

870127
15
29

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DETECCION DE TRANSAMINASAS MEDIANTE EL METODO
COLORIMETRICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
DE HANSEN BAJO TRATAMIENTO DE RIFAMPICINA.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A

ANA ROSA GUTIERREZ TOSCANO

Asesor: Ma. del Socorro Pulido G.

GUADALAJARA, JALISCO. 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINA
CAPITULO I	
INTRODUCCION.....	1
 CAPITULO II	
1) GENERALIDADES SOBRE LA ENFERMEDAD DE HANSEN....	5
A.- CARACTERISTICAS DEL BACILO.....	5
B.- SINTOMAS DE PRINCIPIO.....	10
C.- CLASIFICACION.....	12
D.- HANSEN LEPMATOSO.....	12
E.- HANSEN TUBERCULOIDE.....	14
F.- HANSEN INDETERMINADO.....	16
G.- HANSEN DIMORFO.....	17
H.- PRUEBA DE LA LEPRINA.....	18
I.- REACCION LEPROSA.....	18
J.- CLASIFICACION INMUNOLOGICA DE RIDLEY.....	20
K.- DIAGNOSTICO.....	21
L.- OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO.....	22
M.- MEDICAMENTOS Y DOSIS EMPLEADAS.....	22
N.- TRATAMIENTO PARA LA REACCION LEPROSA.....	22
O.- MONOTERAPIA.....	24
P.- POLITERAPIA.....	24
Q.- REHABILITACION.....	26

R.- PROFILAXIS.....	27
S.- QUIMIOPROFILAXIS.....	27
2) GENERALIDADES SOBRE FARMACOS ANTILEPROSOS....	28
A.- SULFONAS.....	28
B.- TIAMBUSINA, TIACETAZONA, CLOFACIMINA...	31
C.- ETAMBUTOL.....	32
D.- TALIDOMIDA.....	32
E.- RIFAMPICINA.....	32
F.- MECANISMO DE ACCION DE LA RIFAMPICINA....	34
3) GENERALIDADES SOBRE ENZIMAS.....	36
A.- DEFINICION.....	36
B.- COMPOSICION.....	36
C.- VELOCIDAD DE LAS REACCIONES ENZIMATICAS..	36
(1) TEMPERATURA.....	37
(2) pH.....	37
(3) CONCENTRACION DEL SUSTRATO.....	37
(4) CONCENTRACION DE LA ENZIMA.....	38
(5) PRESENCIA DE ACTIVADORES E INHIBIDORES.....	38
(6) NATURALEZA Y CONCENTRACION DE LOS PRODUCTOS DE REACCION.....	38
(7) TIEMPO.....	39

	PAGINA
D.- UNIDADES DE ACTIVIDAD ENZIMATICA.....	40
E.- NOMENCLATURA DE ENZIMAS Y COENZIMAS.....	41
F.- TRANSAMINASA.....	43
G.- TGP.....	44
H.- TGO.....	45
I.- VALORES DE REFERENCIA.....	46
CAPITULO III	
MATERIAL Y METODOS.....	47
CAPITULO IV	
RESULTADOS.....	54
CAPITULO V	
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	60
BIBLIOGRAFIA.....	62
CONSTANCIA.....	64

CAPITULO I

INTRODUCCION

I N T R O D U C C I O N

La lepra es una enfermedad general, infecciosa, sistémica, no hereditaria, ni transmisible a través de placenta, de evolución crónica que tiene como agente causal a Mycobacterium leprae conocido como Bacilo de Hansen.

Historia.

Los españoles trajeron esta enfermedad a México. Cortés era de Extremadura, lugar donde era endémica. Posteriormente fue él quien fundó el primer Hospital para leproso. El esclavo africano fue el responsable de la diseminación y mantenimiento en las Islas del Caribe.

Entre las figuras elaboradas por los aztecas, así como en los descubrimientos en excavaciones, no se han encontrado pruebas que surgieran la existencia de lepra y se afirma que con el descubrimiento de América y la Conquista de México, la enfermedad fue traída a nuestro país. Además, se afirma que era desconocida entre otomies, olmecas, coras, tepehuanes, etc.

Distribución.

Existe en Africa y Asia. En América desde el sur de E.U. hasta Argentina, excepto Chile "Existe en los países pobres, subdesarrollados".

En México hay lepra en todo el país, pero existen 3 - focos conocidos:

- OCCIDENTAL. Constituido por los estados de Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, - Guerrero, Guanajuato, Aguascalientes.
- PENINSULAR. Lo constituyen los estados de Yucatán y Campeche.
- NORORIENTAL. Formado por Nuevo León y Tamaulipas.

En México se realizó el primer censo de la lepra en 1927 por el Departamento de Salubridad Pública.

	Enfermos en 1927	Enfermos en 1985
Jalisco.....	202.....	3178
Guanajuato.....	176.....	2537
Michoacán.....	156.....	1842
Sinaloa.....	140.....	2725
TOTAL.....	1450.....	15332

Influencia de Sexo y edad.

La lepra es en general más prevalente en hombres, sobre todo la lepromatosa. La tuberculoide predomina en mujeres.

Es de pensarse que la lepra se adquiere en las primeras décadas, pero su período de incubación en general largo y sobre todo lo discreto de los síntomas de principio ocasionan que la veamos en personas entre 30 y 50 años en mayor número. Los niños antes de 5 años, sólo presentan lepra tuberculoide (Por el corto período de incubación "5 años -- promedio").

No parece haber influencia racial ni climática, aunque se dá más en países tropicales, pero ello se debe a que son estos países los más pobres.

La promiscuidad, el desaseo, la incultura, favorecen su transmisión.

Uno de los medicamentos más usados recientemente para esta enfermedad es la Rifampicina ya que esta se administra por vía oral, con muy buena absorción y tolerancia además de que penetra efectivamente en casi todos los tejidos del organismo provocando menos reacción leprosa que las sulfonas. Se utiliza como droga antileprosa, aunque se recomienda que se asocie a otras drogas como la Diamino Difenil Sulfona (DDS), Clofazimina, etc. porque puede dar resistencia después de 3 ó 4 años de tratamiento. Sin embargo, puede provocar un efecto colateral por lo que se recomienda seguir el curso del daño hepático.

Se ha visto la importancia que tiene la determinación de la actividad de la transaminasa Glutámico Pirúvica, por lo que se decidió realizar este trabajo en investigación, - cuyos resultados someto a la consideración del H. Jurado de mi Examen Profesional.

C A P I T U L O I I

GENERALIDADES

1) GENERALIDADES SOBRE LA ENFERMEDAD DE HANSEN.

A.- Características del Bacilo.

El agente patógeno de la lepra fue descubierto en 1873 por el científico noruego Gerard Armauer Hansen que logró observar en preparaciones al fresco, no coloreadas, de tejidos leprosos, pequeños bastones rectilíneos resistentes a la acción de la potasa. Para Hansen se trataba del bacilo específico de la lepra, pero su interpretación solo fue definitiva mente admitida después que Neisser en 1879 aplicó las técnicas empleadas por Koch para colorear al bacilo de la Tuberculosis.

Es un bacilo ácido alcohol resistente. Cuando es teñido con la coloración para bacilos ácido alcohol resistentes (Ziehl-Neelsen, Kinyou, Fite-Faraco), se observa de color rojo sobre un fondo azul o verde. Taxonómicamente es un Esquizomiceto que según Prevot se ubica en la clase Actinomicetales, orden Micobacteriáceas, Familia Micobacterias, el género Mycobacterium y la especie leprae. Está emparentado con el bacilo de Koch y los Actinomicetos.

Es un bastoncillo alargado entre 1 y 8 micras de longitud, rectilíneo, con ligera incurvación en uno de sus extremos, vive intracelularmente y se agrupa en masas llamadas globias que simulan paquetes de cigarrillos de 100 a 200 micras

de tamaño, parece ser que esta aglutinación se debe a la -- presencia entre los bacilos de una sustancia llamada Glea -- que los une. Es un bacilo de muy baja virulencia y mínima -- patogenicidad.*

Hasta 1960 Shepard en E.U. logró que el bacilo sobreviera en la almohadilla de la pata del ratón (Tiemtomiza do o radiado) y en 1971 Kircheimer y Storrs inocularon con éxito al Armadillo de 9 bandas (DASYPUS NOVECENUS), logran do producir nódulos y diseminación del bacilo por todos los órganos del animal que se ha dicho es susceptible tal vez -- por su baja temperatura (30°C), por su larga vida (más de -- 5 años) y por ser homocigoto.

El tiempo de sobrevivencia del bacilo de Hansen expulsado al medio exterior puede llegar a los siete días, y según al gunos autores a 46 días en suelo húmedo a temperatura am -- biente.

Las paredes contienen aproximadamente el 50% en peso -- de lípidos en forma de ácidos micólicos de peso molecular -- alto. Estas sustancias son de interés taxonómico porque -- ellas difieren entre género de Mycobacteria, nocardia y -- corynebacteria, aunque son muy relacionados. Las especies o grupos de Mycobacterias exhiben patrones característicos de

* Saúl, A. p. 259.

ácidos micólicos los cuáles son fácilmente observados por cromatografía de capa fina.

Los ácidos Micólicos de Mycobacterium Leprae- obtenidos de humanos y de armadillos son similares y son del tipo de alto peso molecular y en detalle difieren de aquellas -- otras especies de Mycobacterium.

El resto de la química de las paredes parece ser similar al de otras bacterias excepto por un curioso detalle. - Todas las Mycobacterias (y la mayoría de otras bacterias) - contienen un pequeño péptido como parte básica de la estructura de su pared: El péptido glicán. En la variedad más común de este péptido glicán la secuencia comenzando desde el polo amino terminal es L-alanil-D-isoglutaminil-meso-diamino pimelil-D-Alanina. En el Mycobacterium leprae la L-Alanina está reemplazada completamente y específicamente por glicina. Tal reemplazo es conocido solamente en otra especie - de bacterias, pero no en otra Mycobacteria. Puede ser así un importante marcador taxonómico. Aunque gran cantidad de material necesario para verificarlo ha confinado la información hasta este punto.

Lípidos.

Las Mycobacterias característicamente producen una - variedad de lípidos no usuales que desde hace mucho tiempo

intrigan a los químicos. Dos lípidos producidos por el Mycobacterium leprae son de interés especial. Por una parte los lípidos muestran que este organismo es capaz de sintetizar lípidos típicos complejos Mycobacterianos y por otra parte que tales lípidos pueden ser taxonómicamente útiles para -- distinguir el Mycobacterium leprae de otras Mycobacterias. - Los lípidos parecen ser extracelulares. La mayoría de ellos se encuentra en el sobrenadante de homogenado de tejido infectados por lepra (humanos o Armadillo) después de que la bacteria ha sido centrifugada. Sin embargo, por su química es claro que son productos bacterianos.

El primer lípido es un glicolípido serológicamente activo fuertemente relacionado al Mycocido A producido por el Mycobacterium kansasii pero conteniendo un único trisacárido el cual es presumiblemente el determinante antigénico. - Los pacientes de lepra y los armadillos infectados forman anticuerpos contra este lípido. Está claro desde el conocimiento de la distribución de tales lípidos entre especies Mycobacterianas que el glicolípido leproso promete ser antigénicamente específico, químicamente único. La producción de glicolípidos relacionados está confinada a un pequeño -- grupo de especies que incluyen Mycobacterium bovis (pero no Mycobacterium tuberculosis) y el Mycobacterium kansasii.

El segundo lípido el cual está estructuralmente rela-

cionado a los glicolípidos pero no contiene carbohidrato es el Fitocero^l dimycocerosado (PDIM). Esta sustancia está -- muy confinada a un pequeño grupo de especies. En general el PDIM del Mycobacterium leprae es similar a aquellos producidos por otras especies pero detalles de la molécula parecen ser únicos. Hasta ahora no han sido identificadas suficientemente estas pequeñas variaciones de la molécula.

La lepra es la enfermedad menos transmisible de todas las enfermedades transmisibles.

El mecanismo de transmisión es discutido (Vectores? - fomites? portadores? reservorios?).

Se necesita la convivencia íntima y prolongada para adquirir la infección ya que así se tiene la posibilidad de recibir millones de bacilos por largo tiempo. No existe la transmisión transplacentaria y tampoco la lepra se hereda - ni es congénita.

La lepra infección, requiere recibir bacilos en gran cantidad y por largo tiempo, pero la lepra enfermedad requerirá de factores inherentes al huésped.

Rotberg (Leprólogo brasileño), habló de la existencia de un factor natural de resistencia (factor N) que se en -- encuentra presente en el 95% de los seres humanos y sólo carecen de él el 5%.

Genética. La resistencia se hereda en forma dominante y la predisposición en forma recesiva.

Para adquirir la infección se requiere convivencia íntima y prolongada con un paciente infectante. Para adquirir la enfermedad se necesita, además de recibir los bacilos, tener esa predisposición probablemente heredada, que permita al bacilo reproducirse y producir enfermedad.

B.- Síntomas de Principio.

Es muy importante saber cuáles son los síntomas de principio de la enfermedad de Hansen, pues mientras más temprano se haga el diagnóstico, menos secuelas se producirán.

Es muy variada y discreta la sintomatología de principio y puede pasar inadvertida por años. En la mayoría de los casos es difícil saber con seguridad cuáles fueron los signos y síntomas iniciales ya que el paciente toma como tales los más evidentes; caída de cejas, fiebre, eritema nudo so. Por lo general son los casos tuberculoides los más llamativos y los primeros que manifiestan su sintomatología.

La lepra puede iniciarse con sintomatología:

NEURAL. Zonas de hipo o anestesia a veces a nivel de lesiones cutáneas, pero casi siempre sobre una piel que no parece tener ninguna patología aparente.

CUTANEA. En la piel puede presentarse una zona anhidrótica, que no suda por ahogamiento de las glándulas sudoríparas por el infiltrado inflamatorio de la lepra, en tales casos el paciente puede decir claramente que tiene una parte de la piel que no suda o bien mostrar una mancha clara aparente, en relación con el resto de la piel. Esa "mancha" desaparece al lavar la región ya que no existe tal cambio de color, sino sólo una zona que al no tener sudor no admite el polvo habitual, y no se produce mugre apareciendo como aparente mancha (Signo de la mugre de Castañeda).

En la piel también pueden presentarse manchas hipocrómicas siempre anestésicas, placas eritematosas y pequeños nódulos. Se considera que la alopecia de cejas o de velloya no es tan de principio, lo mismo la infiltración de la piel en los casos difusos que casi siempre pasa inadvertida al principio.

MUCOSA. La rinitis crónica con mucosidad sanguinolenta puede ser un síntoma de principio y serfa entonces el otorrinolaringólogo quien pensando en lepra, hiciera el diagnóstico temprano.

La sintomatología de la reacción leprosa no debe considerarse de principio, es la más llamativa para el paciente, pero un interrogatorio cuidadoso puede descubrir muchos antes, sintomatología que el paciente no habfa considerado.

C.- Clasificación de la enfermedad.

La enfermedad de Hansen se clasifica en dos tipos y -
en dos grupos y sabemos a qué pertenece según:

- La clínica.
- La Bacteriología (Baciloscopia).
- La Inmunología.
- La Histología.

TIPOS - Lepra Maligna (Hansen Lepromatoso).
- Lepra Benigna (Hansen Tuberculoide).

GRUPOS- Indeterminado.
- Dimorfo.

D.- HANSEN LEPRMATOSO.

Clínicamente afecta a todo el organismo, menos al --
sistema nervioso central.

Bacteriológicamente, es infectante (presenta bacilos
en todas partes).

Inmunológicamente, la respuesta al antígeno de Mitsuda es negativa (incompetencia inmunológica ante el bacilo de Hansen).

La inmunidad celular está deprimida (específicamente

para el bacilo de hansen) lo que explica el mal pronóstico y la falta de respuesta (verdadera de tres semanas) a la lepromina, en tanto que la inmunidad humoral es normal o está aumentada, lo que da lugar a una reacción antígeno-anticuerpo y a la formación de complejos inmunes y como consecuencia de ésto, a un estado agudo, mejor conocido con el nombre de Reacción Leprosa.

Histopatológicamente estructura lepromatosa típica. Predominan los macrófagos con abundante citoplasma espumoso o vacuolado, llamados células de lepra o de Virchow. Particularmente dentro de estas células se ven innumerables bacilos ácido resistentes teñidos de rojo, si son teñidos con la coloración de Fite-Faraco.

Dentro del tipo de Lepra Lepromatosa, se presentan dos formas clínicas principales:

(a) LEPROMATOSIS NODULAR. En esta variedad clínica encontramos nódulos "Estructura Nodular". En mucosas destaca la llamada rinitis "leprosa" que por ulceración y perforación del tabique en su porción cartilaginosa da lugar a la nariz en catalejo o en silla de montar. Es habitual la alopecia parcial, localizada a los nódulos, de las cejas, pestañas y vello del cuerpo, provoca neuritis leprosa habitualmente bilateral. El segmento anterior del ojo es particularmente afectado por la lepra.

(b) LEPRMATOSIS DIFUSA (Predomina en Sinaloa). Se caracteriza por una infiltración difusa generalizada que nunca se transforma en nódulos. Su característica fundamental es al principio infiltración jugosa y confiere a la cara "aspecto saludable" "cara de luna llena". Los pabellones auriculares se ven brillantes, sin vello y de color -- eritematovioláceo sobre todo en dedos de pies y manos, más tarde se produce una infiltración atrófica como si se tratara de un envejecimiento prematuro. En ésta etapa la piel está seca y escamosa.

Los difusos presentan rinitis crónica y alopecia lenta pero total de cejas, pestañas y vellos del cuerpo. En el curso de la lepromatosis difusa puede presentarse el fenómeno de Lucio causado por una reacción de complejos -- Antígeno-Anticuerpo cuya expresión clínica es el de una tromboangiítis (inflamación de un vaso sanguíneo con producción de coágulo) necrosante múltiple. Latapi propuso en 1939, los nombres de "Fenómeno de Lucio" o "Eritema necrosante".

E.- HANSEN TUBERCULOIDE.

Clinicamente sus manifestaciones tienden a localizarse exclusivamente en la piel y en los nervios periféricos. Son placas rojizas de bordes bien limitados con tendencia a cicatrizar por el centro y a crecer por la periferia.

Las lesiones neurales se manifiestan por hipoestesia o anestesia de las placas y por engrosamiento de los troncos nerviosos periféricos. Sin tratamiento las lesiones neurales se extienden ampliamente sobre todo a manos y a pies, en los cuáles se producen frecuentemente heridas y quemaduras que al infectarse producen lesiones músculo-cutáneas -- con atrofia y lesiones óseas.

Bacteriológicamente presenta ausencia o escasos de bacilos de Hansen (No es infectante pues los bacilos son destruidos por el propio organismo).

Histopatológicamente se observa el granuloma de defensa, los macrófagos se han transformado en células epitelioides que rodeadas por linfocitos forman el granuloma tuberculoide con células gigantes tipo Langhans. A la coloración de Fite-Faraco rara vez se encuentran bacilos y cuando es positiva la baciloscopia los bacilos son escasos.

Inmunológicamente la inmunidad celular es normal o -- aumentada (específicamente para el bacilo de Hansen) lo que explica el buen pronóstico y la respuesta positiva a la lepromina (Reacción de Mitsuda), en tanto que la inmunidad -- humoral es normal.

La lepra tuberculoide infantil se presenta en lactantes y en niños menores de 3 años, se manifiesta en ocasiones por una sola placa pequeña que evoluciona espontáneamen

te (sin tratamiento) y al hacerlo deja una pequeña zona de atrofia que puede confundirse con una cicatriz de varicela. Esta forma constituye la expresión máxima de la inmunidad celular.

La neuritis tuberculoide es rara como manifestación única del padecimiento, lo más frecuente es que se encuentra asociada a las lesiones dermatológicas. Generalmente los nervios periféricos se encuentran engrosados dolorosos y a veces sufren necrosis gaseosa produciendo absesos intraneurales.

F.- HANSEN INDETERMINADO.

Clinicamente sus manifestaciones se localizan en la piel y en los nervios periféricos (No sistémicos).

Se cree que el bacilo llega de alguna manera a la mucosa, pasa a sangre y llega a la piel. El primer medio de cultivo para el bacilo son los filetes nerviosos de la piel. En la dermis produce un estado inflamatorio inespecífico -- que puede producirse al exterior por manchas hipocrómicas, anestésicas, que no sudan y rara vez contienen bacilos.

Bacteriológicamente hay ausencia o escasez de bacilos (No infectante).

Histopatológicamente: Infiltrado Crónico Inespecífico "ICI" (No esta definida).

Inmunológicamente: Mitsuda Negativo.

G.- HANSEN DINORFO.

Se designa a un grupo de casos que son inestables y - suelen pertenecer en general a tipo lepromatoso.

Clinicamente sus manifestaciones se localizan aparentemente solo en piel y en nervios periféricos (Puede tener lesiones sistémicas "si afecta el estado general").

Bacteriológicamente presenta bacilos de Hansen.

Histopatológicamente presenta infiltrados que recuerdan a los de la lepra tuberculoide y muestran además algunos histiocitos vacuolados, con bacilos escasos, aislados o formando globias.

Inmunológicamente, son casos indefinidos, inestables y cambiantes que a veces se muestran como lepromatosos (Mitsuda negativo "no se defiende por lo tanto transmite la enfermedad") y otras como tuberculoides (Mitsuda positivos "si se defiende").

Hasta aquí la clasificación de Madrid que ha sufrido algunas variaciones.

H.- Prueba de la Lepromina.

Es una Intradermo Reacción de un antígeno compuesto de bacilos de Hansen humanos o de armadillo de 9 bandas, -- los cuales se han separado mecánicamente hasta que la cantidad de material celular constituya una mínima parte de este reactivo. Se inyecta intradérmicamente 0.1 ml y la lectura se efectúa a las 48 hrs. y a las 3 semanas. La reacción a las 48 hrs. llamada Reacción de Fernández es una reacción semejante al PPD y es producida por la fracción protéica -- del bacilo habiendo una correlación entre el resultado de la Reacción de Fernández y de la Reacción observada a las 3 semanas que constituye la Reacción de Mitsuda propiamente dicha. Esta última es de tipo Inmunológico por la respuesta celular del huésped frente al bacilo.

NOTA: La respuesta a la lepromina va en sentido con -- trario a la cantidad de bacilos.

I.- Reacción Leprosa. (RL).

Sólo los casos lepromatoso presentan este curioso fenómeno. Es un conjunto de manifestaciones clínicas, sfnto -- mas generales, cutáneos, nerviosos y viscerales, que en forma aguda o subaguda, interrumpen la marcha lenta e insidiosa del padecimiento y que como la lepra misma es extraordinariamente polimorfa en sus aspectos.

Síntomas generales. Aparece fiebre primero ligera y vespertina, más tarde continua y hasta de 40°C acompañada de todo su cortejo, cefaléas, anorexia, artralgias, astenia y adinamia, en ocasiones hasta náuseas y vómitos. Cuando los brotes son repetidos e intensos puede haber adelgazamiento.

Síntomas cutáneos. Se pueden presentar aisladamente o mezclados los tres síndromes siguientes.

(1) ERITEMA NUDOSO, es el más frecuente y está constituido por nudosidades, tales nudosidades pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo y son producto de reacciones Antígeno-Anticuerpo que forman complejos inmunológicos; son transitorias, profundas y dolorosas que desaparecen sin dejar huella clínica.

(2) ERITEMA POLIMORFO son manchas rojizas o rojo vino que producen ardor a veces pápulas o ampollas y que desaparecen sin dejar huella. En ocasiones acompañan al eritema nudoso.

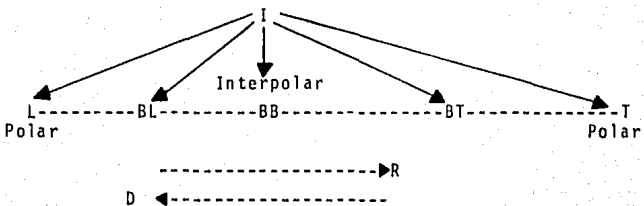
(3) ERITEMA NECROSANTE o FENOMENO DE LUCIO. Esta es una forma cutánea casi exclusiva de los casos difusos y fue magistralmente descrita por Lucio, es excepcional en casos nodulares.

Lucio decía que después del primer año de tener la en

fermedad los pacientes presentaban, junto con síntomas generales unas manchas en las extremidades, de color rojo pálido y ardorosas, que en pocos días formaban ulceraciones caprichosas, irregulares, de contornos geográficos o como figuras de animales, de color rojo vinoso y acompañadas de dolor. La ulceración es producto de la caída de una escara necrótica por una arteritis necrosante. La evolución es lenta dejando cicatrices después de su curación con atrofia de la piel muy intensa. La evolución de estas lesiones en todas sus fases no era más de 3 a 4 semanas, aparecían primero en las piernas y más tarde, por brotes, que iban ascendiendo a extremidades superiores y a la cara. Cuando ello sucedía al paciente, empeoraba y podía llegar a morir.

J.- Clasificación Inmunológica de RIDLEY.

Los autores ingleses (Ridley y Jopling) subdividieron el grupo dimormo (borderline) en subgrupos según la situación del caso más cerca del polo L o más cerca del polo T y así nacieron los casos BT (Borderline-tuberculoide), BB (Borderline puro) y BL (Burderline-lepromatoso).



Entonces esta clasificación considera dos tipos polares, estables e inmutables y dos grupos más los casos de -- principio o indeterminados y los dimorfos o interpolares -- que cuando están más cerca del polo lepromatoso se les llama BL (borderline-lepromatoso), cuando están en el centro del espectro se les conoce como BB y cuando se acercan al polo tuberculoide se les llama BT (borderline-tuberculoi -- des). Estos casos son inestables y se acercan o se alejan de los polos, cuando un caso BL se acerca al polo T se habla de reacción de reversa (R) y cuando un BT se desliza hacia el polo L se habla de degradación (D).

K.- Diagnóstico.

Antes que nada para hacer el diagnóstico debe pensarse que es una enfermedad que existe (Endémica en México). Se puede presentar en cualquier persona (necesitadas, de recuros y profesionistas), pero es más frecuente que se presente en medios económicamente pobres en donde existe asina miento de persona, escasa higiene, alimentación insuficiente y promiscuidad.

La clínica es la mejor orientadora aunque hay muchos padecimientos que pueden semejar la lepra. Ante un caso sospechoso de lepra debemos tomar en cuenta para su diagnóstico integral cuatro parámetros:

- 1) El estudio clínico.
- 2) Bacteriológico.
- 3) Inmunológico.
- 4) Histopatológico.

L.- Objetivos del tratamiento.

Los objetivos principales del tratamiento son:

- a) Curar al enfermo.
- b) Reducir secuelas e incapacidades.
- c) Interrumpir la transmisión.

M.- Medicamentos y dosis empleadas.

- D.D.S. 50-100 mg diarios.
- Acedapsone 225 mg(1.5 ml) cada 30 días.
- Sulfametoxipiridazina 500 mg a 1 gr diario (No es muy usada).
- Rifampicina. 300 mg a 600 mg diarios (Bactericida).
- Etambutol 15 mg por kg por día una toma (Bacteriostático).
- Clofazimina 100 mg diarios (Bacteriostático).

N.- Tratamiento para la Reacción Leprosa.

- Talidomida 25 a 30 mg por día.
- Cloroquina 250 mg a 750 mg.

- Clofazimina 100 mg 3 veces por día.
- Aspirina (Acido acetil salicilico "ASA" y otros analgésicos antiinflamatorios no esteroides).
- Transfusiones de plasma fresco, de gamaglobulinas.
- Tranquilizantes.

* Todos los tuberculoestáticos y bactericidas para la tuberculosis han sido ensayados.

* La sulfona es el medicamento de primera elección, - aunque no se absorbe suficientemente. Existen dos presentaciones:

a) D.D.S. Sulfona oral "tabletas" de 25 mg, 50 mg - y 100 mg.

b) Acedapsone Sulfona inyectable en vehículo oleosa

* Sulfametoxipiridazina. Es el más caro, produce nefrotoxicidad. Es el más soluble, como efecto colateral produce reacción pigmentaria fija, por lo que no se utiliza por largo tiempo.

* La Rifampicina es el medicamento de primer orden. - Inconveniente es muy caro ¿Hepatotoxicidad?.

* Clofazimina son cápsulas de color café con presentación de 100 mg.

Nota: La tendencia actual del grupo investigador de la O.M.S. es el probar regimenes de tratamiento por un tiempo definido y al terminar este se seguir con placebo haciendo la baciloscopia cada 3 a 6 meses para reiniciar el tratamiento en caso de recidiva de bacilos normales o de sintomas clínicos, como reactivación de las lesiones.

O.- Monoterapia.

Se utiliza un solo medicamento, se han encontrado bacterias resistentes, por lo que no se recomienda este tipo de tratamiento.

P.- Politerapia.

Se utilizan 2 ó 3 medicamentos simultáneamente y se debe de administrar desde los primeros días la dosis óptima. Si el paciente está en Reacción Leprosa se le administra una dosis media. Si está anémico o desnutrido no se debe empezar administrando dosis, óptimas, sino que se debe ir graduando poco a poco la dosis.

Tipos de politerapia.

A) -D.D.S. Sulfona oral.

-Acedapsone Sulfona inyectable.

- Sulfametoxipiridazina.

B) -Sulfa (oral o inyectable).

-Rifampicina.

-Etambutol.

C) -Sulfametoxipiridazina.

-Rifampicina.

-Etambutol.

D) -Sulfona oral (D.D.S.)

-Rifampicina.

- Clofacimina.

H.L. Se le administra politerapia hasta que se le nega tivizan las lesiones y su baciloscopia es negati va y se prolonga con monoterapia de por vida (Se le administra el medicamento indefinidamente).

H.T. Afecta principalmente a los nervios periféricos - y aunque puede curar sin tratamiento, es mejor - estarlo vigilando y administrarle tratamiento - durante el periodo que requiera porque las secue las que este tipo de lepra deja, son terribles.- Se le deja de administrar medicamento dos años - después de la involución de los procesos inflama torios y la desaparición de las lesiones nervio sas. A este tipo de pacientes se les puede dar - de ALTA (Ya no administrarles medicamento) solo- pedirles que regresen a chequeo.

H.Diformo. Se trata como si fuera lepromatoso (Cura - más fácilmente que el lepromatoso porque - si tiene algo de defensas). A este tipo de pacientes no se les da nunca de Alta.

H.I. Puede curar solo con administrarle sulfona - nas por 5 años.

Mitsuda (+) Después de tratamiento de 5 -- años. Se podría suspender el - medicamento.

Mitsuda (-) Se suspende el tratamiento a - los 5 años y se tiene en obser - vación 3 años más para obser - var reactivación y si no se -- presenta, se da de alta.

Q.- Rehabilitación.

Es el complemento lógico del tratamiento. Claro que - la mejor rehabilitación es la que no tiene que hacerse por - que no se han producido deshabilitaciones cuando el diagnós - tico y el tratamiento son oportunos. En estos casos es nece - saria la ayuda del ortopedista, del cirujano plástico.

También será necesaria la rehabilitación psicológica - y social del paciente, cuando el prejuicio y la falta de -- educación del paciente, su familia y el medio que le rodea,

lo haya conducido al aislamiento o a conductas equivocadas.

R.- Profilaxis.

Cegar las fuentes de infección lo más pronto posible, por lo que deben descubrirse a los pacientes lo más pronto que se pueda.

Es evidente que mejorar las condiciones generales de la población en cuanto a higiene, saneamiento del ambiente, nutrición, condiciones de la habitación, cultura, educación sanitaria etc., son medidas que ayudarán en la profilaxis de la lepra como de otras enfermedades.

S.- Quimioprofilaxis.

A falta de una vacuna eficaz se han empleado medicamentos antileproso, tanto profiláctico como terapéuticamente.

2) GENERALIDADES SOBRE FARMACOS ANTILEPROSOS.

A.- Sulfonas.

Son derivados de la 4,4- diaminodifenilsulfona (dapso - na): Los miembros de esta clase se sintetizaron y estudia - ron por primera vez durante la gran investigación que si - guió al descubrimiento de las sulfamidas. En 1937, Buttle y colaboradores, y en forma independiente Fourneau y colabora - dores, demostraron que la dapsona era eficaz en infecciones estreptocócicas experimentales. Sin embargo, en esa época - se consideró muy tóxica para ser utilizada en el hombre. En 1941 se observó que la dapsona y compuestos relacionados - suprimían las infecciones experimentales por bacilo tubercu - loso. Sin embargo, no se utilizaron en esta enfermedad por - el desarrollo de fármacos más potentes. Su actividad contra el bacilo acidorresistente de la tuberculosis hizo que se - estudiaran en infecciones causadas por otros bacilos acido - rresistentes, incluyendo Mycobacterium leprae. Hoy en día, - son los fármacos más importantes para tratar la lepra. En - la figura 1 se encuentran las fórmulas de la sulfonas. La - dapsona es aún el agente clínicamente más eficaz, y el meca - nismo de acción de las otras sulfonas depende tal vez de la liberación metabólica de dapsona.

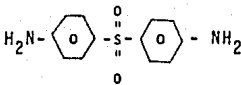
Suele pensarse que el mecanismo de acción de la dapso - na contra Mycobacterium leprae es similar al de las sul - -

fonidas. El ácido p-aminobenzoico inhibe el efecto antileproso del fármaco. Sin embargo, es difícil someter esta teoría a pruebas severas, ya que Mycobacterium leprae todavía no se ha cultivado bien en el laboratorio.

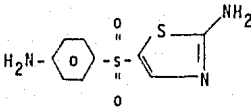
La dapsona se absorbe lentamente por vía oral. Se distribuye ampliamente y se excreta por la bilis para resorberse luego, como resultado de su circulación enterohepática persiste en el organismo durante una o dos semanas después de interrumpir su administración. Se da en dosis lentamente crecientes de 25 a 300 mg dos veces a la semana. Su principal efecto adverso es en la anemia por reacción de hipersensibilidad. El tratamiento necesariamente es prolongado.

Figura 1

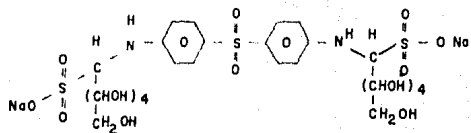
DAPSONA



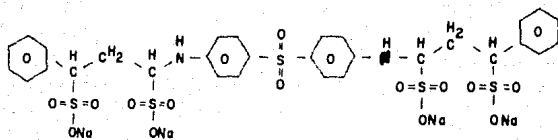
THIAZOSULFONA



GLUCOSULFONA SODICA



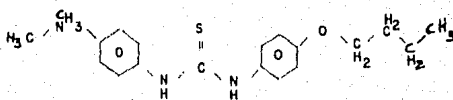
SOLAPSONA



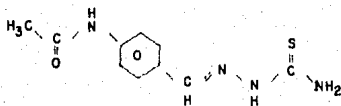
B. - TIAMBUTOSINA TIACETAZONA CLOFACIMINA.

Se administran en casos de lepra resistente a la sulfona. Se administran por vía oral. No se conoce su mecanismo de acción.

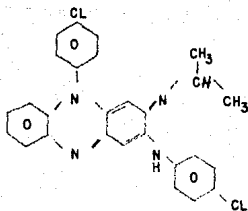
TIAMBUTOSINA



TIACETAZONA

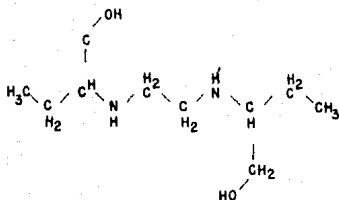


CLOFACIMINA



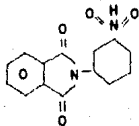
C. - ETAMBUTOL.

Inhibe in vitro la síntesis de RNA por las micobacterias.



D. - TALIDOMIDA.

Es una sedante más eficaz, pero se ha eliminado del mercado porque produce anomalías congénitas en ciraturas si la madre consumió el producto durante los tres primeros meses de embarazo (Teratogénico).

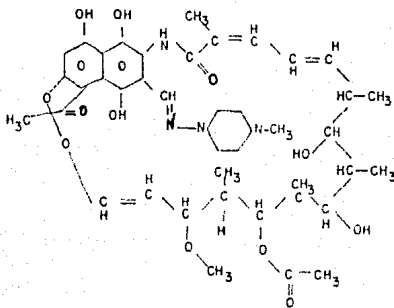


E. - RIFAMPICINA.

Rifamicina. De los antibióticos verdaderos que inhiben la síntesis del ácido nucleico sólo las rifamicinas tienen utilidad terapéutica como antibacterianos. Las rifamicinas son un grupo de antibióticos aislados de *Streptomyces* - *Mediterranei*. Las sustancias específicas se designan como-

letras terminales, se han aislado Rifamicinas de la A a la D. Las rifamicinas o, s y sv rifamide y RIFAMPICINA, son derivados de la rifamicina B, que es la que se aísla con mayor facilidad. El descubridor de la Rifampicina es el Dr. Piero-Sensien en 1965.

Fórmula, de la Rifampicina.



El uso principal de la Rifampicina es como adyuvante de otros fármacos antituberculosos. Se desarrollan rápidamente cepas resistentes de Mycobacterium tuberculosis. La Rifampicina se absorbe en el tubo digestivo y suele administrarse por vía oral, y se excretan en gran parte por la bilis.

La Rifampicina induce las enzimas metabolizantes de fármacos en el hígado, por lo tanto puede alterar la eficacia de otros medicamentos. Las interacciones que se han demostrado claramente incluyen una disminución en la semide

sintegración del hipoglucemiante oral tolbutamida y de los anticonceptivos orales, en especial del componente estrógeno de las preparaciones combinadas.

La Rifampicina penetra efectivamente en casi todos -- los tejidos del organismo. Penetra efectivamente en los -- fagocitos y determina un efecto letal sobre las bacterias -- alojadas en el interior de los mismos.

F.- Mecanismo de acción de la Rifampicina.

La Rifampicina tiene la propiedad de ligarse específicamente a la polimerasa del ácido Ribonucléico bacteriano sin interferir con la enzima análoga presente en las células animales. En presencia de la Rifampicina la enzima si bien es capaz de ligarse al ADN no puede efectuar su transcripción por lo tanto el efecto que se obtiene es la inhibición selectiva de la síntesis del RNA bacteriano. La Rifampicina resulta bactericida porque forma con la polimerasa del RNA bacteriano un complejo muy estable que persiste incluso cuando el antibiótico es retirado del medio de cultivo.

Este mecanismo de acción impide la Resistencia cruzada con otros antibióticos ya que es el único agente que mediante su interacción directa con la polimerasa del RNA impide así la síntesis del RNA bacteriano.

La Rifampicina se elimina en forma activa a través de la orina y de la bilis, alcanzando concentraciones del orden de los 200-300 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Desde el punto de vista clínico - este es un hecho de gran importancia, pues la existencia de dos modos alternos de excreción del Fármaco ofrece un recurso de mucha utilidad ante ciertos cuadros, como por ejemplo, cuando existe deterioro en la Función Renal.

3) GENERALIDADES SOBRE ENZIMAS.

A.- Definición.

Proteínas especiales, producidas solamente por células vivas, susceptibles solas o combinadas con varios factores no proteínicos, de acelerar y regular en forma sumamente específica los fenómenos químicos de la vida.

B.- Composición.

- A) Está compuesta por un grupo Prostético o COENZIMA que tiene especificidad funcional (Aceptación de H^+ transporte de electrones y de grupos fosfato u otros).
- B) Un grupo Protéico o Apoenzima con especificidad de sustrato (La molécula sobre la cual actúa la enzima recibe el nombre genérico de sustrato).
- + El conjunto de la Coenzima más la Apoenzima es la Holoenzima.

C.- La Velocidad de las Reacciones enzimáticas.

Dependen en gran parte de múltiples factores (Factores que influyen en la estabilidad de las enzimas).

(1) TEMPERATURA.

El aumento de temperatura provoca elevación de la actividad molecular y la frecuencia de choques entre moléculas, acelerando las reacciones enzimáticas. Entre ciertos límites de temperaturas, dicho aumento es casi lineal, pero si la temperatura sigue subiendo, la desnaturalización de la proteína que constituye la enzima se acompaña de inactivación rápida y disminuye la velocidad de reacción.

(2) pH.

Para cada enzima existen límites estrechos de pH dentro de los cuales la actividad enzimática es máxima esto corresponde probablemente a la disposición más eficaz de las cargas eléctricas en la molécula enzimática.

(3) CONCENTRACION DEL SUBSTRATO.

En un sistema que contenga una cantidad fija de enzima, se observa que la velocidad de la reacción química producida, hasta cierto punto cuando menos, aumenta al añadir sustrato. Al aumentar la concentración de moléculas de sustrato, son ocupados números progresivamente mayores de focos activos sobre las moléculas enzimáticas. Cuando todos los focos están cubiertos, la enzima funciona a capacidad máxima y un mayor aumento de concentración del sustrato no acelerará ya la reacción.

(4) CONCENTRACION DE LA ENZIMA.

La velocidad de la reacción química producida es di -
rectamente proporcional a la concentración de la enzima.

(5) PRESENCIA DE ACTIVADORES E INHIBIDORES.

. Muchas enzimas necesitan la presencia de iones espe -
cíficos (ejemplo cloruro para la amilasa) "Activadores".

. Algunos Inhibidores precipitan huellas de iones - -
esenciales (ejemplo los grupos sulfhidrilo quedan bloquee -
dos al combinarse con iones de metales pesados).

+ La interferencia con la acción de las enzimas debi -
da a inhibidores no específicas (como los detergentes), obe -
dece principalmente a desnaturalización de la protefna enzi -
mática (por ello resulta fundamental una limpieza química -
absoluta de la cristalería que se utilice en las reacciones
enzimáticas).

(6) NATURALEZA Y CONCENTRACION DE LOS PRODUCTOS DE - REACCION.

Una de las desventajas de la reacción enzimática me -
jor conocida por el hombre - la fermentación de azúcares pa -
ra producir alcohol- el límite de la concentración de alcohol
que se puede obtener es vecino de 16 por 100. Después de es

te valor, las enzimas de fermentación se vuelven ineficaces, y no se produce más alcohol. Esta interferencia con una enzima de la substancia producida por ella misma es la base de una crítica al método de la medición de transaminasa -- glutámico-oxalacética GOT del suero, en la cual se mide el ácido oxalacético producido en condiciones fijas. Para niveles altos de actividad enzimática, el ácido oxalacético que se acumula frena la actividad de la transaminasa, dando resultados bajos en comparación con los que se obtienen por medición de la velocidad de transformación de NADH en NAD a 340 mu.

(7) TIEMPO.

Mientras más tiempo prosiga una reacción mayor será la concentración de los productos finales y mayores también los efectos de factores como disminución de la concentración de sustrato, pérdida de activadores, cambios de pH y acumulación de producto. Por esta razón, si debe repetirse una medición de enzima en suero por haber obtenido un resultado demasiado alto, es preferible disminuir la cantidad de suero que se emplee, que el tiempo de incubación.

Nota: Se requiere una estricta vigilancia de todas las condiciones para que las mediciones clínicas de enzimas tengan utilidad. Aún si se regulan adecuadamente el pH, la temperatura, la concentración de sustrato, -

el tiempo y la concentración iónica, los factores des conocidos de activación e inhibición reducen la exac- titud de las mediciones enzimáticas. Es razonable es- perar variaciones de + - 12 a 15 por 100 de los resul tados.

D.- Unidades de actividad enzimática.

U. Reitman/ml. La unidad que se utiliza se define como - la cantidad de actividad enzimática que - puede formar 4.82×10^{-4} micro moles de - glutamato por minuto a pH=7.5 y 25°C.

U. I. (Unidad Internacional).

Cantidad de enzima necesaria para transformar un- micro mol de sustrato en un minuto bajo condicio nes standar (Micromoles de sustrato transformado por minuto por un litro de suero u otro líquido).

1 m U. I ---- 0.001

X 0.000482 U. Reitman.

$$mUI = \frac{1 (0.000482)}{0.001} = 0.482 \text{ U. Reitman.}$$

E.- Nomenclatura de enzimas y coenzimas.

La base del nombre de la enzima es la reacción global que cataliza cada enzima se designa en forma específica por un número de código de cuatro elementos.

"I El primer número de código" coloca la enzima en -- uno de los siguientes seis grupos principales.

(1) OXIDORREDUCTASAS. Catalizan Reacciones de Oxidorreducción Ejemplo las Deshidrogenasas.

(2) TRANSFERASAS. Catalizan el paso de un grupo químico de una sustancia a otra Ejemplo Aminotransferasa de Aspartato TGO.

(3) HIDROLASAS. Enzimas de hidrólisis que desdoblan un substrato. Ejemplo. Un éster, introduciendo en su estructura los componentes del agua. Ejemplo Acetilcolinesterasa.

(4) LIASAS. Restan grupos a los substratos pero sin hidrólisis dejando dobles enlaces en la estructura molecular del producto o adicionan grupos o dobles enlaces del substrato. Ejemplo las Descarboxilasas.

(5) ISOMERASAS. Catalizan rearrreglos intramoleculares del substrato. Un representante típico de este grupo cataliza la transformación mutua de 3-fosfato de gliceraldehído y fosfato de dihidroxiacetona.

(6) LIGASAS. (Sintetasas). Catalizan la unión entre - dos moléculas con formación simultánea de trifosfato de adenosina o un compuesto similar.

"II El segundo número de código". Suministra una información más específica acerca de la enzima. Por ejemplo, en el grupo de las transferasas este número indica la naturaleza del grupo que se transfiere.

"III El tercer número de código". Suministra más detalle acerca, por Ejemplo del tipo de molécula aceptadora - para una oxidorreducción o la índole química exacta del grupo manejado por una transferasa.

"IV número de serie de la enzima en la clase indicada por el tercer número.

2.6.1. 1 TGO

2.6.1. 2 TGP

2 Significa que forma parte del grupo 2 TRANSFERASAS.

6 Significa que el grupo transferido contiene Nitrógeno.

1 Significa que dicho grupo que contiene nitrógeno es un grupo amino.

1 Significa que es el primer miembro de la clase de - transferasas de grupo amino.

2 Significa que es el segundo miembro de la clase de - transferasas del grupo amino.

- TGP - Aminotransferasa de L-alanina-2-oxoglutarato.
 - Aminotransferasa de alanina.
 - Transaminasa glutámico-pirúvica.
- TGO - Amino transferasa de aspartato.
 - Amino transferasa D-Aspartato-2-oxoglutarato.
 - Transaminasa glutámico oxalacética.

+NOTA: Todos los detalles de las reglas de nomenclatura de ben consultarse en las recomendaciones publicadas por la unión Internacional de Bioquímica (Enzyme nomenclature Recommendations-1964-of the International -- union of Biochemistry American Elsevier publishing. Co., New York, 1965).

F.- Transaminasas.

Estas enzimas catalizan la transferencia de un grupo-amino (NH_2) de un ácido alfa-aminado a un ácido alfa-cetónico, formándose un nuevo ácido aminado y un nuevo cetoácido. En enzimología clínica, son importantes dos componentes de este grupo; la transaminasa glutámico oxalacética GOT y la transaminasa glutámico-Pirúvica GPT Aunque se han propuesto nombres más lógicos para estas enzimas.

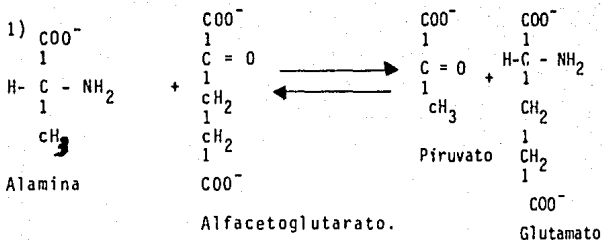
GOT Amino transferasas de aspartato.

GPT Amino transferasa de alamina (Piruvato).

Los nombres antiguos están confortablemente instalados en los idiomas de técnicos y clínicos.

G.- GPT.

Reacción que cataliza.



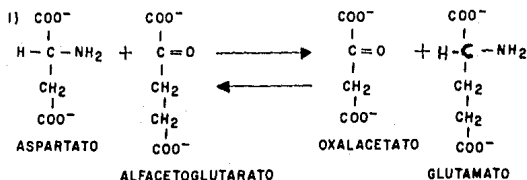
Orígenes tisulares. Son estos, en orden descendiente de concentración hígado, riñón, corazón, músculo estriado y páncreas.

Significado Clínico. Las cifras séricas de GPT pueden resultar ligeramente altas en las lesiones del miocardio, - pero esto se debe probablemente a daño del hepatocito, se - cundario a alteración de la circulación.

Los niveles séricos de GPT se encuentran considerablemente aumentados en las lesiones agudas de la célula hepática, en algunos casos el aumento es mayor que el de la GOT.

H.- GOT.

Reacción que cataliza.



Orígenes tisulares. Los orígenes tisulares son (en orden de concentración decreciente). Corazón, hígado, músculo estriado, riñón y páncreas.

Significado Clínico. Los valores séricos de la GOT aumentan cuando se libera la enzima de células dañadas del miocardio (músculo cardíaco), de 6 a 12 horas después de la oclusión de una arteria coronaria. El grado de aumento es aproximadamente proporcional a la extensión del daño.

El valor máximo se alcanza al cabo de unas 48 horas del accidente, y se tienen niveles normales otra vez entre tres a cinco días.

Los niveles séricos de GOT aumentan ligera o moderadamente en algunas variedades de distrofia muscular, se encuentran aumentos mayores en las lesiones por aplastamiento

del músculo y en la dermatomiositis.

I.- Valores de referencia.

	GPT	GOT
Método UV(Actividad)	5 - 35*	18-38*
Método Colorimétrico	Hasta 35*	Hasta 40*
LCR	No contiene cantidades medibles.	Hasta 50*
Orina normal		Bajos inferior a 5*

* Estas son unidades Reitman/ml.

C A P I T U L O I I I

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 100 pacientes con Enfermedad de Hansen - del Instituto Dermatológico de Guadalajara, a los cuales se les realizaba una toma de sangre en ayunas para poder obtener muestras de suero, en el cual se realizaba la determinación enzimática de las transaminasas, mediante el método colorimétrico, con equipo proporcionado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia (S.S.A.).

Material.

- Detergente para laboratorio (Extrán).
- Refrigerador.
- Torundas de algodón.
- Desinfectante (Alcohol)
- Torniquete de goma.
- Jeringas de 5 c.c.
- Agujas esterilizadas.
- Tubos de ensayo.
- Aplicadores de madera.
- Centrífuga.
- Gradilla de metal.
- Micropipeta o pipeta pasteur.
- Pipetas volumétricas de 0.2 ml, 1.0 ml, 10 ml.
- Baño de temperatura constante (Baño María).
- Cronómetro o Reloj.

- Agua deslilada.
- Metraz aforado de 100 ml.
- Espectrofotómetro (Photómetro Leitz). Se utilizó para la determinación de transaminasas por el método colorimétrico.
- Equipo de Diagnóstico de Transaminasas. Aunque existen en el mercado pruebas bioquímicas que vienen ya listas para usarse y que dan resultados precisos. - Se utilizaron las pruebas bioquímicas que vienen ya listas para usarse, pero que son proporcionadas por S.S.A.

NOTA: Todo el material de vidrio que se use debe ser escrupulosamente lavado con jabón para laboratorio (Extrán), y con agua destilada. Además se debe tener cuidado de que antes de usarlo debe estar perfectamente seco.

Métodos.

Debe verificarse que los tubos de ensayo se encuentren perfectamente limpios, secos, rotulados y a la mano. - Después se prepara el brazo frotando la región anterior -- del antebrazo con una torunda de algodón estéril empapada en una mezcla de alcohol de 70%. Se aplica un torniquete - de caucho blando a unos 7 cm por encima del pliegue del codo, que debe sujetarse con un "medio nudo" para que pueda-

retirarse jalando el extremo libre.

Se quita el estuche protector de la jeringa y se toma ésta de manera que el bisel de la aguja se encuentre hacia-arriba. Se sujeta la parte posterior del brazo del paciente a nivel del codo y se jala ligeramente la piel sobre la ve-na. Colocando la aguja paralela al trayecto de la vena, se-perfora la piel a lo largo de la cara lateral de la vena. - Se hace avanzar la punta de la aguja de 0.5 a 1 cm en el te-jido subcutáneo y luego se perfora la pared de la vena. La-sangre puede subir espontáneamente en la jeringa, pero si -no es así, se jala ligeramente el émbolo, a una velocidad -igual a la del flujo de la sangre. En cuanto se tenga en la jeringa suficiente cantidad de sangre (5 ml) se suelta el -torniquete. Luego (de ninguna manera antes de soltar el to-rniquete) la aguja se retira rápidamente y se aplica una to-runda de algodón sobre el sitio de la punción, indicando al paciente que la comprima con los dedos de la otra mano.

La aguja se remueve de la jeringa por un movimiento-de torsión y la sangre se vacfa lentamente en los recipien-tes correspondientes. Después de la retracción del coágulo se separa éste de la pared del tubo con un aplicador y se-centrifuga 10 min a 3,500 R/M, enseguida se pasa el suero-a un tubo limpio, y se deja ahí hasta que se utilice. Tam-bién es importante preparar un reactivo de trabajo aforan-do 10 ml de hidróxido de sodio 4 N en 100 ml de agua desti-

lada. Este se puede utilizar para varias pruebas y no es necesario guardar en refrigeración.

Principio en que se basa la determinación (Fundamento).

- Colorimétrico (Reitman y Frankel, 1957). La transaminasa glutámica pirúvica cataliza la formación de ácido pirúvico a partir de DL-alanina y ácido alfa-ceto-glutárico. El grado en que se forma el ácido pirúvico en la reacción, se mide agregando una solución de dinitro-fenil-hidrazina para formar la denitrofenil-hidrazona pirúvica, que en medio alcalino desarrolla color café. (El ácido pirúvico, formado durante la reacción se mide por la hidrazona pardo rojiza que forma con 2,4-dinitrofenilhidracina en solución-alcalina).

- Colorimétrico (Reitman y Frankel, 1957). La transaminasa glutámico oxalacética cataliza la formación de ácido oxalacético a partir de ácido aspártico y ácido alfa-cetoglutárico. El grado en que se forma el ácido oxalacético en la reacción se mide agregando una solución de denitrofenil-hidrazina para formar la dinitrofenil hidrazona oxalacética, que en medio-alcalino desarrolla color café. (Mide la cantidad de ácido oxalacético que se produce en condiciones fijas, a través de la hidrazona pardo rojiza que forma

con 2,4-dinitrofenil hidrazina en solución alcali -
na): La técnica mide el producto de la actividad de
GOT más que su velocidad. Tiene la ventaja de ser -
más sencilla y de necesitar un menor volumen de sue -
ro, no requiere un espectrofotómetro de luz ultra -
violeta y la regulación de la temperatura es más -
fácil, este último factor es un problema en el méto -
do U.V. pues la actividad de GOT aumenta en 7% por -
cada aumento de temperatura de 1°C.

PROCEDIMIENTO.

NOTA:

Substrato GPT alanina con alfacetoglutarato.

GOT aspartato con alfacetoglutarato.

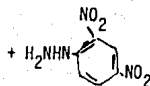
Substrato Precaletado
(5 min a 37°C)+ Suero Incubar +
GPT 30 min
GOT 60 minReactivo
Coloreado
(2,4-dinitro
fenil hidra
zina).COO⁻

1

C = O

1

R

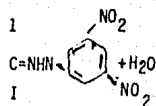
20 min
Temperatura ambienteNaOH 0.4N
Para desarrollar
el color de la
hidrazona.10 min
Temperatura
ambienteMedir la absor-
ción de la hi-
drazona "Pardo
Rojiza"COO⁻

1

C=NHN

1

R



R = Varfa según se trate de GPT ó GOT (Observar la fórmula -
uno de la pág. 44-45).

CAPITULO IV

RESULTADOS

S I M B O L O G I A

ASA = Acido Acetil Salicflico.

I.M. = Intra muscular.

ml = mililitros.

mg = miligramos.

gr = gramos.

cc = Centímetros cúbicos.

c = cada.

m = mes.

d = día.

Hrs. = Horas.

Cap. = Cápsulas.

desc = descansar.

Rep = Repetir.

Sem = Semana.

Susp = Suspender.

Tx = Tratamiento.

Lab = Labores.

Tab = Tabletas.

NOTA: Si solo indicamos el mes se trata del año 1986.

Si aparece el número 87 se trata del mes de ENERO de 1987.

Otros.

- (1) - Problema hepático (Ictericia).
- (2) - Asa 500 mg c/8 Hrs.
- (3) - Baciloscopia de esputo negativa, Biopsia Indeterminado, antecedentes alcohólicos.
- (4) - Paucibacilar.
- (5) Sulfato ferroso una al dfa.
- (6) Presenta Reabsorciones óseas.
- (7) Mitsuda (+).
- (8) ASA Embarazo 3 meses
Hb = 11.5
Sulfato ferroso 300 mg.
- (9) Hb= 8.7
- (10) Hb= 9.0 Sulfato ferroso 2 al dfa y
Polvos sulfatados.
- (11) Sulfato ferroso 300 mg (0.30 gr/d).

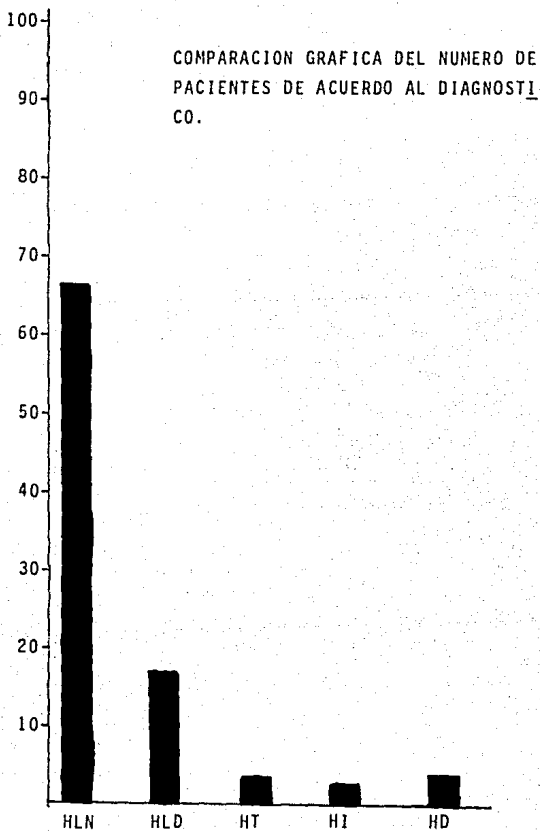
Numero de Edad	Diagnostico	Principio de enfermedad, exámenes, No	Resultado de TGO	Principio de tratamiento	HIP.H.VICIA, dosis	D.S.S.	VALICOLIDA	ETAMBUOL	CLOPASA	ENA	ACQ
1-M-60	HLN	1940	Septiembre	12.4-21.6-Inere/85-	600cg/154/m	72	100cg/d				1.5cc
2-M-52	HLN	1941	Septiembre	11.4-19.2-Dic/78	2cc/154/m	200		5tab/1 dia		1200cg/24hrs	1.5cc
3-M-55	HLN	1963	Septiembre	7.2-12.0-Inere/85-	2cc/154/m	180		25cg/d			
4-M-74	HLN	1982	Septiembre	6.0-13.6-Julio/86-	2cc/154/m	18					1.5cc
5-M-58	DIVORPO	1979	Septiembre	21.1-22.8-Febrero/85-	120cg/154/m	31	100cg/24hrs			1/4 diario	1.5cc
6-M-67	HLN	1979	Septiembre	21.1-22.8-Dici/85-	120cg/154/m	31	100cg/24hrs			1/4 diario	1.5cc
7-M-61	HLN	1957	Octubre	24.5-35.1-Septiembre/85-	120cg/154/m	57	500cg/3d				Amul
8-M-48	HLN	1979	Octubre	23.4-35.1-Agosto/84-	600cg/154/m	174					
9-M-25	DIVORPO	1978	Octubre	27.9-37.2-Agosto/82-	300cg/170hrs/154/m	450	100cg/d			25cg/8c/2d	1.5cc
10-M-60	HLN	1955	Octubre	7.7-10.2-Febrero/82-	500cg/154	137	100cg/d				1.5cc
11-M-53	HLN	1950	Octubre	15.0-21.9-Febrero/82-	200cg/170hrs/154/m	196					1.5cc
12-M-46	HLN	1959	Octubre	22.0-21.9-Enero/86-	500cg/154m/154	81					
13-M-61	HLN	1937	Octubre	11.0-21.2-Julio/85-	500cg/154/m	75	100cg				
14-M-54	HLN	1943	Octubre	70.2-70.0-Septiembre/85-	500cg/81c/12hrs/154/m	108	100cg/d				
15-M-44	DIVORPO	1931	Noviembre	26.0-23.0-Noviembre/82-	1c/12hrs/154/m	105	100cg/d				
16-M-55	HLN	1940	Noviembre	22.0-27.0-Noviembre/83-	1c/12hrs/154/m	108	100cg/d				1.5cc
17-M-49	HLN	1952	Noviembre	19.0-18.0-Agosto/81-	600cg/4/154/m	161	100cg				1.5cc
18-M-46	HLN	1956	Noviembre	20.0-19.0-Agosto/85-	300cg/veces/4/154/m	161	100cg				1.5cc
19-M-39	DIVORPO	1959	Noviembre	21.0-20.0-Noviembre/85-	300cg/12hrs/154/m	167	100cg/d			25cg/dia.	
20-M-24	DIVORPO	1979	Noviembre	20.0-18.0-Septiembre/81	1c/12hrs/154 y case 70	177	100cg/d				1.5cc
21-M-62	HLN	1944	Noviembre	100.0-111.0	70 1481810	38	50cg/d				
22-M-51	DIVORPO	1940	Diciembre	17.0-13.0-Agosto/80-	400cg/154c/30d/85-	38	100cg/d				
23-M-45	HLN	1984	Enero	11.0-13.0-Julio/85-	600cg/154 c/30d/85-	54				1200cg/24 hrs.	
24-M-29	HLN	1930	Enero	2.0-9.0-Enero/85-	600cg/154c/30d/85-	54	100cg/d				1.5cc
25-M-27	HLN	1970	Enero	13.5-24.0-Noviembre/80-	600cg/154/154	555	100cg/d				
26-M-63	HLN	1957	Enero	4.0-25.0-Noviembre/79-	500cg/154/m	556	100cg/d				
27-M-44	HLN	1970	Enero	6.0-13.8-Julio/82-	600cg/154/m	178	100cg/d				
28-M-53	HLN	1939	Enero	5.0-12.4-Agosto/86-	300cg/12hrs/154/m	180	100cg			50cg/d	1.5cc
29-M-65	HLN	1970	Enero	8.0-18.6-Enero/85-	600cg/154/m	180	100cg/d			50cg/d	
30-M-50	HLN	1978	Enero	13.0-36.0-Enero/82-	600cg/154/m	412	100cg/d			800cg/d	
31-M-57	HLN	1979	Enero	71.0-71.8-2/Enero/85-	600cg/4/154/m	15	100cg/d				
32-M-34	HLN	1984	Febrero	78.0-77.0-Diciembre/85-	600cg/4/154/m/85-	18	100cg/d				
33-M-69	HLN	1948	Febrero	5.0-17.0-Febrero/82-	600cg/154 c/d	132	100cg/d				
34-M-53	HLN	1978	Octubre	12.7-12.0-Julio/80-	400cg/154/m	478	100cg/d			25cg	

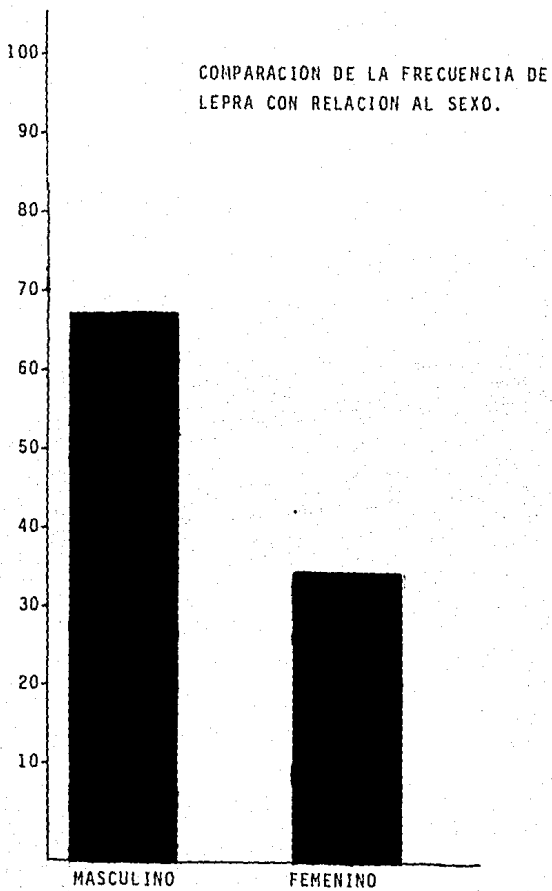
D. E. S.	FALIDOLIDA	ETAMBUZOL	CLOFASINA	ACEDRUSONE	Ocupación	Reside en:	Otros.
72	100mg/d			1.5ccc/m	Vaquero	Jacona Mich.	
70		5tabdiaria	1200mg/24hrs		Jornalero	Ocotlan, Jal.	
70		25mg/d			Agricultor	Poncitlan Jal.	
78					Albucil	Jacotepec Jal.	VSG-45
73	100mg/24Hrs			1.5ccc/m	Oficios Domesticos	Jiquilpan Mich.	
71	100mg/24Hrs.	1/4 diario		1.5ccc/m I.H.	Campesino	Jiquilpan Mich.	
77	500mg/3d				Hogar	Aguascalientes	
74				Amigdal. 1.5ccc/m	Chefer	Tlanquepaque Jal.	
60	100mg/d	25mg/dx/2d			Comerciante	Guadaluajara, Jal.	
72	100mg/d			1.5mlc/m	Comerciante	Guadaluajara, Jal.	
76					Cirurgidor	Guadaluajara, Jal.	VSG-28
81				1.5ccI. N. c/m	Hogar	Ahuacatlan, Nay.	
77	100mg				Agricultor	Quantillo, Mich.	
68	100mg/d	10Tab.			Lab. del Hogar	Arandas, Jal.	
65	100mg/d				Campesino	Briseñas, Mich.	
69	100mg/d				Agricultor	Jacotepec, Jal.	
51	100mg			1.5ccc/30dI. N.	Campesino	Union de Tula, Jal.	
62	100mg			1.5/4semanas	Hogar	Guadaluajara, Jal.	
67	100mg				Obrero	Leon, Gto.	
72	100mg/d	25mg/dxhrs.			Comerciante	Guadaluajara, Jal.	
70	50mg/d			1 Am. sin el mes	Campesino	Guadaluajara, Jal.	(1)
36	100mg/d				Campesino	Guadaluajara, Jal.	
54					Agricultor	Toactlan, Jal.	
54	100mg/d		1200mg/24hrs.		Campesino	Guadaluajara, Jal.	
53	100mg/d			1.5ccc/m	Estudiante	Guadaluajara, Jal.	
66	100mg/d				Costurera	Guadaluajara, Jal.	
78	100mg/d				Obrero	Colotlan, Jal.	
30	50mg				Hogar	Tehuacilla, Jal.	TieneBCC
68	100mg	50mg/d		1.5ccc/m	Hogar	Guadaluajara, Jal.	
32	100mg/d	50mg/d	800mg/d		Jornalero	Tula, Jal.	
25	100mg/d				Velador	Ocotlan, Jal.	
18	100mg/d			1.5ccc/ml. H.	Campesino	San Juan de Ahijó Mpio. Huajuacari Nay.	
32	100mg/d				Comerciante	Guadaluajara, Jal.	
73	100mg/d	25mg			Obrero	Tula, Jal.	

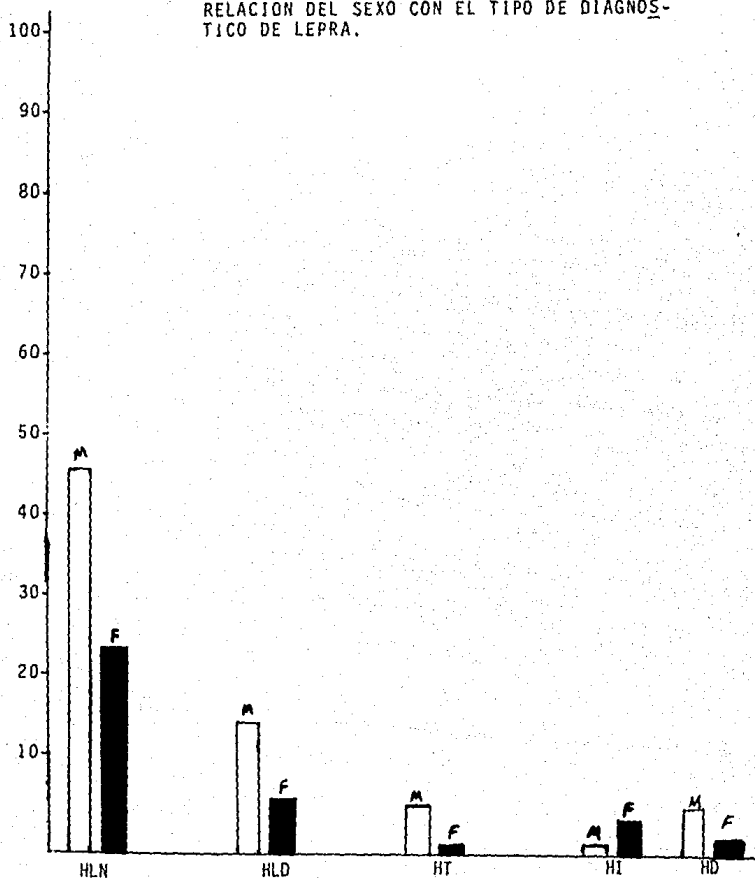
CINA.	EF.	B.D.S.	TALIDOMIDA	STAMBUOL	CLOFAS	CINA	ACETIA.SONS	Ocupación	Resi de ent	Otros.
4Hrs/154/6	54	-100mg/24Hrs.		1grc/24Hrs.				Conserje	Guadalupe, Jal.	
54/6meses	- 9,6	- 100mg/24Hrs.					1.5ml c/m	Tabiquero	Tlaxiapa, Jal.	(2)
4/154/a	- 171.0	- 100mg c/24Hrs						Pescador	Escuintla, S.M.	
54/a	- 108	- 100mg/24Hrs.		1 Tanc/12Hrs				Obrero	Ocotlan, Jal.	
54/a	- 108	- 100mg/d		24Tab/d(400mg)				Obrero	Ocotlan, Jal.	
4/a	- 902					200mg		Jornalero	Guadalupe, Jal.	
12Hrs/154/a	- 108	- 50mg/d	- 50mg/d				2.5cc/ml. c/m	Campeño	Guadalupe, Jal.	
104/a	- 72	- 100mg/24Hrs.					1.5 ml c/a	Campeño	Compostela, Nay.	
54/6m	- 9	- 100mg/d					1.5ml 6225mg/m	Campeño	Ocotlan, Jal.	
54/a	- 864	- 100mg/d					1.5 ml l.M.	Sin Ocupación Actual	Guadalupe, Jal.	
5/154/a	- 9	- 1 al día(100mg)					1.5 cc/a	Perforador de Pozos	Tlaxiapa, Jal.	
4/154/a	- 18	- 100mg/d					1.5 ml mensual	Agricultor	Coahuila, Jal.	
4/154	- 18	- 100mg/d					1.5cc/a	Comerciante	Guadalupe, Jal.	(3)
4/12Hrs/154/a	7,8	- 100mg/d	- 25mg/d				1 Frasco	Hogar	Guadalupe, Jal.	
4/154/a	- 639	- 100mg/Noche+50mg/1a mañana.					1.5cc/a	Escuela	Guadalupe, Jal.	
4/154	- 36	- 50mg/d	1 tab c/12Hrs.					Hogar	Tlaxiapa, Jal.	(4)
4/154/a	- 333	- 1 al día	25mg 3tab 1/d				1.5cc c/a	Hogar	Guadalupe, Jal.	
4/154/a	- 168	- 100mg/24Hrs.					1.5 ml c/a	Hogar	Zitapan, Jal.	
4/104/a	- 6	- 100mg/d	25mg/d				1.5cc	Conductor	Tlaxiapa, Jal.	
4/104/a/a	- 138	- 100mg/d					1.5ml c/a	Hogar	Guadalupe, Jal.	
4/154/a	- 216	- 100mg/d	1/4 c/24Hrs.				1.5cc/a	Ladrillero	Tlaxiapa, Jal.	
4/154/a	- 9	- 100mg/d					1.5 ml c/a	Obrero	Tonalá, Jal.	(5)
4/154/a	- 153	- 100mg/d					1.5 cc c/a	Campeño	Ocotlan, Jal.	
4/154/a	- 108	- 100mg/24Hrs	1 Tableta				1.5 cc/a	Comerciante	Guadalupe, Jal.	(6)
4/154/a	- 513	- 100mg/d					1.5ml l.M. c/a	Sin Ocupación Actual	Acapulco, Jal.	(7)
4/154/a	- 342	- 100mg					1.5 cc c/a	Hogar	Tonalá, Jal.	
4/154/a	- 90	- 100mg					1.5ml/a	Tabacartería	Guadalupe, Jal.	
4/154/a	- 108	- 100mg/d	50mg/12Hrs.	800mg/d				Chofer	Guadalupe, Jal.	
104/a	- 72	- 100mg/24Hrs.					1.5 ml c/a	Hogar	Guadalupe, Jal.	(8)
4/124/a	- 50	- 100mg/d	50mg/12Hrs.				1.5 ml c/a	Sin Ocupación Actual	Abasco del Mercado, Jal.	
4/154/a	- 18	- 100mg/a					1.5 cc l.M.	Albañil	Tlaxiapa, Jal.	
4/154/a	- 100	- 100mg/d	25mg/d	400mg/d			1.5 cc c/a	Agricultor	Willa Purificación, Jal.	(10)

Numero de Ates	Sexo	Edad	Diagnostico	Principio de enfermedad	Realizaciones de exámenes	Resultados	Principio de tratamiento	RIZAMPICINA	D.D.S.	FASIDIOLIDA	STANSUTOL	CLORP
								dosis	cf.			
69	M	51	HLN	1966	Marzo	12.0-27.9	Noviembre/81	400mg/4/10d/m	168	100mg/d		
69	M	49	HT	1978	Febrero	30.0-36.0	NO INGRESO			50mgc/24Hrs.		
70	F	33	HLN	1984	Febrero	28.0-22.0	Diciembre/85	400mg/15d/m	18	100mg/d		
71	M	49	HLN	1957	Noviembre	9.0-31.0	Octubre/86	400mgc/24Hrs/0d/6m	6	100mg/d	25mc/d	
72	M	41	HLN	1960	Febrero	27.0-26.5	Mayo/83	400mg/4/10d c/a	198	100mg/d	1 tub/d	
73	F	42	HLN	1951	Febrero	20.0-31.0	Octubre/84	3ccsp/15d/m	144	100mg/d		
74	M	37	HT	1984	Febrero	15.0-25.0	NO INGRESO			50mg		
75	M	45	DIPLISA	1960	Noviembre	21.0-19.0	Agosto/86	600mg/4/15d c/a	27			
76	F	65	DIPLISA	1973	Marzo	30.0-24.8	Agosto/83	1200mgc/15d/m/a	558	100mg/24Hrs.	50mg/d	
77	F	54	DILORFA	1956	Agosto	15.0-31.0	Julio/86	300mg/4/15d/m	9			
78	M	33	DILORFA	1981	Marzo	12.0-35.5	Marzo/85	500mg/4/15d/m	108	100mg/d		
79	M	39	HLN	1978	Septiembre	32.7-32.4	Septiembre/85	500mg/15d/m	108	100mg/d	1/4 Diario	
80	F	54	DILORFA	1983	Febrero	16.5-32.5	Febrero/84	2ccpenKyano/15d/m	216	100mg/d	2Tab/d(800mg)	
81	F	75	HLN	1953	Marzo	5.0-21.0	Febrero/86	600mg/15d/m	9	100mg/d		
82	K	23	HLN	1974	Febrero	2.0-19.0	Mayo/85	600mg/15d/m	81	100mg/d		
83	M	20	HLN	1982	Diciembre	18.0-31.0	Noviembre/85	500mgc/24Hrs/15d/m	117	100mg/d		100mgc/24Hrs.
84	M	40	HLN	1962	Abril	20.0-31.0	NO INGRESO			50mg/d		
85	M	41	DIPLISA	1955	Mayo	31.0-35.0	Abril/86	500mg/4/10d/m	6	100mgc/24Hrs.		
86	M	24	HLN	1974	Noviembre	23.0-28.7	Octubre/86	600mg/15d y desc15d	9	100mg/d		
87	F	31	HLN	1970	Agosto	21.0-37.0	Julio/86	300mgc/12Hrs/7d/30d	4.2	100mg/d		
88	F	51	HT	1982	Agosto	15.8-18.5	Septiembre/83	1c/12Hrs/15d/m	315	Una al dia		
89	M	48	HLN	1966	Agosto	30.0-12.4	Febrero/85	400mg/4/15d/m	162	100mg/d	25mgc/24Hrs	
90	M	45	HLN	1970	Octubre	15.0-9.3	Septiembre/86	100mgc/12Hrs/15d/m	54			
91	F	59	HLN	1985	Diciembre	12.0-35.5	Diciembre/85	400mg/4/10d/m	72	Una al dia		
92	F	43	HLN	1993	Diciembre	12.4-15.0	Agosto/86	600mg/8d/m	19	100mg		
93	M	44	DIPLISA	1985	Diciembre	21.0-37.2	Junio/86	600mg/4/10d(Re/m)	36	Una al dia		
94	M	45	DIPLISA	1960	87	21.0-19.0	Junio/86	600mg/4/15d/m	63	100mg/d		
95	F	37	HT	1982	87	15.8-18.5	Mayo/86	1c/12Hrs/15d/m	72	Una al dia(100mg)		
96	F	43	HT	1981	Diciembre	12.4-15.0	Diciembre/85	600mg/8d/m	57	100mg		
97	F	54	DILORFA	1966	87	15.0-31.0	Diciembre/86	600mg/4/15d/m	9.0	100mg		
98	F	31	HLN	1970	87	21.0-37.0	Diciembre/84	300mgc/12Hrs/7d/m	105	100mg		
99	M	11	HT	1974	Diciembre	8.0-31.0	Diciembre/84	600mg/15d/m	216			
100	F	59	HLN	1986(7-11)	Marzo/19/86	12.0-35.5	Marzo/17/86	600mg/4/10d/m	1.2	Una al dia		

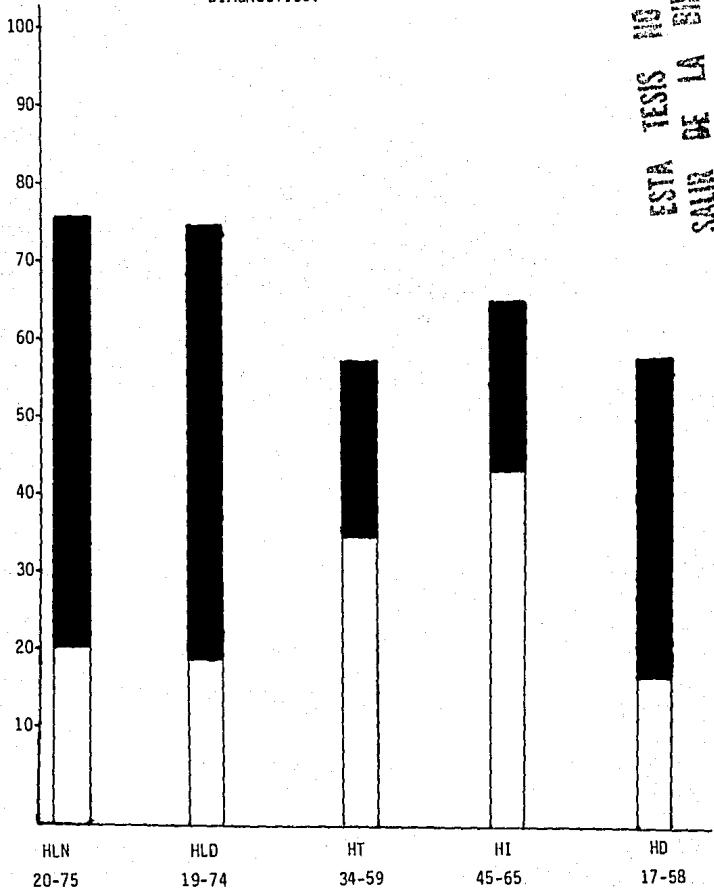
Principio de tratamiento	RIFAMPICINA dosis	CF.	D.D.S.	PALINORIDA	STAMBUOL	CILOFANTRA	ACEDIPARONE	Compleción	Residencia	Otros.
Noviembre/83	600mg/4/104/m	-168	100mg/d				1.5ml c/m	Compesano	San Juan, Jal.	
	NO INGRESO							Explesido	Guadalupe, Jal.	
							275mg/10c/3d1.5ml	Compesano	Compostela, N.Y.	
							1.30c/m	Malinero	Guadalupe, Jal.	
Diciembre/85	600mg/154/n		100mg/d	25mg/d			1.5cc/10c/m	Obrero	Colotlan, Jal.	
Octubre/86	100mg/24Hrs/104/6a	-6	100mg/d				1.5ccc/4823mg/mlH	Domestico	La Barca, Jal.	
Mayo/83	600mg/4/104 c/m	-190	100mg/d	2Tab/d			1.5ccc/30d18	Obrero(Daleora)	Guadalupe, Jal.	
Octubre/84	2ccp/154c/n	-144	100mg/d				1.5cc/11 c/m	Agricultor	Guadalupe, Jal.	
	NO INGRESO		50mg					Hogar	Jacotepac, Jal.	
							1.5ccc/n	Hogar	Villa Victoria, Mich.	
Agosto/86	600mg/4/154 c/n	-27					1.5cc/16c/s	Hogar	Guadalupe, N.Y.	
Agosto/83	1200mg/154ian/n	-58	100mg/24Hrs.	50mg/d				Compesano	Guadalupe, Jal.	
Julio/86	600mg/4/154/n		100mg/d					Compesano	Guadalupe, Jal.	
Marzo/85	600mg/4/154/n	-108	100mg/d	1/12Hrs				Hogar	Guadalupe, Jal.	
Septiembre/85	600mg/154/n	-108	100mg/d					Compesano	San Martin Hidalgo, Jal.	
Febrero/84	2ccapAjuno/154/n	-216	100mg/d		2Tab/d(800mg)		1.5ccc/30dian	Hogar	Tali: de Alienda, Jal.	
Febrero/86	600mg/154/n	-9	100mg/d				1.5cc/10c/m	Compesano	California, E.E.U.U.	
Mayo/85	600mg/154/n	-81	100mg/d					Explesido(Resurante)	Zapopan, Jal.	
Noviembre/85	600mg/24Hrs/154c/n	-117	100mg/d		600mg/24Hrs.		1.5ml...c/m	Compesano	Ancel, Jal.	
	NO INGRESO							Explesido	Guadalupe, Jal.	
Abril/86	600mg/4/104c/n	-6	100mg/24Hrs.				1.5mlc/n	Explesido	Guadalupe, Jal.	
Octubre/86	600mg/154 y dec154	-9	100mg/d				1.5ccc/n	Explesido	Zapopan, Jal.	
Julio/86	600mg/12Hrs/14c/30d	-4,2	100mg/d				1.5ml/10c/30dian	Hogar	Guadalupe, Jal.	
Septiembre/83	1c/12Hrs/154c/n	-315	Una al dia.	25mg/24Hrs			1.5ccc/n	Hogar	Tecac, N.Y.	
Febrero/86	600mg/4/154c/n	-162	100mg/d				1.5ccc/n	Compesano	Apulcan, Jal.	
Septiembre/85	100mg/12Hrs/154c/n	-54					Una cada nes.	Explesido	Guadalupe, Jal.	
Diciembre/85	100mg/104/n	-72	Una al dia				1.5ccc/n	Compesano	Don. Miguel, N.Y.	
Agosto/86	600mg/84/n	-19	100mg/d				1.5cc/11/n	Agricultor	Colotlan, Jal.	
Junio/86	600mg/4/104(8cp/n)	-36	Una al dia					Hogar	Guadalupe, Jal.	
Junio/86	600mg/4/154c/n	-63	100mg/d					Hogar	Guadalupe, Jal.	
Mayo/86	1c/12Hrs/154c/n	-72	Una al dia(100mg)				1.5cc/n	Hogar	Villa Victoria, Mich.	
Diciembre/85	600mg/84/n	-57	100mg				1.5cc/n	Hogar	Guadalupe, Jal.	
Diciembre/84	600mg/154/n	-105	100mg					Lab. del Hogar	Zapopan, Jal.	
Diciembre/84	600mg/154/n	-216						Explesido	Guadalupe, Jal.	
Marzo/17/86	600mg/4/104/n	-1,2	Una al dia				Una cada nes	Hogar	Guadalupe, Jal.	





RELACION DEL SEXO CON EL TIPO DE DIAGNOS-
TICO DE LEPRO.

COMPARACION GRAFICA DE LA EDAD DE ACUERDO AL DIAGNOSTICO.



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CAPITULO V

- DISCUSION Y CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFIA.
- CONSTANCIA.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

1- Al relacionar las concentraciones en gramos encontramos que de 100 pacientes que se les practicó la TGP 96 fluctuaron sobre los valores de referencia 3 presentaron valores más bajos que los de referencia lo cual no es importante en este caso ya que solo los valores elevados indican Hepatotoxicidad y solo uno presentó valor muy elevado de TGP, pero esto no es importante ya que este paciente desde antes presentaba daño hepático y ni siquiera se le administró Rifampicina. En vista de lo anterior se puede concluir:

A- La Rifampicina a dosis adecuadas y dejando un periodo de descanso, no produce hepatotoxicidad.

B- La Rifampicina sola (sin combinación de otro medicamento), no produce daño hepático.

2- La edad en que se presenta (o se detecta) la enfermedad de Hansen es entre los 17 a 75 años, en menores de edad no se encontró ningún caso quizá porque no lo enviaron al laboratorio para determinación de transaminasas como control para su terapia.

3- La teoría dice que la lepra lepromatosa predomina en hom bres y la tuberculoide predomina en mujeres. Según nues tros resultados tenemos que la lepra lepromatosa y tuber culoide predominan en hombres y en las mujeres la que -- predomina es la Indeterminada. Creemos que estos resulta dos se pueden deber a dos motivos:

- a) Que la lepra indeterminada es solo un grupo y que és ta puede pasar a cualquier tipo por lo que entonces - se podría elevar el porcentaje de pacientes del sexo- femenino en la lepra tipo tuberculoide.
- b) Que fueron tomadas muestras al azar y que no neces a riamente son el 50% de hombres y el 50% de mujeres pa ra poder efectuar una comparación precisa.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BOWMAN, W., Rand, H.: Farmacología Bases Bioquímicas y Patológicas Aplicaciones Clínicas. 2da. México - Ed. Interamericana 1984.
- 2.- BRAUDE, A.: Enfermedades infecciosas. Buenos Aires. Ed. Panamericana 1984.
- 3.- GIOVANNI, S.: Gazzetta Internazionale de Medicina e - Chirurgía. Italia. Ed. Intersistemas. V. 98 No. 18, 1963.
- 4.- GRANGE, J.: Enfermedades Micobacterianas 1er. México - Ed. Científica PLM. 1985.
- 5.- LEVER, W.: Histopatología de la piel. 5ta. Argentina, - Inter-médica. 1979.
- 6.- LYNCH, M.: Raphael, S; Mellor, L.; Spare, P.; Inwood, M.: Métodos de laboratorio. 2da. México, Ed. Interamericana 1972.
- 7.- NÚÑEZ, A.: Enzimología Clínica Práctica. Zaragoza (España). Ed. Acribia. 1968.

- 8.- SAUL, A.: Lecciones de Dermatología. Décima. México. Ed. Francisco Mendez Cervantes 1986.
- 9.- SENSI, P.; Acocella, B.; Arioli, V.; Grüneberg, R.; González, L.; Rodríguez, E.; Ríos, L.; González, A.: Simposio Internacional de Aruba. Florida EEUU. Copyright 1983.
- 10.- S.S.A.: Bibliografía auxiliar del adiestramiento para la operación del programa de control de Lepra. Guadalajara, 1986.
- 11.- S.S.A.: Instructivo de Laboratorio, México, 1957.
- 12.- Draper, P.: The Bacteriology of *Micobacterium Leprae*. - Journal Leprosy. V. 51 No. 1. 1983. p.p. 563-571.
- 13.- TORRES, P.; Gatti, J.; Terencio de las Aguas, J.: Revisita de Leprología. España Ed. Fontilles, V. 14 No. 5 - 1984 p.p. 447-568.

Prol. Federalismo Nte. 202
Tel. 53-31-35
Atemajac, Zapopan, Jal.
C.P. 45190.

A QUIEN CORRESPONDA:

El que suscribe, Director del Instituto Dermatológico de Guadalajara, dependencia del Departamento de Salud del Estado de Jalisco, hace C O N S T A R :- que la C. ANA ROSA GUTIERREZ TOSCANO, pasante en Ciencias Químicas, (Química Farmacobióloga), realizó en los laboratorios de ésta institución trabajo para presentar su tesis profesional: "DETECCION DE TRANSAMINASAS MEDIANTE EL METODO COLORIMETRICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HANSEN BAJO TRATAMIENTO DE RIFAMPICINA".

La C. Gutiérrez Toscano demostró siempre gran sentido de responsabilidad, deseos de superación y dedicación.

El presente se extiende a petición de la interesada, para los fines que a la misma convengan, en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, a los cuatro días del mes de mayo de mil novecientos ochenta y siete.



DR. JOSE BARBA RUBIO