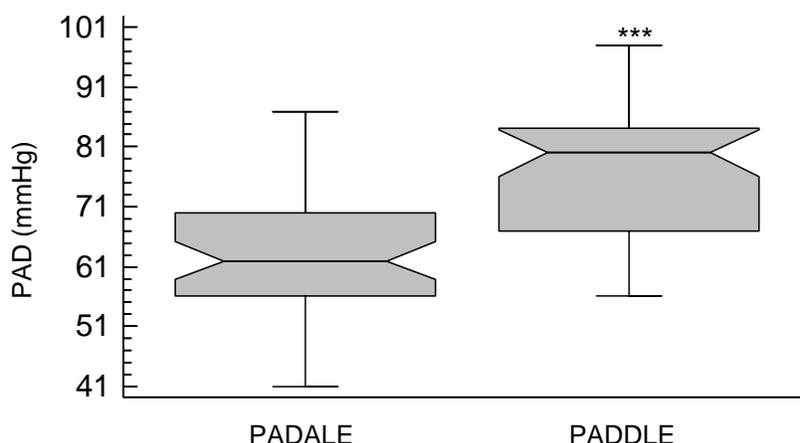


Figura 2. Variaciones de la PAD (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. PADALE: presión arterial diastólica antes de la litotripsia extracorpórea; PADDLE: presión arterial diastólica después de la litotripsia extracorpórea;***: altamente significativa

La causa de estos resultados está relacionada con la disminución en la síntesis y secreción de sustancias vasodilatadoras (lactato, histamina, adenosina y potasio (K^+) entre otras) por parte del de los pacientes intervenidos por LEOC, lo que contribuye al aumento de la resistencia vascular periférica y con ello al incremento de la PAD (Smith y Their, 1988; Freixas y cols., 1992; Claro y cols., 1993).

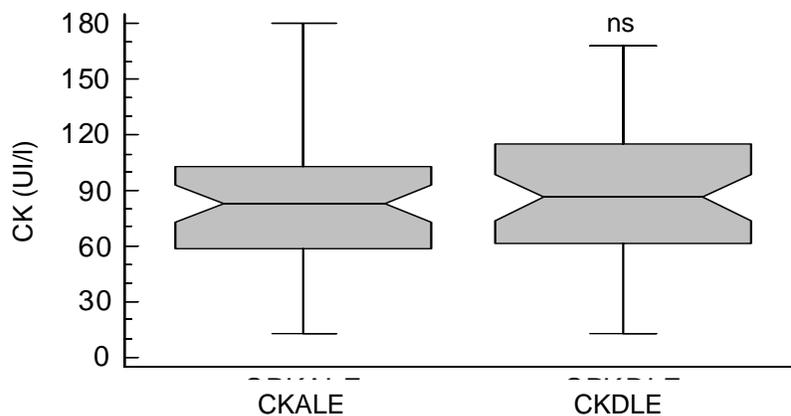


Figura 3. Variaciones de la actividad de la enzima CK (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. CKALE: creatina quinasa antes de la litotripsia extracorpórea; CKDLE: creatina quinasa después de la litotripsia extracorpórea; ns: no significativa.

La figura 3 muestra los valores promedio de la actividad de la enzima CK valorada en pacientes urolitiásicos antes y después del procedimiento de LEOC. Se observa un ligero aumento en la actividad de la CK en los pacientes post intervenidos con LEOC, pero sin que esto arroje diferencias significativas (Anexo 5).

No obstante, la posible explicación a este ligero aumento puede encontrarse en el hecho de que las ondas de choque utilizadas en el tratamiento no tienen un impacto directo sobre estructuras u órganos en los cuales se produce la enzima. Sin embargo, se puede señalar que probablemente, estas ondas de choque tienen un efecto sobre el tejido músculo esquelético, ya que al haber hemólisis y miolisis significativa en este tejido, la CK aumenta su actividad (Kishimoto y cols., 1986; Trombeta y cols., 1992; Anderson y Cockayne., 1995).

Los valores promedio de la actividad de la enzima CK-MB obtenidos en pacientes urolitiásicos antes y después de ser sometidos al procedimiento LEOC, se muestran en la figura 4. En la misma se observa que no existen diferencias significativas (Anexo 6) a pesar de que hubo un pequeño aumento de la actividad de dicha enzima posterior al tratamiento.

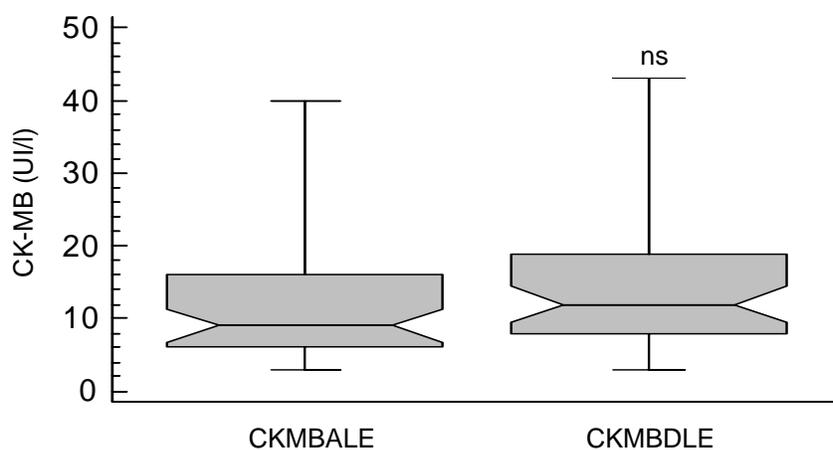


Figura 4. Variaciones de la actividad de la enzima CK-MB (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. CKMBALE: creatina quinasa -MB antes de la litotripsia extracorpórea; CKMBDLE: creatina quinasa-MB después de la litotripsia extracorpórea ns: no significativa.

Probablemente este incremento de la actividad de la enzima CK-MB se debió a lesiones en el tejido muscular del corazón ya que es en este órgano donde esta enzima tiene su origen. Por otro lado, se debe señalar que algunos pacientes presentan arritmias ventriculares después de ser sometidos a LEOC, pero no se han determinado aumentos de la actividad de la CK-MB ni cambios en el electrocardiograma que señale algún daño cardiaco una vez realizado el procedimiento (Anderson y Cockayne., 1995; Apostolov y cols., 1991; Greenstein y cols., 2003).

En la figura 5, se muestran los valores promedio de la actividad de la enzima FA provenientes de los pacientes urolitiásicos antes y después de ser intervenidos con LEOC. En esta gráfica se observa que hubo un aumento de la actividad en la FA en los pacientes urolitiásicos sin que esto produjera diferencias significativas (Anexo 7).

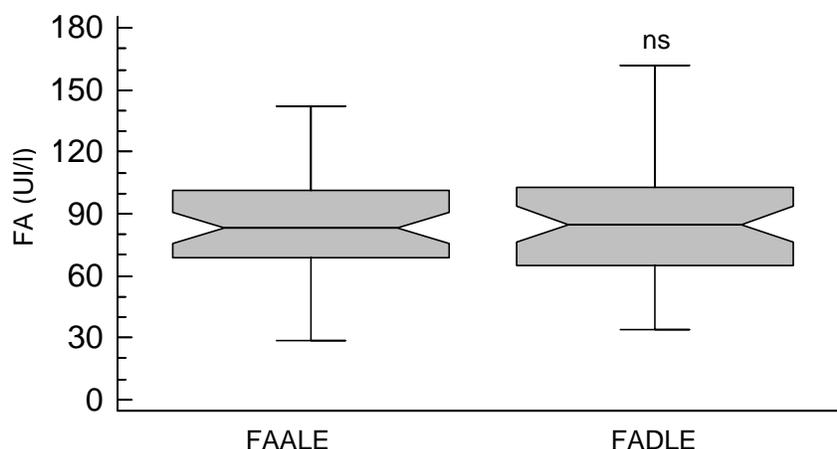


Figura 5. Variaciones de la actividad de la enzima FA (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. FAALE: fosfatasa alcalina antes de la litotripsia extracorpórea, FADLE: fosfatasa alcalina después de la litotripsia extracorpórea; ns: no significativa.

A pesar de que los resultados obtenidos no puedan ser sustentado con otras investigaciones previas, debido a la inexistencia hasta ahora de estudios que relacionan a la enzima FA con la LEOC, esto permite sugerir que la posible explicación a este resultado viene dada por el hecho de que las ondas de choque empleadas para la eliminación de las cálculos renales no tienen un impacto significativo sobre los huesos

(principal fuente de origen de dicha enzima) ni en los tejidos del hígado, mucosa intestinal, placenta, mama en los cuales también se produce, es decir, probablemente la ruptura o daño renal ocasionado por las ondas, no son significativas para alterar de manera notable la actividad de la enzima FA (Freixas y cols., 1992).

Los valores promedio de la actividad de la enzima AsAT se muestran en la figura 6. Se observa un ligero aumento en los pacientes urolitiásicos una vez realizado el procedimiento con LEOC sin diferencias significativas (Anexo 8).

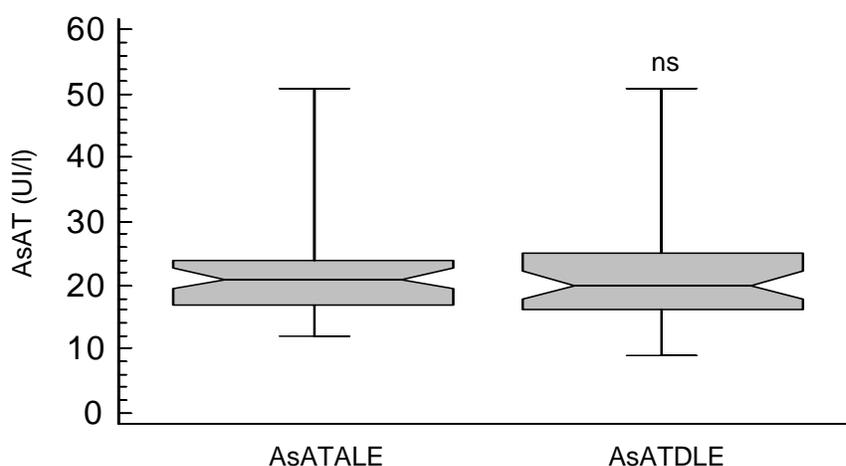


Figura 6. Variaciones de la actividad de la enzima AsAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. AsATALE: aspartato aminotransferasa antes de la litotripsia extracorpórea; AsATDLE: aspartato aminotransferasa después de la litotripsia extracorpórea; ns: no significativa

Este hecho puede ser explicado argumentando que en los pacientes urolitiásicos, una vez sometidos a esta intervención, presentan un aumento de la actividad de la enzima AsAT debido a que las ondas de choque empleadas para la eliminación del cálculo producen un daño en la membrana de las células del riñón. Por otra parte, el aumento de la actividad de la enzima AsAT después de la LEOC alcanza valores normales luego de los 4 días posterior al procedimiento, evidenciando que se produce hemólisis, miolisis significativa y extenso daño renal debido a la exposición a las ondas de choque, lo cual sugiere que tales efectos deben ser tomados en consideración para la determinar la dosis y la frecuencia del tratamiento (Anderson y Cockayne, 1995;

Kishimoto y cols., 1986; Strohmaier y cols., 1990).

La figura 7, corresponde a la variación de la actividad de la enzima AlAT en pacientes urolitiásicos pre y post tratamiento con LEOC. En ella se observan aumentos en la actividad de la enzima AlAT en pacientes urolitiásicos tras la realización del procedimiento antes mencionado, sin arrojar diferencias significativas (Anexo 9).

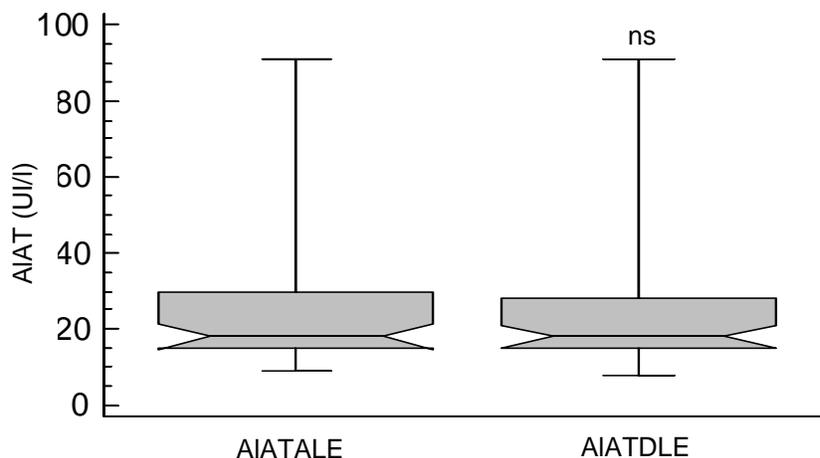


Figura 7. Variaciones de la actividad de la enzima AlAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la litotripsia extracorpórea provenientes de la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008. AIATALE: alanina aminotransferasa antes de la litotripsia extracorpórea; AIATDLE: alanina aminotransferasa después de la litotripsia extracorpórea ns: no significativo.

Estos valores obtenidos ponen en evidencia que los pacientes con litiasis renal no sufren cambios en la actividad de AlAT una vez sometidos a la intervención con LEOC debido probablemente a que las ondas de choque utilizadas en el tratamiento no afectan de manera efectiva el tejido hepático ya que es en este órgano donde dicha enzima se encuentra en mayor proporción (Apostolov y cols., 1991).

La actividad de la enzima troponina-I cardíaca medida en pacientes urolitiásicos antes y después del procedimiento LEOC no mostró positividad al ser determinada cualitativamente en los pacientes antes señalados. Cabe destacar que esta determinación se realiza de forma cualitativa y las muestras positivas son cuantificadas para obtener un valor y decidir en base a valores de referencias sobre la importancia y significación

clínica en los pacientes que lo aumentan. Estos resultados permiten señalar que las ondas de choque empleadas en el tratamiento no tuvieron un impacto sobre el tejido cardíaco, capaz de causarle daño significativo (Serrano., 1999).

CONCLUSIONES

Las presiones arteriales sistólica y diastólica experimentaron aumentos significativos en los individuos urolitiásicos analizados, después de haber sido sometido al procedimiento de LEOC.

El procedimiento LEOC no produjo alteraciones significativas en las actividades de las enzimas CK, CK-MB, FA, AsAT, AlAT y Tnlc en los pacientes urolitiásicos que intervinieron en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson, S. y Cockayne. S. 1995. Química clínica. Editorial Interamericana. McGraw-Hill, S.A. México.

Apostolov, I.; Minkov, N.; Koycheva, M.; Isterkov, M.; Abadjyev, M.; Ondeva, V. y Trendafilova, T. 1991. Acute changes of serum makers for tissues damage after ESWL of kidney stones. Urol. Nephrol., 23(5): 308 – 313.

Azoury, R.; Garti, N.; Perlberg, S. y Sarig, S. 1982. May enzyme activity in urine play a role in kidney stone formation?. Urol. Res., 10(4): 185 – 189.

Bais, R. y Edwards, J. 1982. Creatine kinasa. CRC. Rev. Clin. Lab. Sci., 16: 291 – 335.

Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Método de interpretación. Editorial Reverté, S.A. España.

Borghì, L.; Meschi, T.; Guerra, A.; Briganti, A.; Schianchi, T.; Allegri, F. y Novarini, A. 1999. Essential arterial hypertension and stone disease. Kidney. Int., 55(6): 2397 – 2406.

Castrillo, J. 1988. Litiasis renal. Av. Nefrol. E Infec., 4: 82 – 94.

CIOMS. 2002. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). <http://www.cioms.ch/frame_guidelines_nov_2002.htm> (06/07/2007).

Cirillo, M.; Laurenzi, M.; Panarelli, W. y Stamler, J. 1994. Urinary sodium to potassium ratio and urinary stone disease. The gubbio population study reassess group. Kidney Int., 46(4): 1133 – 1139.

Claro, J.; Lima, M.; Ferreira, U. y Rodriguez, N. 1993. Blood pressure changes after extracorporeal shock wave lithotripsy in normotensive patients. J. Urol., 150(6): 1765 – 1767.

Cochran, W. 1985. Técnicas de muestreo. Quinta ed. México. Continental.

Durán, R. 1995. Litiasis renal. Revista cubana de medicina.

Eterovic, D.; Situm, M.; Juretic-Kuscic, L. y Dujic, Z. 2005. A decrease in blood pressure following pyelolithotomy but not extracorporeal lithotripsy. Urol. Res., 33(2): 93 – 98.

Freixas, C.; Boada, A.; Graugés, D.; Blascos, R. y Fernández, C. 1992. Enciclopedia Médica y Enfermería. Editorial Oceano, Barcelona (España).

Greenstein, A.; Soler, M.; Lidawi, G. y Matzkin, H. 2003. Does shock wave lithotripsy of renal stone cause cardiac muscle injury? A troponina I – base study. Urology, 61(5): 902 – 905.

Grunasekaran, S.; Donovan, J.; Chvapil, M. y Drach, G. 1989. Effect of extracorporeal shock wave lithotripsy on the structure and function of rabbit kidney. J. Urol., 141 (5): 1250 –1254.

Hasegawa, S.; Kato, K.; Takashi, M.; Zhu, Y.; Kobayashi, H.; Ando, T.; Obata, K.; Kondo, A. y Miyake, K. 1992. Efecto of extracorporeal shockwave lithotripsy for urolithiasis on concentration of creatine kinase isozymes in patient serum and urine. Urol. Int., 48(4): 420 – 424.

Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química Clínica, Técnicas de Laboratorio, Fisiología, Método de análisis. Editorial Médica Panamericana, S.A. México.

Kishimoto, T.; Yamamoto, K.; Sugimoto, T.; Yoshihara, H. y Maehawa, M. 1986. Effects of high energy shock wave exposure on renal function during extracorporeal shock wave lithotripsy for kidney stones. Eur. Urol., 12 (5): 308 – 313.

Knapp, R.; Frauscher, F.; Helweg, G.; Judmaier, W.; Strasser, H.; Bartsch, G. y Nedden, D. 1996. Blood pressure changes after extracorporeal shock wave nephrolithotripsy: prediction by intrarenal resistive index. Eur. Radial., 6(5): 665 – 669.

Lancina, A.; Novas, S.; Rodríguez, J.; Ruibal, M.; Blanco A.; Fernández, E.; Barbagelata, A. y Gonzalez, M. 2003. Age of onset of urolithiasis: relation to clinical and metabolic risk factors. Arch. Esp. Urol., 57(2): 119 – 125.

Mayes, G. 1990. Interpretación Clínica de Laboratorio. Editorial médica panamericana LTDH. Bogotá, Colombia.

Perloff, D.; Grim, C.; Flack, J.; Frohlich, E.; Hill, M.; Mc. Donald, M. y Mogentern, B. 1993. Estimation of the arterial tension. Circulation, 88(5): 2460 – 2470.

Serrano, H. 1999. Troponina-T: marcador específico del infarto agudo del miocardio. Laboratorio clínico 2000. <<http://www.Troponina.htm>> (08/04/2007).

Smith, L.; y Their, S. 1988. Fitopatología, principios biológicos de la enfermedad. Segunda ed. Editorial Médica Panamericana, S. A México.

Strazzullo, P. y Cappuccio, F. 1995. Hypertension and Kidney stone: hypotheses and implications. Semin. Nephrol., 15 (6): 519 – 525.

Strohmaier, W.; Bichler, K.; Deetien, P.; Kleinknecht, S.; Pedro, M. y Wilbert, D. 1990. Damaging effects of high energy shock waves on cultured Madin Darby canine kidney (MDCK). UROL. Res.; 18(4): 255 – 258.

Strohmaier, W.; Schmidt, J.; Lahme, S. y Bichler, K. 2000. Arterial blood pressure following different types of urinary stone therapy. Eur. Urol., 36(6): 753 – 757.

Sokal, Y. y Rohlf, F. 1979. Biometry. W. H. Freeman y c.o. San Francisco, USA.

Tanzer, M. y Gilvarg, C. 1959. Creatine and creatine kinase measurement. J. Biol. Chem., 234: 3204.

Takashi, M.; Hasegawa, S.; Ohmita, M.; Ohshima, S. y Kato, K. 1998. Significant elevation of urinary 28 – kD calbindin – D and N – acetyl – beta – D – glucosaminidase levels in patients undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy. 1998. Int. Urol. Nephrol., 30(4): 407 – 415.

Trombeta, C.; Berretta, A.; Siracusano, S.; Gabriele, M. y Belgrano, E. 1992. Evaluation of hematocrit parameter and renal echography after ESWL. Eur. Urol., 21(1): 53 – 56.

Vagelli, G.; Calabrese, G.; Mazzotta, A.; Pratesi, G. y Gonella, M. 1994. Arterial pressure in idiopathic calcium nephrolithiasis. Minerva Urol. Nefrol., 46(1): 69 – 71.

ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del MSc. William Velásquez, profesor de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación intitulado: **“VARIACIONES DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA Y LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES UROLITIÁSICOS ANTES Y DESPUÉS DE INTERVENCIONES CON LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA.”**

El objetivo de este trabajo de investigación es: “Evaluar la variación de la presión arterial y la actividad enzimática de las enzimas creatina fosfoquinasa, creatina fosfoquinasa-MB, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa y troponina-I cardiaca en pacientes urolitiásicos provenientes de la Unidad de Litiasis de Venezuela (UNILIT de Venezuela) de la ciudad de Caracas, Distrito Capital.”

Yo:

C.I: Nacionalidad:

Estado Civil: Domicilio en:

Siendo mayor de 18 años, en pleno uso de mis facultades mentales y sin que nadie medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el medio declaro mediante la presente.

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto de todos los aspectos relacionados con el trabajo de investigación titulado: **“VARIACIONES DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA Y LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES**

UROLITIÁSICOS ANTES Y DESPUÉS DE INTERVENCIONES CON LITOTRIPSIA EXTRACORPÓREA.”

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es evaluar la variación de la presión arterial y la actividad de las enzimas creatina quinasa, creatina quinasa - MB, fosfatasa alcalina, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y troponina-I en pacientes urolitiásicos provenientes de la Unidad de Litiasis de Venezuela (UNILIT de Venezuela) de la ciudad de Caracas, Distrito Capital.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 10 ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar en suero los parámetros antes mencionados.
5. Que el equipo de personas que realiza esta investigación me ha garantizado confiabilidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el trabajo antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgos e inconveniente : para mi salud.
8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación.

9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclarado todas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntario, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del Voluntario:

Nombre y Apellido:

C.I:

Lugar:

Fecha:

Firma del testigo:

Nombre y Apellido:

C.I:

Lugar:

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que a mi leal saber que afirma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimiento, riesgos y beneficios de participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Nombre:

Lugar y Fecha:

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

ENCUESTA

Datos epidemiológicos:

Nombre y Apellido: -----

Edad: ----- Sexo: M () F ()

Dirección: -----

Teléfono: -----

Datos clínicos:

Algún familiar sufre algún tipo de enfermedad renal? No: ----- Si: -----

Parentesco: Madre: ----- Padre: ----- Hermano: ----- Abuelos: -----

Tíos: ----- Otros: -----

Sufre usted de algún tipo de enfermedad renal? No: ----- Si: -----

Que tipo de enfermedad renal padece? -----

Tiempo de diagnóstico de la enfermedad? -----

Sufre usted de algún problema enzimático: No: ----- Si: -----

Sabe usted cual es la enzima que le ocasiona el trastorno? -----

Padece usted de algunas otras enfermedades? : No: ----- Si: -----

Qué tipo de enfermedad? -----

ANEXO 3

TABLA 1. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial sistólica (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	72,00-147,00	105,36	15,36	0,54	4,68***
UDLEOC	96,00-150,00	119,22	12,58	0,03	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLEOC: urolitiásicos después de la LEOC; X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ***: $p < 0,001$ (altamente significativa).

ANEXO 4

TABLA 2. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial diastólica (mmHg) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	41,00-87,00	63,36	10,12	0,61	5,45***
UDLEOC	56,00-98,00	75,64	11,23	0,03	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLEOC: urolitiásicos después de la LEOC; X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ***: $p < 0,001$ (altamente significativa).

ANEXO 5

TABLA 3. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima CK (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	13,00 -180,00	81,13	33,35	1,24	0,54 ns
UDLEOC	13,00 -168,00	84,93	33,93	0,57	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLEOC: urolitiásicos después de la LEOC; X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ns: $p > 0,05$ (no significativo).

ANEXO 6

TABLA 4. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima CK-MB (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	3,00 – 40,00	12,07	8,46	4,02	1,04 ns
UDLEOC	3,00 – 43,00	13,89	8,15	3,72	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLEOC: urolitiásicos después de la LEOC; X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ns: $p > 0,05$ (no significativo).

ANEXO 7

TABLA 5. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima FA (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	29,00 -163,00	86,30	27,55	0,96	0,19 ns
UDLEOC	34,00 -162,00	85,20	24,16	1,26	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLEOC: urolitiásicos después de la LEOC, X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ns: $p > 0,05$ (no significativo).

ANEXO 8

TABLA 6. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima AsAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	12,00 - 51,00	22,50	8,14	4,05	0,24 ns
UDLEOC	9,00 - 51,00	22,04	8,48	4,29	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLEOC: urolitiásicos después de la LEOC; X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ns: $p > 0,05$ (no significativa).

ANEXO 9

TABLA 7. Resumen estadístico de la prueba t-Student aplicada a los valores promedio de la actividad de la enzima AIAT (UI/l) en pacientes urolitiásicos antes y después de la LEOC en la UNILIT de Venezuela, Caracas, Distrito Capital. Abril – junio de 2008.

Grupos	Rango	X	S	Sx	t
UALEOC	9,00 – 91,00	24,20	17,49	6,30	0,33 ns
UDLEOC	8,00 – 91,00	25,40	18,92	5,59	

UALEOC: urolitiásicos antes de la LEOC; UDLE: urolitiásicos después de la LEOC; X: promedio; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: valor experimental de la prueba t-Student; ns: $p > 0,05$ (no significativo).

HOJA DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

Título	Variaciones De La Actividad Enzimática Y La Presión Arterial En Pacientes Urolitiásicos Antes Y Después De Intervenciones Con Litotripsia Extracorpórea (Modalidad: Investigación)
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Ortiz M. Saray V.	CVLAC	16 313 783
	e-mail	sarayortiz148@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Urolitiasis, Litotripsia, Presión Arterial, Variación Enzimática.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se estudiaron las variaciones de la actividad enzimática y la presión arterial en pacientes urolitiásicos antes y después de intervenciones con litotripsia extracorpórea. Para lograr este fin se evaluaron 45 pacientes urolitiásicos, de ambos sexos (femeninos y masculinos) y con edades comprendidas entre 10 y 73 años, procedentes de la Unidad de Litiasis de Venezuela (UNILIT de Venezuela), Caracas, Distrito Capital. A cada individuo se le determinó la presión arterial (sistólica y diastólica) con un esfingomanómetro (método de korotkoff). Además, se le tomaron muestras sanguínea sin anticoagulante para determinar las actividades de las enzimas creatina quinasa (CK), creatina quinasa-MB (CK-MB), fosfatasa alcalina (FA), aspartato aminotransferasa (AsAT), alanina aminotransferasa (AlAT), y troponina I cardíaca (TnIc). Los resultados obtenidos mediante la aplicación de la prueba estadística t-Student fueron los siguientes: diferencias altamente significativas en los valores promedio de las presiones arteriales sistólica y diastólica. No se observaron diferencias significativas al evaluar las actividades de las enzimas antes mencionadas en estos pacientes. Estos resultados permiten señalar que las ondas de choque, empleadas en la litotripsia extracorpórea, tienen un efecto sobre la función cardíaca de los pacientes urolitiásicos analizados.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
WILLIAM VELÁSQUEZ	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9 278 206
	e-mail	wjvelasquez@yahoo.es
	e-mail	
HENRY DE FREITAS	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	3 660 003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
DANIEL BELMAR	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8 642 075
	e-mail	belmarlc@cantv.net
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2009	07	13
------	----	----

Lenguaje: Spa

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_SVOM.doc	Aplication/word

Alcance:

Espacial: Universal

Temporal: _____

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciatura en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

Área de Estudio: Bioanálisis

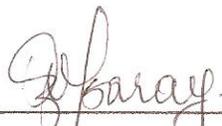
Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

Derechos:

Los autores garantizamos en forma permanente a la Universidad de Oriente el derecho de difundir por cualquier medio el resumen de este trabajo de investigación. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales y comerciales.



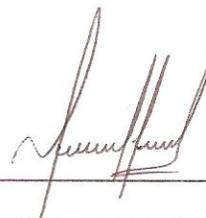
Saray Virginia Ortiz Moreno



Prof. William Velásquez



Dr. Henry de Freitas



Prof. Daniel Belmar

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:

