

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE QUIMICA**

**ESTUDIO ENZIMATICO EN TRAUMATISMOS  
ACCIDENTALES**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
QUIMICO FARMACEUTICO BICLOGO**

**P R E S E N T A :  
TERESITA DEL ROSARIO SAINZ ESPUÑES**

221

1975



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

CLAS. Tesis  
ADQ. 1975  
FECHA  
PROC. MT-304



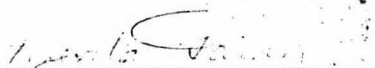
JURADO ASIGNADO ORIGINALMENTE SEGUN EL TEMA

PRESIDENTE: OSCAR AMOR DODERO \_\_\_\_\_  
VOCAL: RAMON GUEVARA ESTRADA \_\_\_\_\_  
SECRETARIO: JOSEFA PIEDRAS ROSS \_\_\_\_\_  
1er. SUPLENTE: LUZ MA. HERNANDEZ BELTRAN \_\_\_\_\_  
2do. SUPLENTE: EVA CATALINA PEÑALOZA ESPINOSA \_\_\_\_\_

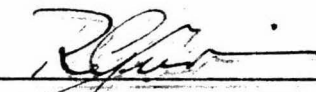
Sitio donde se desarrolló el tema:

Hospital de Traumatología del Centro Médico Nacional.

I.M.S.S.

SUSTENTANTE:   
TERESITA DEL ROSARIO SAINZ ESPUNES

ASESOR DEL TEMA: RAMON GUEVARA ESTRADA, Q.F.B.

  
\_\_\_\_\_



A MIS PADRES CON PROFUNDO  
CARIÑO Y AGRADECIMIENTO  
POR EL AMOR, LA AYUDA Y  
LOS CONSEJOS QUE SIEMPRE  
ME HAN BRINDADO.

A MIS HERMANOS, MIS MEJORES AMIGOS.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

A MIS MAESTROS .

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

Con sincero agradecimiento al Q.F.B.  
Ramón Guevara Estrada, no sólo por la  
dirección de este trabajo, sino por  
la dedicación, el estímulo y la amis  
tad que me ha ofrecido siempre.

# I N D I C E

## INTRODUCCION

### I. CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS FENOMENOS QUE INTERVIENEN EN EL PRESENTE TRABAJO:

- a). Enzimas, qué son, su clasificación y - función.
- b). Traumatismos. Clasificación y cuáles se estudian en el presente trabajo.
- c). Que esperamos encontrar en las determinaciones.

### II. METODOLOGIA.

- a). Material humano; descripción.
- b). Material químico y de laboratorio.
- c). Fórmulas empleadas para el análisis estadístico.

### III. EXPOSICION DE LOS RESULTADOS Y LOS DATOS OBTENIDOS. CLASIFICACION DE LOS GRUPOS.

- a). Cuadro de cifras obtenidas en pacientes con uno ó dos análisis, sin clasificación por traumatismos, y resultados estadísticos.
- b). Cuadro de cifras en pacientes clasificados según traumatismos, con tres a ocho análisis, para establecer variables por tipo de lesión, y resultadosestadísticos.
- c). Resultados de 21 pacientes cuya evolución fue seguida en el curso del estudio.

d). Aplicación de las inferencias estadísticas a los pacientes cuya evolución - fue seguida durante el período de estudio.

IV. RESUMEN

V. CONCLUSIONES

VI. BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

En la Clínica de Traumatología, es un hecho común -- que soliciten como pruebas rutinarias en diversos aspectos traumáticos, las dosificaciones de ciertas enzimas, determinación de niveles de electrolitos, pH, química respiratoria, gasometría, etc., referidos a dichos traumatismos y - asociados entre sí.

Y como a la fecha no se han encontrado referencias - publicadas acerca de estas asociaciones, pensamos que la - realización de este trabajo podría ayudar en una forma amplia al conocimiento de la relación que existe. Y de los - resultados que se obtengan dependerá el que se proponga la difusión de su empleo.

El aumento de los conocimientos sobre la fisiopatología de los cuadros clínicos graves, la mejoría del diagnóstico clínico y el desarrollo de nuevos procedimientos y -- aparatos, nos proporcionan una ayuda incalculable para el mejor entendimiento de los resultados que de este trabajo - se obtengan.

CAPITULO I



CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS FENOMENOS  
QUE INTERVIENEN EN EL PRESENTE TRABAJO

A. ENZIMAS

En esta exposición de enzimología clínica empezaremos por ahondar lo suficiente en la química básica de las enzimas para poder comprender los prerequisites para el análisis preciso de las mismas.

Como sabemos, cualquier substancia que modifica la velocidad de una reacción química sin que ella misma sufra alteración, se denomina catalizador, y al fenómeno se le designa como catálisis, pues bien, en los organismos vivos los catalizadores son las enzimas, a las que definimos como catalizadores químicos especiales de origen biológico.

Las enzimas de ninguna manera modifican la constante de equilibrio o la energía libre ( $\Delta G$ ) de una reacción, como adelante quedará explicado.

Además todos los catalizadores se utilizan en muy pequeñas cantidades. Todos los organismos vivos sintetizan enzimas las cuales aceleran la multitud de reacciones metabólicas de las cuales depende la vida.

Sin excepción todas las enzimas son proteínas por lo común frágiles y lábiles. La alta especificidad de la función catalítica de una enzima se debe precisamente a su naturaleza protéica, ésto es, su actividad catalítica está basada en la presencia de una estructura de conformación precisa en las cadenas plegadas de polipéptidos que la constituyen; aún mínimas alteraciones en su estructura pueden lograr pérdida de la actividad de la enzima. Algunas enzimas son moléculas con peso molecular relativamente pequeño (10 000), mientras que otras son moléculas con altos pesos moleculares que varían desde 150 000 á 1'000 000.

#### NOMENCLATURA DE LAS ENZIMAS.

La nomenclatura y clasificación sistemática para las enzimas ha sido establecida por la Comisión de Enzimas de la Unión Internacional de Bioquímica.

De acuerdo con esta clasificación, las enzimas se dividen en seis grupos generales.

- 1º Oxidoreductasas -- catalizan reacciones de óxido-reducción.
- 2º Transferasas -- Catalizan reacciones de transferencia de grupos.
- 3º Hidrolasas -- catalizan reacciones hidrolíticas.

- 4° Liasas -- catalizan la adición de grupos a dobles enlaces o viceversa.
- 5° Isomerasas -- catalizan isomeraciones.
- 6° Ligasas (sintetasas) -- catalizan la condensación de dos moléculas ligadas con la ruptura de un enlace pirofosfato del ATP o trifosfatos similares.

Cada una de estas clases, se divide a su vez en subclases, sub-subclases, dependiendo de la naturaleza individual de las transformaciones involucradas.

Cada subdivisión describe la naturaleza de la coenzima relacionada, si la hay, tipo de isomerización, tipo de enlace hidrolizado, etc.

Sin embargo, el nombre trivial o común de las enzimas tiende a dar más información concerniente a el tipo de sustrato, a la naturaleza de la reacción catalizada, etc., y muchos de estos nombres tienen el sufijo "asa". A continuación daremos unos ejemplos (descritos por MALHER y CORDES):

1. DEHIDROGENASAS. Enzimas que catalizan deshidrogenación de sus sustratos con una molécula que no sea oxí-

geno molecular, como aceptores de hidrógeno. Si el hidrógeno transferido de la molécula donadora no ha sido demostrado, el termino "reductasa" es el empleado.

2. OXIDASAS. Enzimas que catalizan la oxidación de sus - sustratos siendo el oxígeno molecular el aceptor de -- electrones.
3. OXIGENASAS. Enzimas que catalizan la incorporación de una molécula entera de oxígeno a sus sustratos en el - transcurso de una ruptura oxidativa de un enlace carbono-carbono.
4. CINASAS O QUINASAS. Enzimas que catalizan la transfe- rencia de un fosfato del ATP, o menos frecuente de - - otros nucleósidos trifosfatados, a sus sustratos.
5. HIDROLASAS. Enzimas que catalizan la introducción de un grupo hidroxilo a sus sustratos.
6. TIOCINASAS. Enzimas que catalizan la formación de és- teres de tiol de sustratos carboxílicos en reacciones- donde la ruptura de ATP se presenta.
7. FOSFATASAS. Enzimas que catalizan la ruptura hidrolí- tica de un éster de fosfato.
8. FOSFORILASAS. Enzimas que catalizan la adición de los

elementos del ácido fosfórico a lo largo de la glicólisis.

9. TRANSFERASAS. Enzimas que catalizan la transferencia de un grupo particular entre dos sustratos. Subcategorías incluyen las transacetilasas (el grupo transferido es un acetilo), transcarbamilasas (grupo carbamilo-transferido), transaminasas (grupo amino transferido), etc.
10. MUTASAS. Enzimas que catalizan la aparente migración de un grupo fosfato de un grupo hidroxilo a otro en la misma molécula.

En algunos casos las enzimas se designan simplemente por la adición del sufijo "asa", al nombre del sustrato, - ejemplo: ATPasa, ribonucleasa, aconitasa, etc.

Otros muchos nombres en la nomenclatura trivial son razonablemente explicativos, y algunos, pero no todos, han sido aprobados por la Comisión de Enzimas.

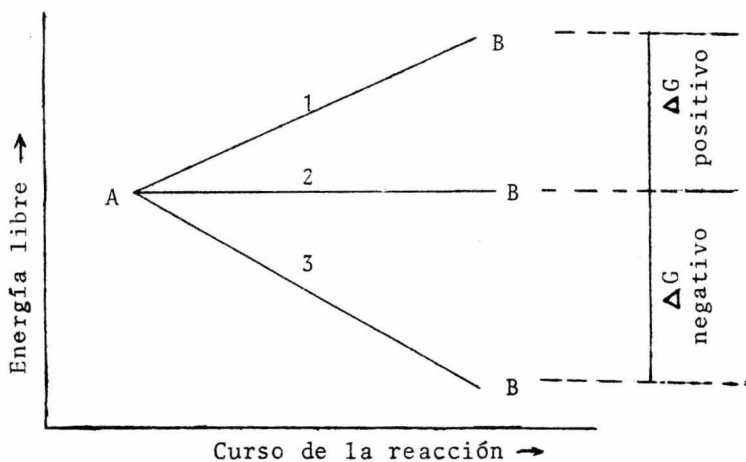
#### CATALISIS ENZIMATICA.

Una reacción química en que se produce la transformación de una sustancia química A en un producto B, sólo puede transcurrir espontáneamente si en el curso de la reac-

ción hay disminución de la energía libre (de Gibbs) ó potencial químico, es decir, una reacción química tiende a ocurrir espontáneamente hasta completarse, o hasta llegar al equilibrio, sólo si hay disminución en el potencial en el curso de la reacción, ésto es, sólo si  $\Delta G$  tiene un valor negativo. Si  $\Delta G$  es igual a cero, no ocurrirá reacción (el sistema estará en equilibrio y A y B tendrán la misma cantidad de energía libre).

Pero si  $\Delta G$  es positivo B tenderá a reaccionar para formar A y la reacción sólo ocurrirá si recibe energía del exterior. En el organismo vivo, esta energía exterior es suministrada a menudo por el trifosfato de adenosina. - - (ATP).

Estos conceptos se esquematizan en la siguiente figura:



A = sustrato

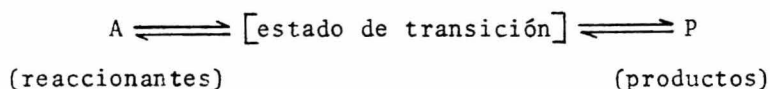
B = producto (s)

- 1 Transcurre sólo con energía del exterior.
- 2 Equilibrio  $\Delta G = 0$  (no hay reacción).
- 3 Reacción espontánea.

Una reacción tal como  $A \longrightarrow P$  se lleva a cabo porque cierta fracción de la población de moléculas de A, en cualquier instante dado, posee mucha más energía que el resto de la población; energía suficiente para alcanzar un "estado activado" en que pueda establecerse o romperse un enlace químico para formar el producto (o productos) P.

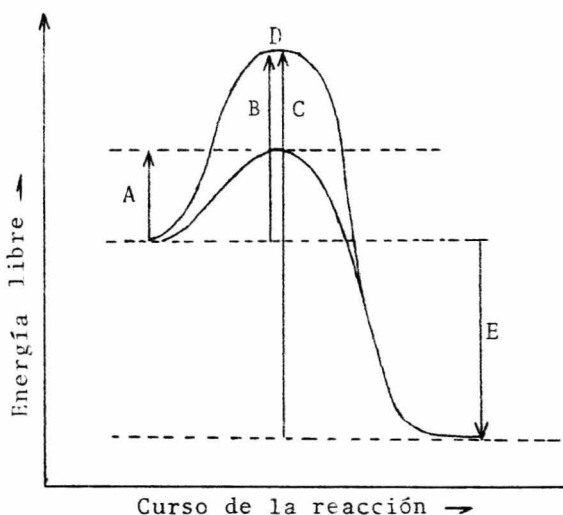
El término de energía de activación se define como: "la cantidad de energía, en calorías, necesaria para lle--

var todas moléculas de un mol de una sustancia desde una temperatura dada hasta ese estado activado. Según el concepto de activación, los reactivos no pasan directamente a productos, sino que primero adquieren energía suficiente para sobrepasar una barrera de energía de activación, esto recibe el nombre de: estado de transición.



La velocidad de una reacción depende de la naturaleza de las sustancias, temperatura y concentración de los reactivos. Un incremento de temperatura produce casi invariablemente un aumento de velocidad; en efecto, en muchas reacciones un ascenso de 10°C duplica dicha velocidad, y a veces el efecto es aún mayor. Los catalizadores, y por lo tanto las enzimas, aceleran las reacciones químicas disminuyendo la energía de activación: se combinan con los reactivos para producir un estado de transición con menor energía libre que el estado de transición de la reacción no catalizada. Cuando los productos de reacción se forman, se regenera el catalizador al estado libre.





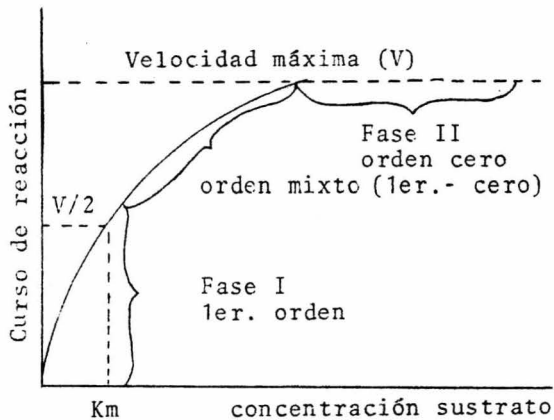
- A = Energía de activación de la reacción catalizada.  
 B = Energía de activación de la reacción no catalizada.  
 C = Energía de activación de la reacción inversa.  
 (no catalizada).  
 D = Estado de transición.  
 E = Energía libre ( $\Delta G$ ) liberada en la reacción.

#### CINETICA ENZIMATICA.

Los principios de la cinética química de reacción -- son también aplicables a las reacciones enzimáticas, sólo que éstas presentan el fenómeno de saturación por el sustrato, ésto es, a bajas concentraciones de sustrato, la velocidad de reacción y es proporcional a la concentración - del sustrato y por lo tanto la reacción es de primer orden con respecto al mismo.

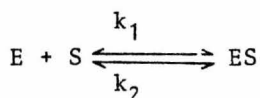
Pero a medida que la concentración de sustrato aumenta la velocidad de reacción disminuye, y ya no es propor--cional a la concentración del sustrato, y por lo tanto, la reacción será del orden mixto.

Sin embargo, si se sigue aumentando la concentración de sustrato, la velocidad se convierte en constante e inde--pendiente con respecto a la concentración del sustrato, y como consecuencia la reacción será de orden cero con res--pecto a dicho sustrato.

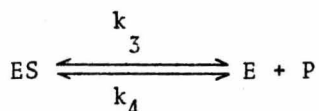


Este efecto de saturación condujo a L. MICHAELIS y - M. L. MENTEN, en 1913, a formular una teoría general acerca de la acción y cinética enzimática, que posteriormente fue ampliada por G. E. BRIGGS y J. B. S. HALDANE.

De acuerdo con esta teoría, se formulan dos reacciones: La enzima E reacciona primero con el sustrato S para formar el complejo enzimático ES.



en una segunda etapa, ES se escinde, para formar la enzima libre y el producto (s) P.



Las dos reacciones se consideran como reversibles y  $k_1$ ,  $k_2$ ,  $k_3$  y  $k_4$ , son constantes de velocidad específicas.

La constante  $k_4$  es sumamente pequeña y por lo tanto despreciable, en comparación con las otras.

La deducción de la ecuación de Michaelis - Menten sigue una serie de pasos que se pueden ver en cualquier li-

bro de bioquímica, pero aquí sólo citaremos la forma más conocida de dicha ecuación, que nos será útil para explicar los fenómenos de inhibición competitiva y no competitiva, mediante su representación gráfica:

$$v = \frac{V \text{ max } (S)}{K_m + (S)}$$

donde:  $v$  = velocidad de la reacción.

$V \text{ max}$  = velocidad máxima.

$K_m$  = Constante de Michaelis - Menten.

$(S)$  = concentración de sustrato.

Esta constante  $K_m$  es una constante global que sustituye a la ecuación  $\frac{k_2 + k_3}{k_1} = K_m$ .

En el caso especial de que  $v = 1/2 V \text{ max}$ , se tiene:

$$\frac{V \text{ max}}{2} = \frac{V \text{ max } (S)}{K_m + (S)}$$

si dividimos todo por  $V \text{ max}$  tenemos:

$$1/2 = \frac{(S)}{K_m + (S)}$$

Reordenando:  $K_m + (S) = 2 (S)$  ;  $K_m = (S)$

Con lo que podemos concluir que  $K_m$  es igual a aquella concentración de sustrato a la cual la velocidad es la mitad de la velocidad máxima, y sus dimensiones son moles/litro.

La ecuación de Michaelis - Menten puede ser transformada algebraicamente a otras formas que nos sirven para expresar datos experimentales.

Si tomamos recíprocos de la ecuación tenemos:

$$\frac{1}{v} = \frac{k_m + (S)}{V \max (S)}$$

Reordenando:

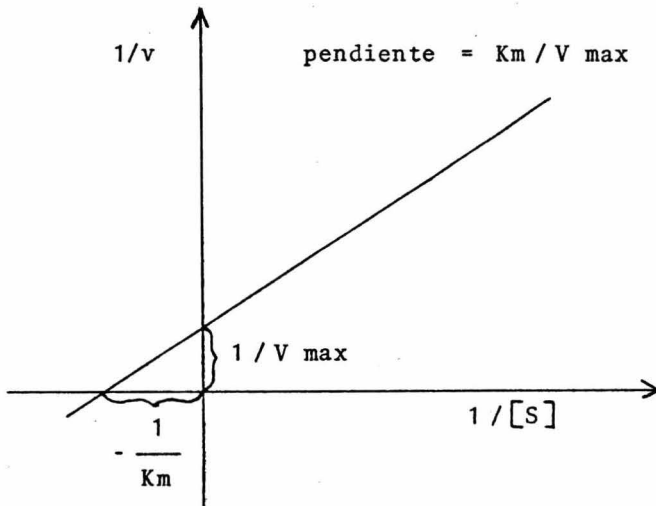
$$\frac{1}{v} = \frac{k_m}{V \max (S)} + \frac{(S)}{V \max (S)}$$

si se reduce tenemos:

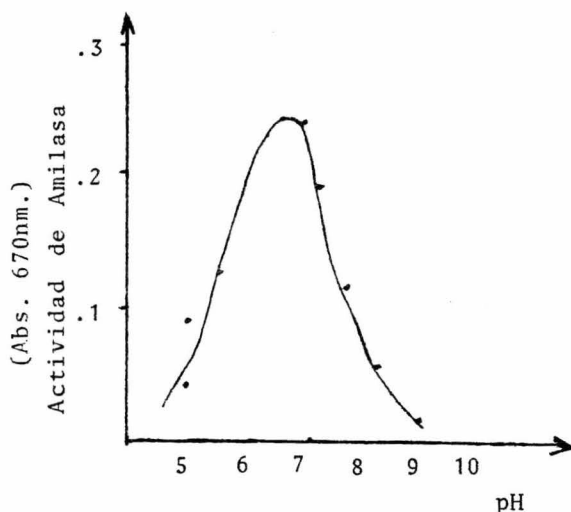
$$\frac{1}{v} = \frac{K_m}{V \max} \cdot \frac{1}{(S)} + \frac{1}{V \max}$$

Esta es la ecuación de Lineweaver - Burk, que como se observa representa una línea recta, donde  $K_m/V \max$  es la pendiente y  $1/V \max$  es una intersección con el eje  $1/v$  y naturalmente  $1/(S)$  representa el otro eje.

Gráficamente tiene la siguiente forma:



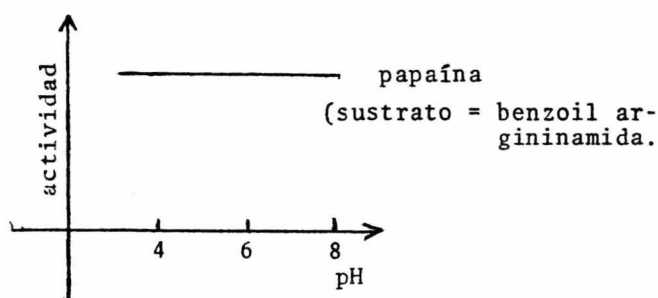
Un punto interesante a tratar es el efecto que el pH ejerce sobre las enzimas; como sabemos muchas poseen un pH característico al cual su actividad es máxima; por debajo o por arriba de estos valores de pH, disminuye su actividad, dándonos gráficas características en forma de "campana", como la que ilustramos para la amilasa, o pueden ser incluso rectilíneas.



La actividad de una enzima en relación al pH depende de varios factores que enunciaremos: 1) el  $pK'$  de los grupos ionizables del sitio activo de la enzima que participan en la unión con sustrato. 2) el  $pK'$  de los grupos funcionales de la molécula del sustrato que participan en la unión con la enzima. 3) el  $pK'$  de los grupos funcionales de la molécula de la enzima responsables de la actividad catalítica, y 4) el  $pK'$  de otros grupos de la molécula de la enzima cuyo estado de ionización puede determinar la conformación específica, catalíticamente activa, de la molécula.

Es usual medir la actividad en función del pH cuando la enzima está saturada por el sustrato ya que el valor de  $K_m$  de muchas enzimas cambia con el pH.

Cuando algunas enzimas actúan sobre sustratos eléctricamente neutros, o en los cuales la carga del sustrato no tiene interés en la catálisis, la forma de la curva es muy simple como en el caso de la papaína.



El pH óptimo de una enzima no es necesariamente idéntico al pH que se encuentra en su medio celular normal, -- que puede hallarse sobre la pendiente ascendente o descendente de su curva. actividad - pH. Este hecho sugiere que la relación entre pH y actividad de una enzima puede constituir un factor de control intracelular de la actividad enzimática.

La gran mayoría de las enzimas que se encuentran en el suero muestran actividad máxima en un rango de pH entre 7 y 8 (a excepción de las (fosfatasas)).



Los análisis de enzimas han de efectuarse a dicho pH de actividad máxima porque la sensibilidad de la medición es máxima a este pH y porque la curva de actividad en función del pH tiene de ordinario mínima pendiente cerca de éste, por lo que una variación en el pH causará cambio mínimo en la actividad de la enzima.

El efecto de la temperatura ya ha sido discutido y sólo diremos que a temperaturas superiores a 40 - 45°C la proteína enzimática sufre desnaturalización por calor.

La temperatura óptima para una enzima dada, depende también del tiempo de exposición de la enzima a la temperatura dada; cuanto más corto sea el período de exposición será más alta la temperatura óptima hallada. Por ejemplo, una enzima podría mostrar una temperatura óptima de 50 - 52°C durante un período de 4 a 5 minutos, pero su temperatura óptima podría ser sólo de 35°C en el caso en el que la reacción durara de 3 a 4 horas. La gran mayoría de las enzimas celulares y del plasma son razonablemente estables a 37°C y como esta es la temperatura a la cual funciona en el cuerpo, se acostumbra efectuar análisis de enzimas a 37°C. La Comisión Internacional de Enzimas propuso en un principio el uso de 25°C como temperatura de reacción cuando ello fuera práctico, pero recientemente recomendó el uso de 30°C.

## INHIBICION ENZIMATICA.

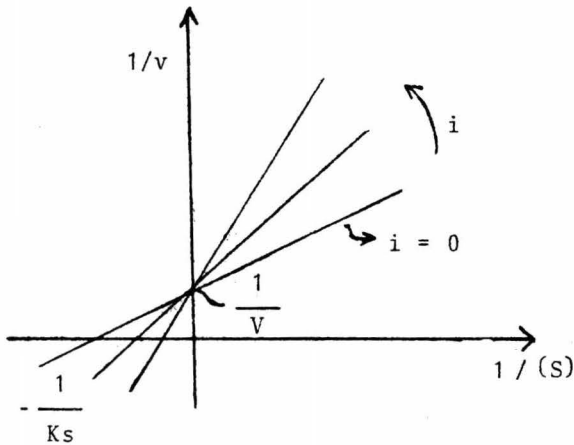
Una sustancia que disminuya la velocidad de una reacción bioquímica se conoce con el nombre de inhibidor. En las células, la inhibición de reacciones claves por sustancias que pueden ser productos de estas mismas reacciones, - o de la misma secuencia metabólica proveen un rápido y delicado mecanismo de control para poder mantener un equilibrío constante y una respuesta a alteraciones en el medio exterior. La inhibición se clasifica de un modo amplio en dos tipos: irreversible y reversible, la primera implica - generalmente la destrucción o la modificación de uno o más grupos funcionales de la enzima, un buen ejemplo es el de los agentes alquilantes, tal como la iodoacetamida que puede reaccionar irreversiblemente con los grupos S-H de algunas enzimas.

Por lo que se refiere a la segunda, haremos una pausa y sólo nos referiremos a aquellas reacciones en que interviene un sólo sustrato.

1) El inhibidor se parece tanto al sustrato que puede -- combinarse con la enzima en el mismo sitio activo, para -- formar un complejo enzimático inhibidor (EI) en lugar de - un complejo enzima - sustrato (ES). Este complejo EI es incapaz de ser convertido en algún producto, en cuyo caso ha

blamos de un inhibidor de muerte-final. A este tipo de inhibición se le conoce con el nombre de competitiva.

En una gráfica  $1/v$  vs.  $1/S$  lo que se observará con respecto a la gráfica original de la enzima sin inhibidor, es que la pendiente de la recta está alterada, sin embargo la intersección  $1/V$  permanece constante.

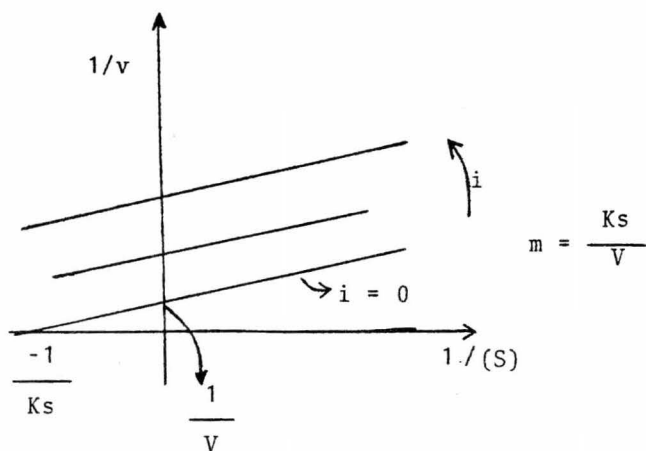


Si se agrega más sustrato, éste desplazará al inhibidor de la enzima y aumentará la actividad. La velocidad de la actividad observada dependerá de la relación entre la concentración de sustrato y de inhibidor, y del grado relativo de enlace de cada uno de ellos con la enzima.

Las enzimas que requieren coenzimas pueden ser inhibi

das por análogos químicos de coenzimas. Así transaminasas que requieren piridoxina (en forma de fosfato de piridoxal) serán inhibidas por competencia por la desoxipiridoxina.

2) En el caso de una inhibición uncompetitiva (uncompetitive inhibition), la pendiente permanece constante, pero el intercepto varía conforme al inhibidor  $i$ . Esta inhibición es muy rara en sustratos únicos, donde es posible, pero poco probable mecanismo vincula la combinación de  $I$  (Inhibidor) exclusivamente con el complejo  $ES$  (enzima-sustrato).

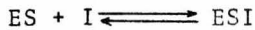


3) Inhibición no competitiva.

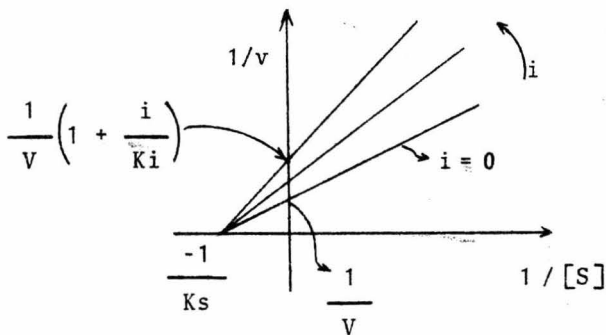
Este tipo de inhibición no resulta invertida por un aumento de concentración del sustrato.

El inhibidor puede combinarse con la enzima en un  $lo$

cus distinto que el de unión del sustrato, por lo que obtenemos complejos de dos tipos:



con el resultado de que la conversión  $S \longrightarrow P$  es disminuida pero no detenida. En la inhibición no competitiva - las rectas obtenidas tienen diferentes pendientes, pero no presentan un punto de intersección común sobre el eje  $1/v$ .



#### COFACTORES ENZIMATICOS.

Algunas enzimas dependen para su actividad sólo de su estructura como proteínas (ej. tripsina y fumarasa), -- otras sin embargo requieren de estructuras no proteicas o cofactores para su actividad. Este cofactor puede ser un ión metálico o una molécula orgánica compleja a la que se le llama coenzima; a veces son necesarios ambos.

Los cofactores son generalmente estables al calor, - las enzimas se unen a ellos con diversos grados de afinidad.

El complejo enzima - cofactor recibe el nombre de: holoenzima. Cuando el cofactor se separa, la proteína restante, que es inactiva, se llama apoenzima.

Todas las enzimas de transferencia de fosfato requieren la presencia de iones  $Mg^{++}$ . Otros cationes comunes son:  $Mn^{++}$ ,  $Fe^{++}$ ,  $Na^+$   $Zn^{++}$  y  $K^+$  y son cofactores de arginasa y fosfotransferasas; citocromos, peroxidasa, catalasa; ATPasa de la membrana plasmática; alcohol-deshidrogenasas, anhidrasa carbónica, carboxipeptidasas, y piruvato fosfoquinasa respectivamente. También pueden actuar aniones - como cofactores, entre ellos están:  $Cl^-$ ,  $Br^-$  ó  $NO_3^-$  indispensables para la actividad de la amilasa.

Estos iones pueden actuar como grupo puente para unir el sustrato y la enzima formando un complejo de coordinación o pueden servir de propio grupo catalítico.

Las coenzimas actúan comúnmente como transportadores intermediarios de los electrones de los átomos específicos o de los grupos funcionales que son transferidos en la - - reacción enzimática global. Algunas coenzimas están uni-

das muy estrechamente a la molécula de la enzima, y reciben el nombre de grupos prostéticos.

Un ejemplo es el grupo hemo del citocromo C, que se halla unido covalentemente a su cadena peptídica. En otros casos la coenzima está unida solo débilmente.

#### DISTRIBUCION DE LAS ENZIMAS.

Las enzimas se encuentran en todas las células, en el medio interno (plasma, etc), en las secreciones, y las excreciones (orina). La mayor parte de las proteínas presentes en el citoplasma son enzimas con actividad catalítica determinada. En las células algunas enzimas se encuentran en solución, completamente separadas de otras proteínas, mientras que otras se encuentran agrupadas, asociadas con elementos estructurales del protoplasma, como las mitocondrias, y no sería difícil que lo estuvieran también con otras estructuras similares.

Estas enzimas, asociadas en grupos, tienen también una función fisiológica conjunta. Por ejemplo, en las mitocondrias de las células hepáticas existe un conjunto de enzimas capaz de producir la oxidación de los ácidos grasos.

## B. TRAUMATISMOS

Antes de iniciar la parte correspondiente a traumatismos, considero de gran interés práctico y para fines de mejor comprensión el tratar de definir el concepto de "shock", ya que se utilizará a lo largo de toda la clasificación de los traumatismos.

La expresión "shock" se ha introducido firmemente en la literatura médica mundial. No obstante, no existe uniformidad en la nomenclatura. Mientras unos aplican el término "shock" como concepto ordenado para todas las alteraciones circulatorias, sea cual fuere su causa, otros prefieren distinguir entre "shock" y "colapso". Parece adecuado, siguiendo esta corriente técnico-científica, dar preferencia al término "shock" y reservar la denominación de "colapso" sólo a los estados de hipotensión, en el sentido de una alteración circulatoria.

En tiempos pasados se definía el "shock" como una desproporción entre la cantidad de sangre y la capacidad vascular.

Hoy en día el concepto de "shock" se interpreta por los autores estadounidenses como "low-slow-syndrome" (síndrome de corriente mínima), y se caracteriza por la disminución del volumen/minuto circulatorio. En contraste con-



la desproporción antes citada, esta magnitud se puede medir por el retorno venoso, el volumen/minuto cardíaco o la irrigación de órganos aislados.

Por otra parte, la disminución del volumen/minuto circulatorio permite explicar el desarrollo del "shock" independientemente de su causa.

En realidad no existe "shock" sin reducción de la relación citada. A través de una disminución del retorno venoso se llega a una reducción del volumen/minuto circulatorio y a una hipotensión.

La relación entre el volumen/minuto circulatorio y las necesidades periféricas condiciona el inicio de la descompensación del "shock".

Una consecuencia del escaso riego sanguíneo periférico y de la hipoxia arterial son las alteraciones del metabolismo, que empeoran aún más las causas hemodinámicas desencadenantes.

En la sangre se encuentran niveles altos de lactato, produciéndose así acidosis metabólica.

#### TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

Los traumatismos craneoencefálicos representan una -

proporción importante de todas las lesiones en los accidentes de tránsito, de trabajo, en el cuidado de la casa, escuela, juegos deportivos y finalmente intentos de suicidio y atentados criminales.

En el hospital el ingreso de dichos lesionados plantea problemas de diagnóstico, de tratamiento y de rehabilitación.

Una decisión fundamentada sólo podrá alcanzarse con un análisis exacto del mecanismo de la lesión, el conocimiento de todas las consecuencias posibles y los estudios neurológicos, cuidadosos y repetidos, que permitan un diagnóstico orientado, un tratamiento conveniente y un pronóstico.

LESIONES CRANEOENCEFALICAS ABIERTAS Y CERRADAS. Por lesión craneoencefálica abierta debemos entender todas las consecuencias de una acción traumática sobre el cráneo, que da lugar a abertura de la duramadre, estableciéndose comunicación entre el mundo exterior y el espacio intradural, y entonces es posible la infección de las meninges y del cerebro. Son de este tipo todas las heridas penetrantes, por ejemplo, por disparo o punción, pero asimismo los traumatismos obtusos que producen abertura dural. Las lesiones de la duramadre pueden permanecer ocultas al princi

pio, sólo más tarde, si por ejemplo existe derrame del líquido cefalorraquídeo por la nariz o por meningitis recidivantes, son reconocibles.

Si la duramadre ha permanecido indemne, se habla de lesión craneoencefálica cerrada.

Existe contusión craneal cuando ni el cerebro ni las meninges han sido afectadas por un traumatismo sobre el craneo.

Las hemorragias, los desgarros con grandes trastornos funcionales del encéfalo y los hematomas extensos pueden presentarse con traumatismos craneoencefálicos cerrados, aún cuando no se observen lesiones externas en el cuero cabelludo.

CONMOCION Y CONTUSION CEREBRALES. Se produce conmoción cerebral por aceleración aguda, positiva o negativa, del craneo.

La lesión del cerebro es en general reversible si no se reconoce un daño anatómico. Los síntomas se referirán esencialmente al tronco encefálico. La mayoría de las veces se produce pérdida de la conciencia en el momento del accidente que es de corta duración. La amnesia reversible puede o no presentarse.

Se entiende por contusión cerebral las lesiones de la materia encefálica que por diferentes mecanismos puede aparecer en diversos puntos del cerebro en los traumatismos cerrados. Entre ellas figuran los focos lesionales corticales y también los desgarros y hemorragias profundas en el tronco encefálico. Generalmente la contusión va acompañada de conmoción.

Según sea la gravedad de la lesión es el período de duración de la inconsciencia.

#### PRINCIPALES COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN EN UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

**EDEMA CEREBRAL.** Se define como el aumento intracraneal de la presión, con signos de afectación cerebral difusa. Aparece perturbación progresiva de la conciencia; en un plazo relativamente corto pueden desarrollarse papilas de estasis y también hemorragia del fondo ocular. Se puede presentar hiperventilación, hipoxemia e hiperglicemia, también se presenta hipertemia. Hay descenso de la presión parcial de  $H_2CO_3$  en las arterias. Por esto la alcalosis por hiperventilación es frecuente.

**HEMORRAGIA INTRACRANEAL.** El hematoma epidural procede de una hemorragia arterial (arteria meníngea media) y produce

síntomas clínicos variados. El hematoma subdural se forma por hemorragia venosa. El absceso cerebral prácticamente sólo se forma en la lesión craneoencefálica abierta.

Las consecuencias directas de un traumatismo deben diferenciarse de las complicaciones cerebrales que se presentan secundariamente a la lesión por accidente de otras partes del organismo: embolias gaseosas, embolias grasas, masas de trombocitos, etc.

La hipoxia cerebral puede proceder del shock, insuficiencia cardíaca, anemia hemorrágica, etc.

Finalmente se producen asimismo daños cerebrales por insuficiencia hepática o renal, por intoxicaciones con venenos o medicamentos. Estos mecanismos lesionales pueden actuar también al producirse simultáneamente un traumatismo craneoencefálico y constituir sus complicaciones directas.

#### LESIONES TRAUMATICAS DE LA PARED Y LOS ORGANOS TORACICOS.

FISIOLOGIA. La pared torácica con sus costillas y músculos cumple importantes misiones en los movimientos de inspiración y espiración del aire. El gradiente de presiones necesario para la respiración se logra por medio de ampliaciones y reducciones del espacio intratorácico.

En los ensanchamientos del tórax, la presión atmosférica introduce el aire en los pulmones, mientras que el aumento de presión provocado por la reducción del tamaño del armazón torácico expulsa de nuevo el aire al exterior.

Los pulmones se encuentran normalmente distendidos y llenan todo el espacio torácico. El pulmón está íntimamente ligado a la capa más interna de la pared torácica, la pleura parietal, y sigue pasivamente las modificaciones de volumen del tórax. La pleura pulmonar se desliza sobre la pleura parietal. Entre las dos hojas húmedas de la pleura se encuentra sólo un espacio capilar ocupado por linfa. En este espacio capilar existe una hipotensión cuya intensidad varía con los movimientos respiratorios: en la inspiración es de -8 a -10 cm. de agua, y en la espiración de -3 a -5 cm. El pulmón elástico, se encuentra tensado en el interior del tórax y sigue todos los movimientos de la pared torácica. Si penetra aire en el espacio pleural y desaparece la presión negativa que mantiene tenso el pulmón, predominará la tracción elástica pulmonar y se producirá el colapso del pulmón.

NEUMOTORAX. Se produce un neumotórax por penetración de aire en la cavidad pleural comprendida entre la pleura parietal y la pleura pulmonar. El aire puede introducirse desde el exterior a través de una lesión de la pared torá-

cica, o bien desde el interior después de la producción de una abertura en la pleura y en la superficie del pulmón.

En el neumotórax traumático la causa de la lesión -- pulmonar puede ser un proyectil o arma blanca, o bien un fragmento óseo proveniente de una costilla fracturada.

Cuanto mayor sea la abertura mayor será la penetración de aire desde el exterior o el interior de la cavidad pleural a consecuencia de la presión que así se constituye se produce un colapso pulmonar y se desplazan hacia el lado sano el pulmón y el mediastino con sus grandes vasos, y el corazón.

Con ello se disminuye la superficie respiratoria del lado sano y transtorna también la llegada de sangre al corazón, constituyéndose así un cuadro clínico característico.

En el neumotórax abierto existe una comunicación libre entre el aire exterior y la cavidad pleural.

HEMORRAGIAS INTRATORACICAS. Estas se producen en cavidades preformadas, como son el espacio pleural, el mediastino y el pericardio.

No hay manifestaciones externas directas de la hemou

rragia que permitan un diagnóstico rápido y fácil, por lo que se debe recurrir a las técnicas de laboratorio. Los peligros de las hemorragias en las cavidades torácicas no se deben a la mayor o menor pérdida de sangre, sino especialmente al desplazamiento y compresión de los órganos torácicos.

HEMOTORAX. Puede producirse un hemotórax por lesión de grandes vasos o del pulmón en caso de heridas por arma blanca- por proyectiles, o por fracturas de costillas. Además puede producirse también un neumotórax, designándose entonces como: hemoneumotórax.

LESIONES CERRADAS DEL TORAX. Cada vez son más frecuentes estas lesiones debidas a traumatismos producidos por accidentes de tránsito o de trabajo.

Existe una gama de posibilidades, que van desde contusiones simples hasta lesiones con participación pulmonar y pleural, pasando por fracturas costales.

Las lesiones graves pueden poner en peligro la vida por trastornos respiratorios y circulatorios, al dar lugar a grandes hemorragias y neumotórax a tensión.

Debido a la situación favorable en que se encuentra



el corazón son raras las lesiones cardíacas traumáticas, - sin embargo debe tenerse en cuenta la posibilidad.

También en los casos de lesiones penetrantes o nó, - son posibles los desgarros del aparato valvular o del tabi que y los aneurismas del miocardio. Por lo que el diagnós tico enzimático del laboratorio juega un papel muy impor-- tante para el diagnóstico de estas lesiones.

TRAUMATISMOS CARDIACOS. Aunque no son muy frecuentes las- lesiones traumáticas del corazón, aparecen como conmoción cardíaca, estrangulación cardíaca y rotura del corazón y - los vasos inmediatos, con o sin taponamiento del pericar- dio.

La conmoción cardíaca puede cursar sin alteraciones- anatomopatológicas reconocibles; sin embargo, va seguida-- en general de graves manifestaciones funcionales, ejemplo: puede conducir a un shock cardiógeno.

Por extrangulación del corazón se entiende que cuan- do por lesión del pericardio el corazón se proyecta fuera de aquel y el borde inelástico de la rotura del pericardio comprime la pared cardíaca.

ROTURAS DE LA PARED DEL CORAZON. En general estas lesiones sólo responden a la terapéutica cuando el pericardio está indemne y por ello no se ha producido hemorragia en el espacio pleural.

El corazón se rompe con más frecuencia en la zona de la aurícula derecha y sobre todo en la desembocadura de la vena cava inferior, sin embargo, el corazón puede romperse en cualquier otro lugar por traumatismo directo, por ejemplo, en las heridas de bala o por penetración de fragmentos óseos.

También se producen lesiones después de compresiones torácicas en accidentes.

#### HEMORRAGIAS Y CONTUSIONES ABDOMINALES.

La causa más frecuente de las hemorragias agudas en la cavidad peritoneal son los traumatismos. Las lesiones perforantes (por arma blanca o armas de fuego), y las contusiones por atropello o caída de gran altura, dan lugar a lesiones de órganos internos. Estas lesiones facilitan el diagnóstico por signos visibles, pero puede ser realmente difícil el reconocer la existencia de una hemorragia interna después de un traumatismo cerrado.

Las contusiones abdominales pueden provocar graves - hemorragias por ruptura hepática o esplénica, desgarros me sentéricos o roturas renales. Dado que los pacientes en - su mayoría se encuentran en estado de shock hemorrágico -- grave, las primeras medidas terapéuticas se deben aplicar - al tratamiento de dicho shock.

#### POLITRAUMATISMO.

El término politraumatismo se refiere a múltiples le siones, que pueden comprender todas las descritas anterior - mente y algunas otras que aquí no se mencionan como pueden ser las quemaduras.

Como en realidad todas intervienen en la gravedad -- del enfermo y a ninguna se le puede restar importancia, de ahí que se le designe como politraumatismos.

#### FRACTURAS.

En realidad, la gravedad de las fracturas está liga - da a los efectos secundarios que se presenten como pueden ser hemorragias, o lesiones producidas a los órganos por - fragmentos óseos como se indicó anteriormente.

C. QUE ESPERAMOS ENCONTRAR EN LAS DETERMINACIONES.

1. La LDH cataliza la interconversión entre el ác. pirúvico y el ác. láctico que es un paso importante en el metabolismo de los carbohidratos ya que son una fuente de energía para las células.

Se sabe que los niveles de LDH presentes en los tejidos son muy altos, debido a su actividad metabólica, y de una forma general se dice que son mil veces mayores que -- los encontrados en el suero, por lo que podríamos pensar - que el escape de la enzima, de incluso una pequeña masa de tejido dañado, puede aumentar el nivel observado en suero.

Los daños pueden ser lesiones traumáticas, infartos al miocardio, shock y anoxia entre otros, pero para el presente trabajo consideramos sólo a las lesiones traumáticas en sí, y a los demás como consecuencias de las mismas.

De ahí que ésto sea un punto de análisis en este trabajo.

2. Para la  $\alpha$ -HBDH se puede decir lo mismo que para la LDH, ya que de hecho se considera como una isoenzima de élla.

3. Las transaminasas constituyen un grupo de enzi-

mas que catalizan la interconversión de aminoácidos y  $\alpha$ -cetó ácidos. El ác. L-glutámico actúa como donador del grupo amino en la mayoría de las reacciones de transaminación.

Se encuentran principalmente en las células de los tejidos del corazón, hígado, músculo estriado, pancreas, etc., tejidos que presentan una gran actividad metabólica, y en el caso especial del riñón, de filtración y reabsorción.

Los valores séricos aumentan cuando se libera la enzima de células dañadas, y es un hecho conocido, que cuando hay infarto al miocardio la TGO se encuentra elevada y que si existe hepatitis u otras enfermedades hepáticas la TGP aumenta.

Sin embargo cuando existe magullamiento muscular que podría provenir de un traumatismo grave, aumentan de dos a tres tantos su valor normal en suero.

Además en un traumatismo grave no podemos descartar la posibilidad de que como una consecuencia el paciente sufra, debido a la tensión física y emocional a la que se ve sometido, un infarto al miocardio y se eleven sus valores de TGO, al igual podemos suponer que podría sufrir una embolia pulmonar o de otro tipo.

También puede sufrir daños en el hígado y elevarse - los valores de TGP.

4. La CPK es una enzima esencial en la actividad muscular ya que forma la fosfocreatina que es la molécula que provee la energía necesaria para que la actinmiosina (proteína constituyente de las fibras musculares) se contraiga y provoque el movimiento. Debemos aclarar que el ATP es la molécula acarreadora de dicha energía (puente) durante el transcurso de la reacción. Además la fosfo-- creatina también es fuente de energía para los procesos -- que sufre el tejido nervioso. Como es de esperarse, la actividad de CPK es alta en tejido muscular estriado, teji do cerebral y músculo cardíaco, por lo que en general todo trauma muscular, como magulladuras, fracturas asociadas a desgarre muscular, etc., debe provocar elevaciones de los niveles de CPK en suero.

Además los infartos del miocardio y los accidentes cerebro-vasculares (traumatismo craneoencefálico), son tam bién la causa de una elevación de dichos niveles.

Por otra parte, un estado de postración general dará como resultado un aumento de estos valores en suero, ya -- que no hay ningún gasto de fosfocreatina.

CAPITULO II

## METODOLOGIA

### A. MATERIAL HUMANO: DESCRIPCION.

La selección del material humano se llevó a cabo de la siguiente forma:

1. Todos los pacientes que tuvieran algún traumatismo y - que ingresaran al hospital entre los meses de Febrero - a Junio de 1975.
2. Número de análisis que se les practicaron.
3. Clasificación de los pacientes por traumatismo.
4. Agrupación de los datos generales, que por tener un só - lo análisis entrarían dentro del análisis estadístico - general.
5. Agrupación de los datos por traumatismo para el análi - sis estadístico por grupo. Estos pacientes deberán de tener de 3 a 8 análisis del laboratorio.
6. Agrupación de los datos por traumatismo pero con más - de 9 análisis para inferir conclusiones siguiendo su - evolución.



## B. MATERIAL QUIMICO Y DE LABORATORIO.

El material químico se adquiere en forma de equipos, esto tiene la ventaja de que al prepararse se han sometido a control de calidad, lo que permite obtener resultados -- uniformes en cuanto al corrimiento de cada técnica, no a la cifra patológica en cada caso, aún cuando también se -- tiene la seguridad de que estas cifras son realmente representativas del estado patológico.

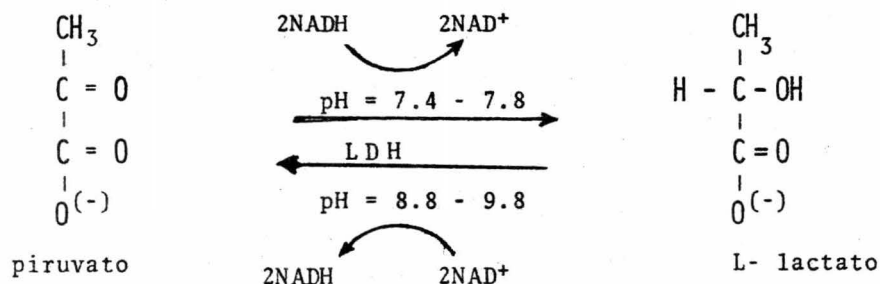
Dicho equipo es fabricado y distribuido por Boehringer Mannheim GMBH. Estos equipos utilizan el sistema Ultravioleta (UV) para la determinación de las enzimas. Como principio general diremos que debido a que el NAD y el -- NADP en sus formas oxidadas no absorben entre 300 y 400 nm. es posible medir la actividad de numerosas reacciones catalizadas por deshidrogenasas (con NAD ó NADP como sus coenzimas específicas), midiendo por medio de un espectrofotómetro el aumento o disminución de la Extinción a 334, 340- ó 366 nm.

Este es el caso también para las reacciones enzimáticas en las cuales los productos de la reacción pueden medirse mediante una reacción enzimática en donde intervienen el NAD ó el NADP (reacción indicadora), como es el caso de las transaminasas, y las pruebas se llaman: "pruebas ópticas acopladas".

## DESHIDROGENASA LACTICA (LDH).

## Fundamento de la técnica:

Wroblewski y La Due adaptaron el método analítico de Kubowitz y Ott para la determinación en suero de la LDH. - El método está basado en la reacción inversa (piruvato-lactato) y se trabaja a un pH de 7.4 y a una temperatura entre 20°-25°C.



La reacción va seguida de la disminución de la Extinción a 340 nm (ó H<sub>g</sub> 334 nm, ó 366 nm) a medida que el NADH se oxida a NAD. La unidad de actividad está dada como la cantidad de enzima que causa un cambio de Extinción de - - 0.001 por minuto, si está presente un volumen total de 3 - ml. y se mide en una celda con un recorrido de luz de 1 cm.

Método estandar optimizado.

Concentraciones en la mezcla reactante (3 ml).

Solución amortiguadora de fosfatos	50mM, pH 7.5
Firuvato sódico	0.6 mM
NADH	0.18 mM
Condiciones espectrofotométricas	
Longitud de onda:	340nm (ó Hg 366 ó 334nm)
Celda:	de vidrio
Recorrido de la luz	1 cm.
Temperatura	25°C.
Blanco	aire.

Técnica:

Mezcle 3 ml. de la solución reactante con 0.1 ml. de suero (no hemolizado). Agite e inmediatamente haga la primera lectura de Extinción (Extención inicial), dentro de los 30 primeros segundos. Después tome 3 lecturas adicionales en intervalos de 1 minuto.

Determine la media de las diferencias de Extinción - por minuto ( $\Delta E_{min}$ ) y úselas para los cálculos.

Si las diferencias de Extinción exceden de 0.050/min (Hg 366 nm) ó 0.1/min (340 ó Hg 334 nm) efectúe una dilución 1:10.

Valores normales en suero: 120 - 240 U/1. a 25°C.

La actividad de la LDH en suero se obtiene utilizando la tabla I (anexa) o bien efectuando los siguientes cálculos:

$$9394 \times \Delta E \text{ a } 366\text{nm}/\text{min.} = \text{mU}/\text{ml.}$$

$$4984 \times \Delta E \text{ a } 340\text{nm}/\text{min.} = \text{mU}/\text{ml.}$$

$$5167 \times \Delta E \text{ a } 334\text{nm}/\text{min.} = \text{mU}/\text{ml.}$$

Nota: Estos valores que se dan son el resultado de varios factores que se toman en cuenta para los cálculos; estos factores son en primer lugar la Extinción característica de la coenzima a la longitud de onda determinada, su concentración, el volumen de la muestra, el factor de corrección de temperatura, la longitud del recorrido de luz a través de la celda, los mililitros de suero empleados y la dilución de la muestra.

TABLA I

E/min.	mU/ml.	E/min.	mU/ml
0.001	9	0.026	244
2	19	27	254
3	28	28	263
4	38	29	272
5	47	0.030	282
6	56	31	291
7	66	32	301
8	75	33	310
9	85	34	319
0.010	94	35	329
11	103	36	338
12	113	37	348
13	122	38	357
14	132	39	366
15	141	0.040	376
16	150	41	385
	160	42	395
18	169	43	404
19	178	44	413
0.020	188	45	423
21	197	46	432
22	207	47	442
23	216	48	451
24	225	49	460
0.025	235	0.050	470

(para Hg 366nm.)

DESHIDROGENASA  $\alpha$ -HIDROXIBUTIRICA (HBDH).

Método de Rosalki y Wilkinson. Fundamento de la técnica.

El fundamento de esta técnica y la técnica en sí, es la misma que para la LDH, sólo que en la mezcla reactante - se usan los siguientes reactivos con sus concentraciones - correspondientes:

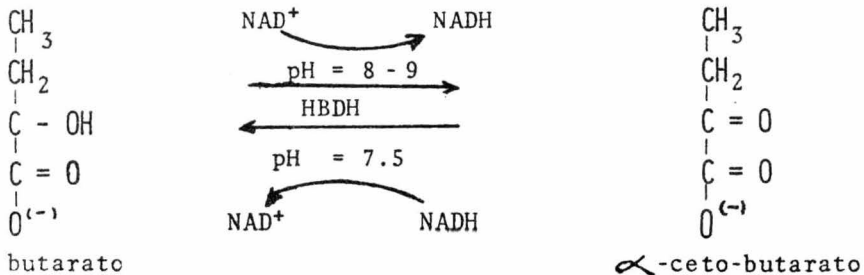
Solución amortiguadora de fosfatos:	50mM, pH 7.5
$\alpha$ -ceto-butarato	30 mM.
NADH	0.018 mM

Las condiciones espectrofotométricas son las mismas, al -- igual que el procedimiento empleado.

La actividad de la HBDH en suero se obtiene utilizando la Tabla II (anexa) o bien, efectuando los siguientes - cálculos:

9594 x	E a 366nm/min.	=	mU/ml.
4984 x	E a 340nm/min.	=	mU/ml.
5167 x	E a 334nm/min.	=	mU/ml.

La reacción que se lleva a cabo es la siguiente:



Valores normales hasta 140 mU/ml a 25°C.

TABLA II

E/min.	mU/ml.	E/min	mU/ml.
0.001	9	0.026	244
2	19	27	254
3	28	28	263
4	38	29	272
5	47	0.030	282
6	56	31	291
7	66	32	301
8	75	33	310
9	85	34	319
0.010	94	35	329
11	103	36	338
12	113	37	348
13	122	38	357
14	132	39	366
15	141	0.040	376
16	150	41	385
17	160	42	395
18	169	43	404
19	178	44	413
0.020	188	45	423
21	1	46	432
22	207	47	442
23	216	48	451
24	225	49	460
25	235	0.050	470

(para Hg 366 nm.)

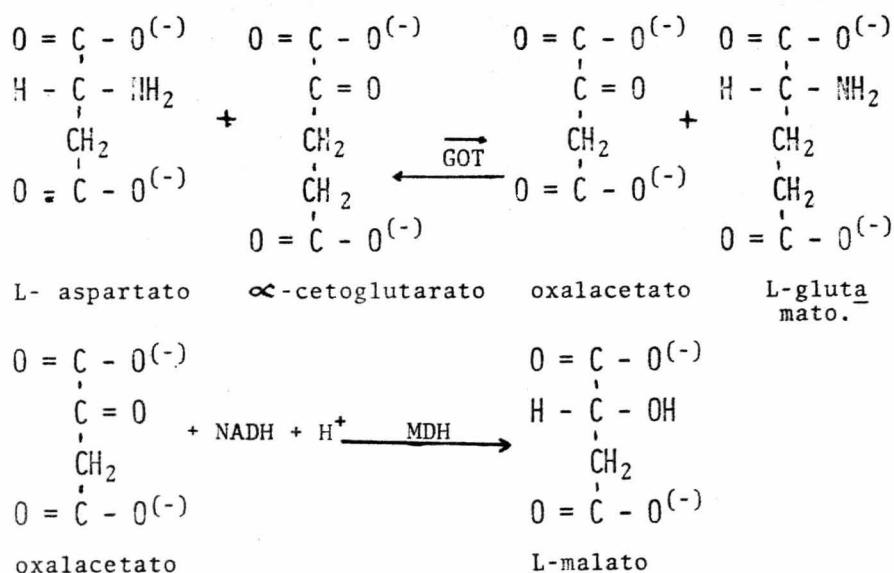
## TRANSAMINASA DE GLUTAMICO-OXALACETICO (GOT).

Técnica de Karmen, modificada por Schmith.

Fundamento:

Consiste en reducir los cetoácidos formados a los hidroxiácidos correspondientes con el uso de la coenzima reducida (NADH) en presencia de una deshidrogenasa específica.

El oxalacetato formado en la reacción catalizada por GOT es reducido en presencia de la deshidrogenasa málica.





Como tanto el sustrato, la enzima y la coenzima están presentes en en exceso, la reacción no tiene otra limitación que la cantidad de GOT presente.

A medida que transcurre la reacción, la NADH es oxidada a NAD. La desaparición de NADH por unidad de tiempo puede seguirse midiendo la disminución de Extinción por minuto ( $\Delta E$  min) durante varios minutos. La  $\Delta E$  min puede relacionarse con los micromoles de sustrato transformados -- por minuto.

Método estándar optimizado:

Concentraciones en la mezcla reactante (3 ml.)

Solución amortiguadora de fosfatos	80 mM, pH 7.4
L- aspartato	32.5 mM
NADH	0.18mM
MDH	0.6 U/ml.
LDH	1.2 U/ml.
$\alpha$ -cetoglutarato	6.7 mM

Condiciones espectrofotométricas: iguales que para LDH.

Si la Extinción inicial excede de 0.5, y la sensibilidad del espectrofotómetro no puede ser aumentada, las mediciones deben hacerse contra un blanco que consta de una solución de ácido pícrico diluida. (Una a dos gotas de -- una solución al 1.2% de ác. pícrico en 100 ml. de agua des

tilada).

Técnica:

Mezcle 3 ml. de la solución reactante con 0.5 ml. de suero no hemolizado. Vierta la solución en la celda y - - aproximadamente después de un minuto, tome la primera lectura de Extinción (inicial). Repita la lectura después de exactamente 1, 2 y 3 minutos.

Determine la media de las diferencias de Extinción - por minuto ( $\Delta E_{\text{min}}$ ) y úselas para los cálculos.

Si las diferencias de Extinción exceden de 0.08/min. a Hg 366 ó 0.16/min a Hg 334nm ó 340nm, efectúe una dilución 1:10.

La actividad de GOT en suero se obtiene utilizando - la Tabla IV (anexa) o resolviendo los siguientes cálculos.

$$2121 \times \Delta E \text{ a } 366\text{nm}/\text{min} = U/1$$

$$1125 \times \Delta E \text{ a } 340\text{nm}/\text{min} = U/1$$

$$1167 \times \Delta E \text{ a } 334\text{nm}/\text{min} = U/1$$

Los valores de la actividad enzimática dados en U/l - son correspondientes con el IFCC y son iguales a los anteriormente expresados en mU/ml.

Valores normales en suero: hasta 12 U/L.

TABLA III

E/min	U/1	E/min	U/1	E/min	U/1
0.001	2	0.022	47	0.052	110
2	4	24	51	54	115
3	6	26	55	56	119
4	8	28	59	58	123
5	11	0.030	64	0.060	127
6	13	32	68	62	132
7	15	34	72	64	136
8	17	36	76	66	140
9	19	38	81	68	144
0.010	21	0.040	85	0.070	148
12	25	42	89	72	153
14	30	44	93	74	157
16	34	46	98	76	161
18	38	48	102	78	165
0.020	42	0.050	106	0.080	170

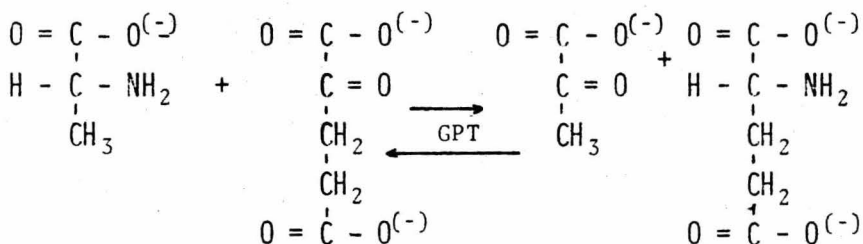
(para Hg. 366 mm)

## TRANSAMINASA DE GLUTAMICO-PIRUVICO (GPT).

Método de Wroblewski, La Due, modificado por Schmith.

## Fundamento:

Tiene el mismo fundamento que para la GOT sólo que en este caso el piruvato formado en la reacción catalizada por GPT es reducido a lactato por la LDH.

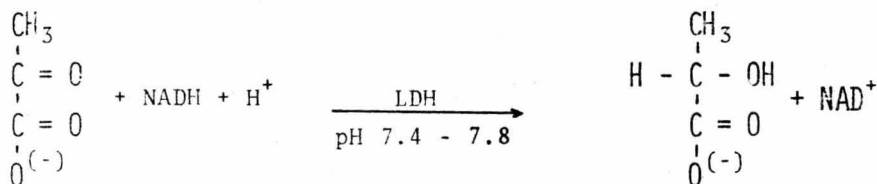


L- alanina

 $\alpha$ -cetoglutarato

piruvato

L-glutamato



piruvato

L-lactato

## Método estándar optimizado:

Concentraciones en la mezcla reactante (3 ml.).

Solución amortiguadora de fosfatos

80mM pH 7.4

DL-alanina

65mM

NADH	0.18mM
LDH	1.2 U/ml.
$\alpha$ - cetoglutarato	6.7mM

El procedimiento es exáctamente igual para la GOT -- con las mismas consideraciones.

Los cálculos se efectúan utilizando la Tabla IV (anexa) o utilizando los mismos cálculos que para la GOT.

Valores normales: hasta 12 U/l.

TABLA IV

E/min.	U/1	E/min.	U/1	E/min.	U/1
0.001	2	0.022	47	0.052	110
2	4	24	51	54	115
3	6	26	55	56	119
4	8	28	59	58	123
5	11	0.030	64	0.060	127
6	13	32	68	62	132
7	15	34	72	64	136
8	17	36	76	66	140
9	19	38	81	68	144
0.010	21	0.040	85	0.070	148
12	25	42	89	72	153
14	30	44	93	74	157
16	34	46	98	76	161
18	38	48	102	78	165
0.020	42	0.050	106	0.080	170

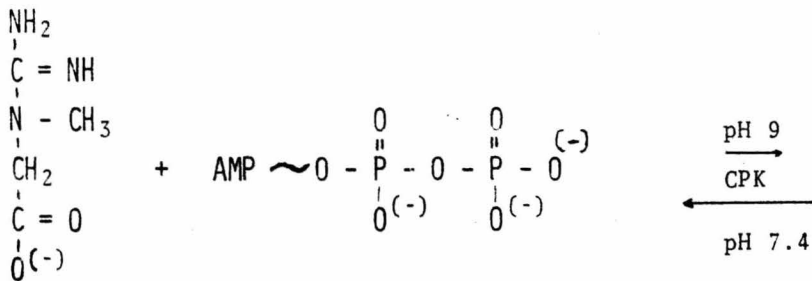
(para Hg 366 nm).

## CREATIN-FOSFO-CINASA (CPK).

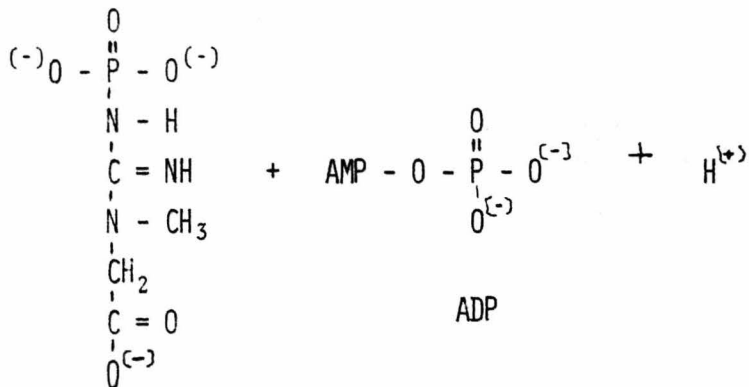
## Fundamento de la Técnica:

Este sistema de análisis fue primeramente usado por Nielsen, Ludvigsen y por Oliver.

Se basa en el uso de la reacción inversa, con ADP y fosfato de creatina como sustratos.



creatina



fosfato de creatina

Está favorecida la reacción inversa porque la fosfo-creatina tiene potencial de transferencia de fosfato más alto que el ATP (trifosfato de adenosina); el enlace N-P tiene mayor energía que el enlace O-P en el ATP.

Este ATP formado se usa generalmente para fosforilar glucosa en la presencia de la enzima hexocinasa (HK), formándose glucosa-6-fosfato que es entonces oxidada por la NADP en presencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (G-6-PDH) para formar por lo tanto, el ácido 6-fosfo-glucónico y NADPH.

Este sistema es de los denominados "cuesta abajo", en donde todas las reacciones ocurren en dirección favorable. El pH óptimo es entre 6.8 y 7.0, a una temperatura de 25°C.

La actividad de la CPK se expresa en unidades internacionales. Como por cada mol de fosfocreatina consumida se reduce una mol de NAD, la velocidad de formación de NADH puede usarse para calcular la actividad de la enzima.



Método estándar optimizado.

Concentraciones de la mezcla reactante (2.5ml.).

Solución amortiguadora de trietanolamina	0.1M , pH 7.
Glucosa	20mM
Acetato de magnesio	10mM
ADP	10mM
AMP	10mM
NADP	0.6mM
Fosfato de creatina	> 50 $\mu$ g
G-6-PDH	> 25 $\mu$ g
Glutation	90mM.

Condiciones espectrofotométricas: iguales que para LDH.

Técnica:

Mezcle 2.5 ml. de la solución reactante con 0.1 ml. de suero no hemolizado. Deje reposar por espacio de 5 min. Vierta la solución en la celda y lea la Extinción (inicial). Tome 5 lecturas adicionales con intervalos de 1 minuto.

Determine la media de las diferencias de Extinción - por minuto ( $\Delta E$  min) y úselas para los cálculos.

Si las diferencias de Extinción exceden de 0.03 (Hg-366 nm) ó 0.06 (Hg 334nm y 340nm) y la Extinción inicial - está por arriba de 0.4 (Hg 366nm) ó 0.8 (Hg 334nm y 340nm),

efectúe una dilución 1:10.

La actividad de la CPK en suero se obtiene utilizando los siguientes cálculos:

$$7879 \times \Delta E \text{ a } 366\text{nm}/\text{min} = \text{mU}/\text{ml}.$$

$$4180 \times \Delta E \text{ a } 340\text{nm}/\text{min} = \text{mU}/\text{ml}.$$

$$4333 \times \Delta E \text{ a } 334\text{nm}/\text{min} = \text{mU}/\text{ml}.$$

Valores normales hasta 50mU/ml a 25°C.

Nota: Para máxima actividad se necesitan iones de Magnesio por ésto en la mezcla reactante se utiliza acetato de Mg, aunque el ión  $\text{Mg}^{++}$  y en menor grado el ión  $\text{Ca}^{++}$  actúan también como activadores. Sin embargo, cualquier exceso de estos activadores inhibirá la reacción.

TABLA V

E/min	mU/ml.	E/min	mU/ml.
0.001	8	0.016	126
2	16	17	134
3	24	18	142
4	32	19	150
5	39	0.020	158
6	47	21	165
7	55	22	173
8	63	23	181
9	71	24	189
0.010	79	25	197
11	87	26	205
12	95	27	213
13	102	28	221
14	110	29	228
0.015	118	0.030	236

(Para Hg 366 nm).

## C. FORMULAS EMPLEADAS PARA EL ANALISIS ESTADISTICO.

Media aritmética ( $\bar{x}$ ): 
$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n}{n}$$

n = número total de datos = suma de f = fa

x = dato

Moda. La moda de una serie de números es aquel valor que se presenta con la mayor frecuencia, es decir, es el valor más común. La moda puede no existir, incluso si existe -- puede no ser única.

Mediana es la línea que divide en dos partes iguales a la distribución.

m = valor medio entre los extremos.

desviación Típica 
$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n}}$$

Varianza 
$$\sigma^2 = \frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n}$$

Error 
$$e_{\bar{x}} = \sqrt{\frac{\sigma^2}{n}}$$

Límites de aceptación: para 66%  $\bar{x} \pm \sigma$

para 95%  $\bar{x} \pm 2\sigma$

CAPITULO III

A.- Cuadro de cifras obtenidas en pacientes -  
con uno o dos análisis, sin clasificación  
por traumatismos, y resultados estadísti-  
cos.

Corresponden al grupo 4 de la descripción  
del Material humano del capítulo anterior.

## RESULTADOS GENERALES.

DESHIDROGENASA LACTICA  
(LDH)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
79	1	1	312	1	20	638	1	39
102	1	2	338	1	21	639	1	40
111	1	3	368	1	22	660	2	42
125	1	4	371	1	23	671	1	43
125	1	5	380	2	25	700	1	44
138	1	6	390	1	26	705	1	45
145	1	7	415	2	28	750	2	47
150	1	8	420	1	29	768	1	48
157	1	9	422	1	30	938	1	49
161	1	10	441	1	31	941	1	50
169	3	13	462	1	32	1190	1	51
202	1	14	470	2	34	1821	1	52
206	1	15	525	1	35	1830	1	53
250	2	17	564	1	36	2078	1	54
266	1	18	581	1	37	2950	1	55
285	1	19	593	1	38	4700	1	56

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 583.85$$

$$M = 169$$

$$n = 585.85$$

$$\text{Mediana} = 416.5$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 671378.43$$

$$\sigma = 819.37$$

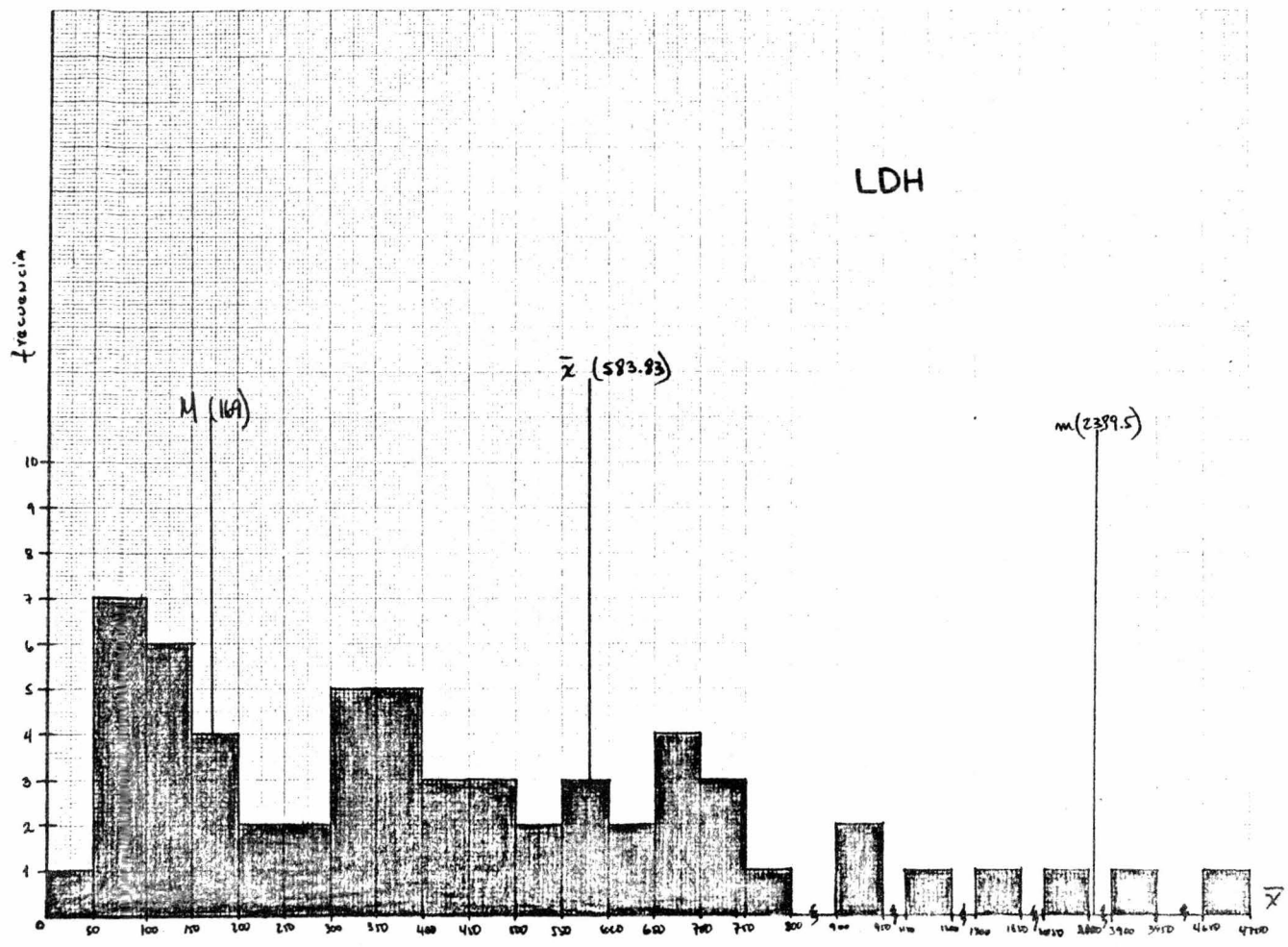
$$e_x = 109.5$$

Límites de aceptación

para 66% : 1403.22 -- 0

para 95% : 2222.6 --- 0

LDH





DESHIDROGENASA  $\alpha$ -HIDROXI-BUTIRICA  
(HBDH)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
38	1	1	196	1	17	351	1	33
59	1	2	200	1	18	353	1	34
71	2	4	210	1	19	370	1	35
74	1	4	221	2	21	380	1	36
82	1	6	225	1	22	390	1	37
85	1	7	232	1	23	563	1	38
94	1	8	246	2	25	750	1	39
106	1	9	254	1	26	848	1	40
137	1	10	266	2	28	855	1	41
150	1	11	285	1	29	2050	1	42
157	1	12	300	1	30	4700	1	43
167	1	13	329	1	31			
190	3	16	334	1	32			

Medidas de centralización  
( $\mu$ U/ml)

$$\bar{x} = 379.5$$

$$M = 190$$

$$m = 2369$$

$$\text{mediana} = 225$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 546779.08$$

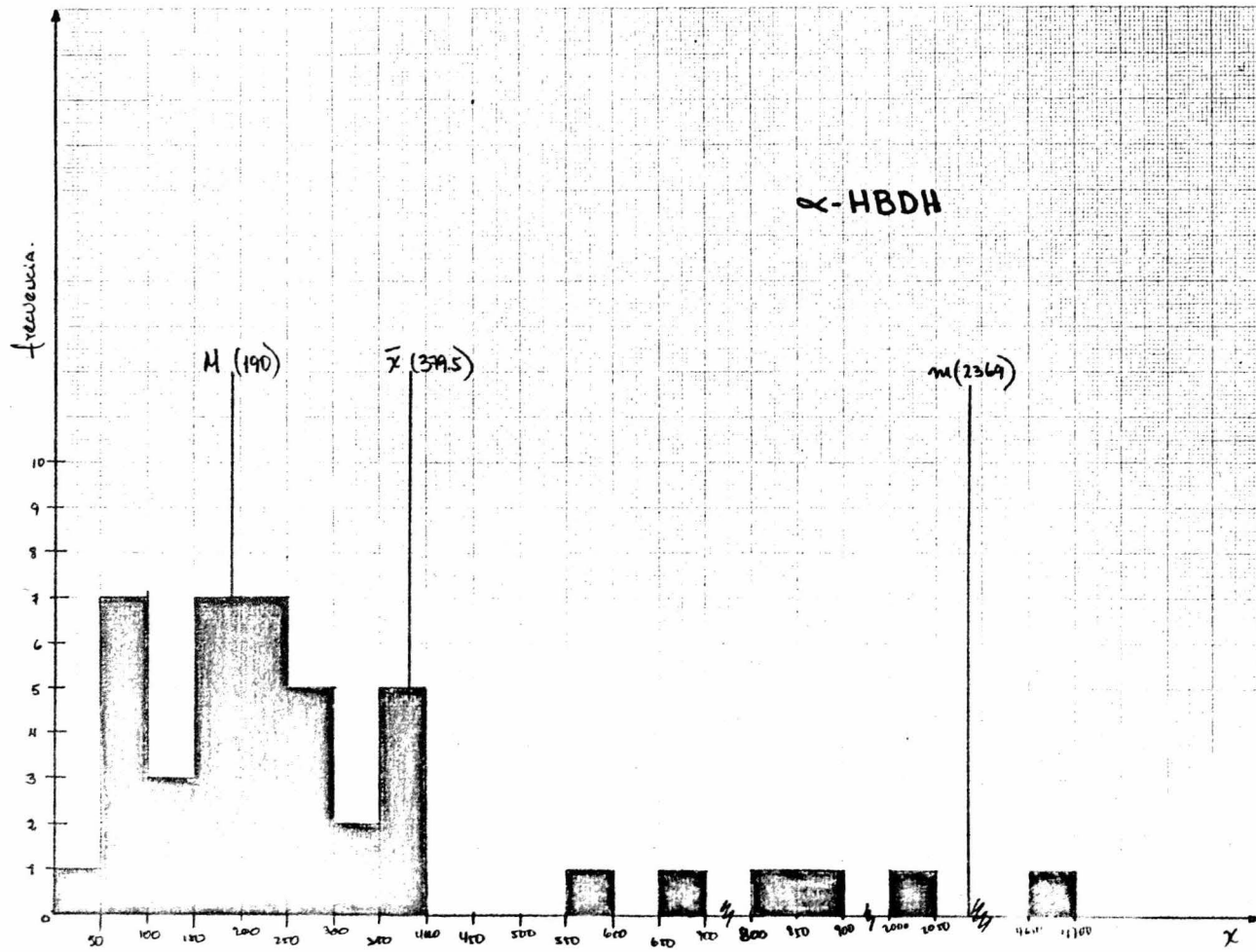
$$\sigma = 739.4$$

$$e_{\bar{x}} = 112.76$$

Límites de aceptación

para 66% : 1118.9 ---- 0

para 95% : 1858.3 --- 0



TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA  
(TGO)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
6	1	1	44	2	26	85	1	48
11	2	3	48	1	27	96	1	49
12	1	4	49	1	28	101.6	1	50
13	2	6	50	1	29	111	1	51
14	1	7	51	1	30	150	2	53
15	3	10	52	1	31	197	1	54
16	1	11	55	1	32	223	1	55
17	2	13	60	5	37	340	1	56
23	1	14	62	1	38	421	1	57
30	1	15	65.5	1	39	444	1	58
36	1	16	58	1	40	560	1	59
39	1	17	76	3	43	784	1	60
40	5	22	77	1	44	1060	1	61
41	1	23	78	2	46			
42	1	24	80	1	47			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 221$$

$$M = 40, 60$$

$$m = 553$$

$$\text{Mediana} = 53.5$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 46248.64$$

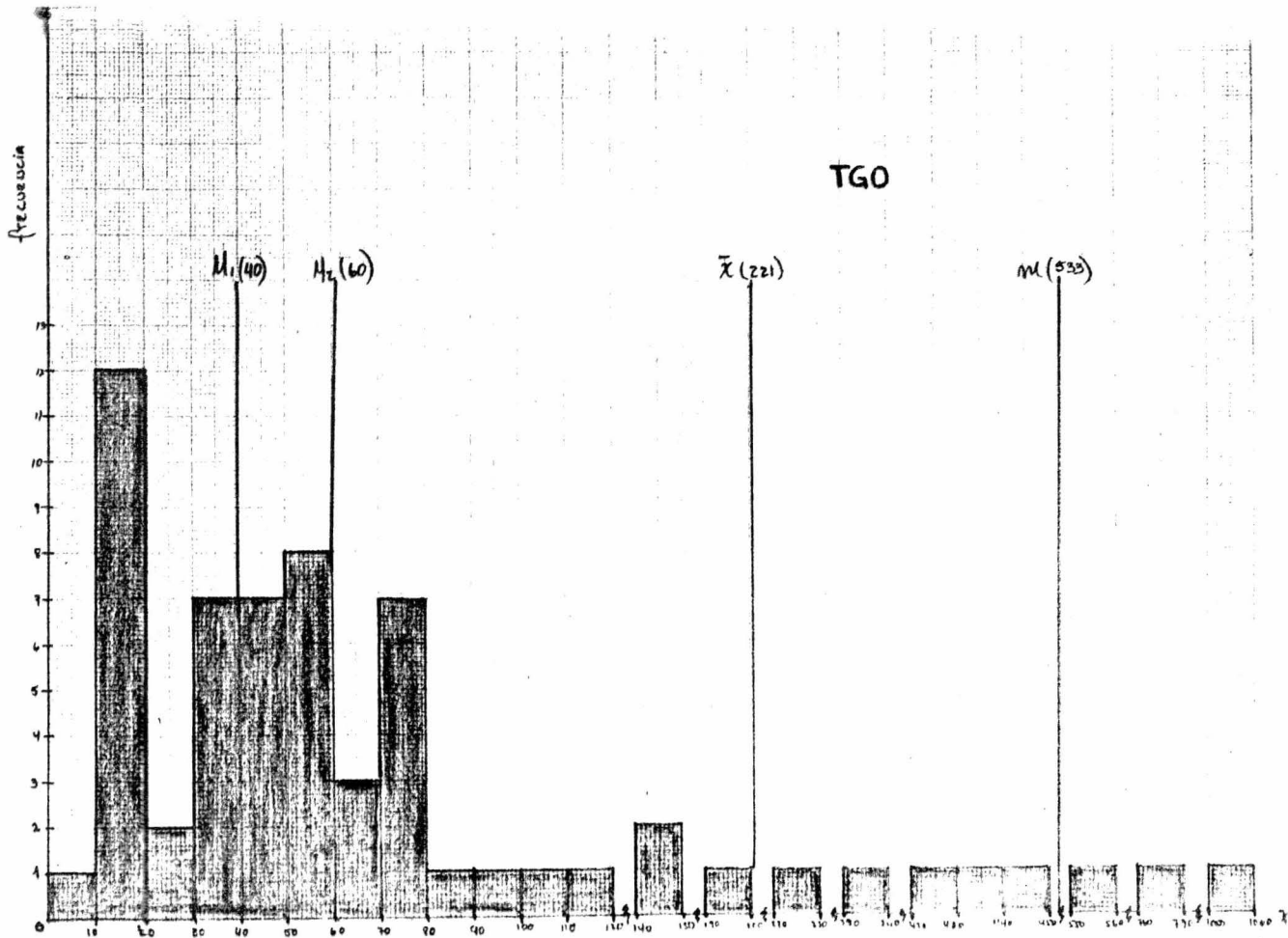
$$\sigma = 215.05$$

$$e_{\bar{x}} = 27.53$$

Límites de aceptación

para 66% : 436 -- 0

para 95% : 851 -- 0



TRANSAMINASA GLUTAMICO - PIRUVICA  
(TGP)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa	mU/ml	f	fa
8	1	1	40	5	25	80	1	45
11	1	2	41	1	26	82	1	46
13	3	5	44	2	28	85	1	47
14	2	7	45	1	29	96	2	49
15	1	8	48	3	32	110	1	50
17	2	10	51	2	34	112	2	52
21	1	11	51.5	1	35	124	1	53
24	1	12	52	1	36	136	1	54
25	1	13	60	4	40	140	1	55
30	3	16	62	1	41	340	1	56
32	2	18	64	1	42	567	1	57
34	1	19	70	1	43	1100	1	58
38	1	20	76	1	44	1140	1	59

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 101.5$$

$$M = 40$$

$$m = 574$$

$$\text{Mediana} = 48$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 43146.5$$

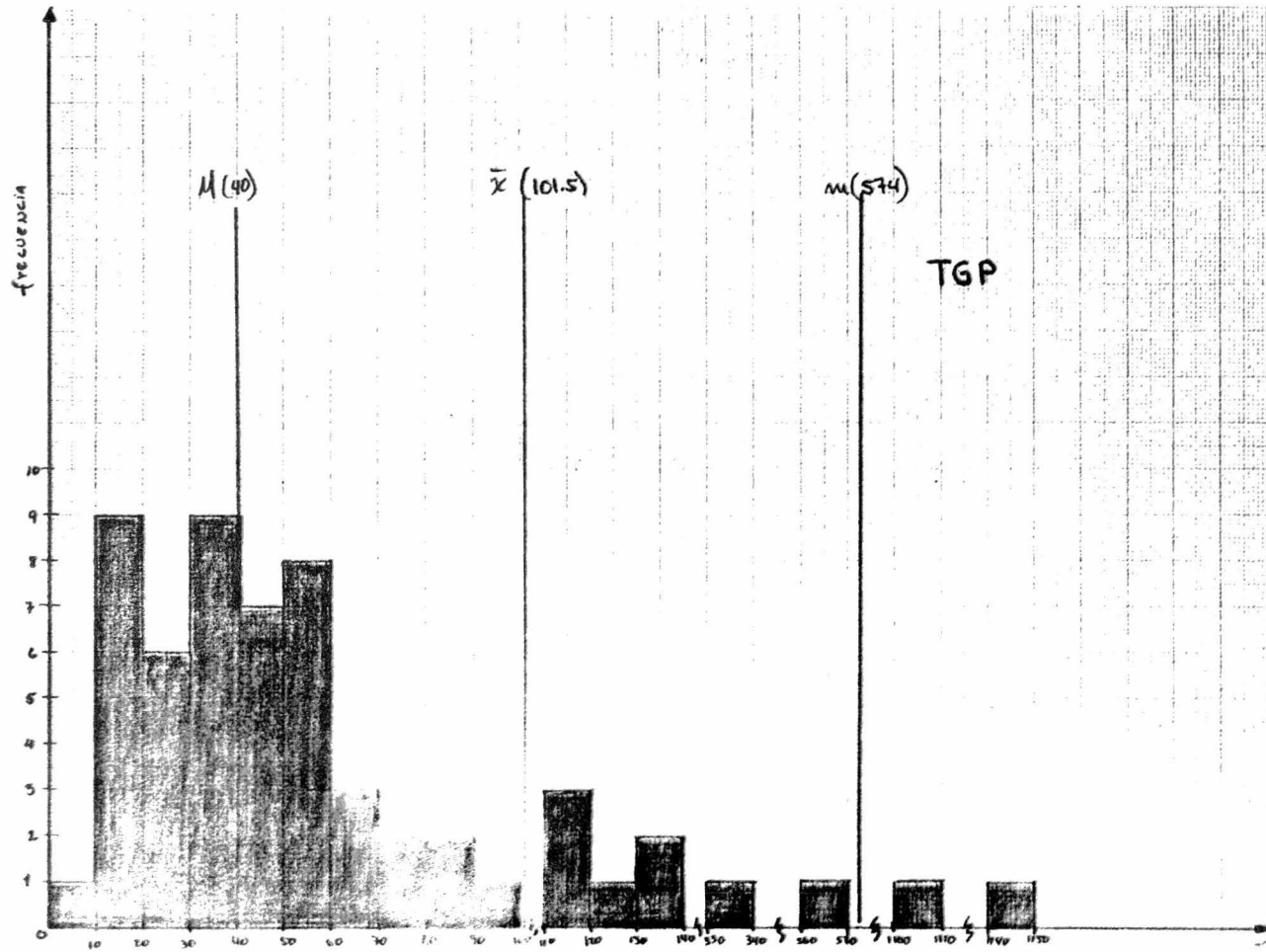
$$\sigma = 207.7$$

$$e_x = 27.04$$

Límites de aceptación

para 66% : 309.2 -- 0

para 05% : 516.9 -- 0



CREATIN-FOSFO-CINASA  
(CPK)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
54	1	1	97	1	16	230	1	32
35	1	2	102	1	17	246	1	33
57	1	3	123	1	18	315	1	34
59	1	4	135	1	19	362	1	35
46	1	5	145	1	20	550	1	36
47	1	6	146	2	22	569	1	37
49	1	7	150	1	23	626	1	38
53	1	8	152	1	24	671	1	39
54	1	9	160	2	26	849	1	40
58	1	10	161	1	27	870	1	41
62	1	11	167	1	28	907	1	42
63	1	12	173	1	29	1105	1	43
80	2	14	181	1	30	1817	1	44
95	1	15	205	1	31			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 280.72$$

$$M = 80,146,160$$

$$m = 942.5$$

$$\text{Mediana} = 148$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$s^2 = 130381.77$$

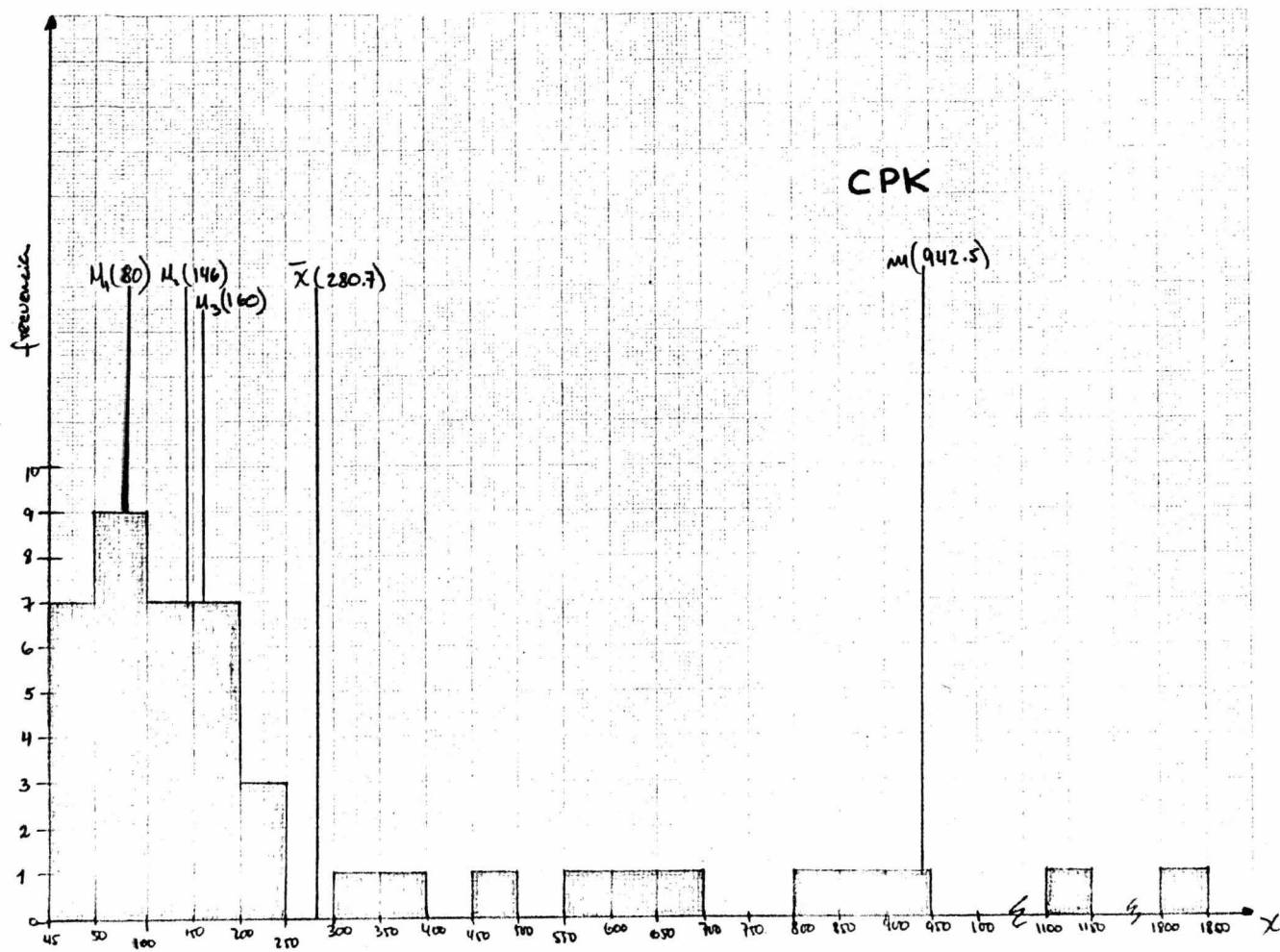
$$s = 361.08$$

$$e_{\bar{x}} = 54.43$$

Límites de aceptación

para 66% : 642 -- 0

para 95% : 1003 -- 0





pH								
	f	fa		f	fa		f	fa
7.03	1	1	7.37	2	36	7.50	9	106
7.12	2	3	7.38	2	38	7.51	5	111
7.20	2	5	7.39	2	40	7.52	8	119
7.22	1	6	7.40	7	47	7.53	4	123
7.24	1	7	7.41	1	48	7.54	1	124
7.28	2	9	7.42	4	52	7.55	4	128
7.30	2	11	7.43	2	54	7.56	2	130
7.31	3	14	7.44	7	61	7.58	3	133
7.32	5	19	7.45	8	69	7.59	1	134
7.33	3	22	7.46	9	78	7.60	3	137
7.34	3	25	7.47	5	83	7.62	1	138
7.35	5	30	7.48	10	93	7.68	1	139
7.36	4	34	7.49	4	97			

## Medidas de centralización

$$\bar{x} = 7.435$$

$$M = 7.48$$

$$m = 7.355$$

$$\text{Mediana} = 7.46$$

## Medidas de dispersión

$$\sigma^2 = 0.01055$$

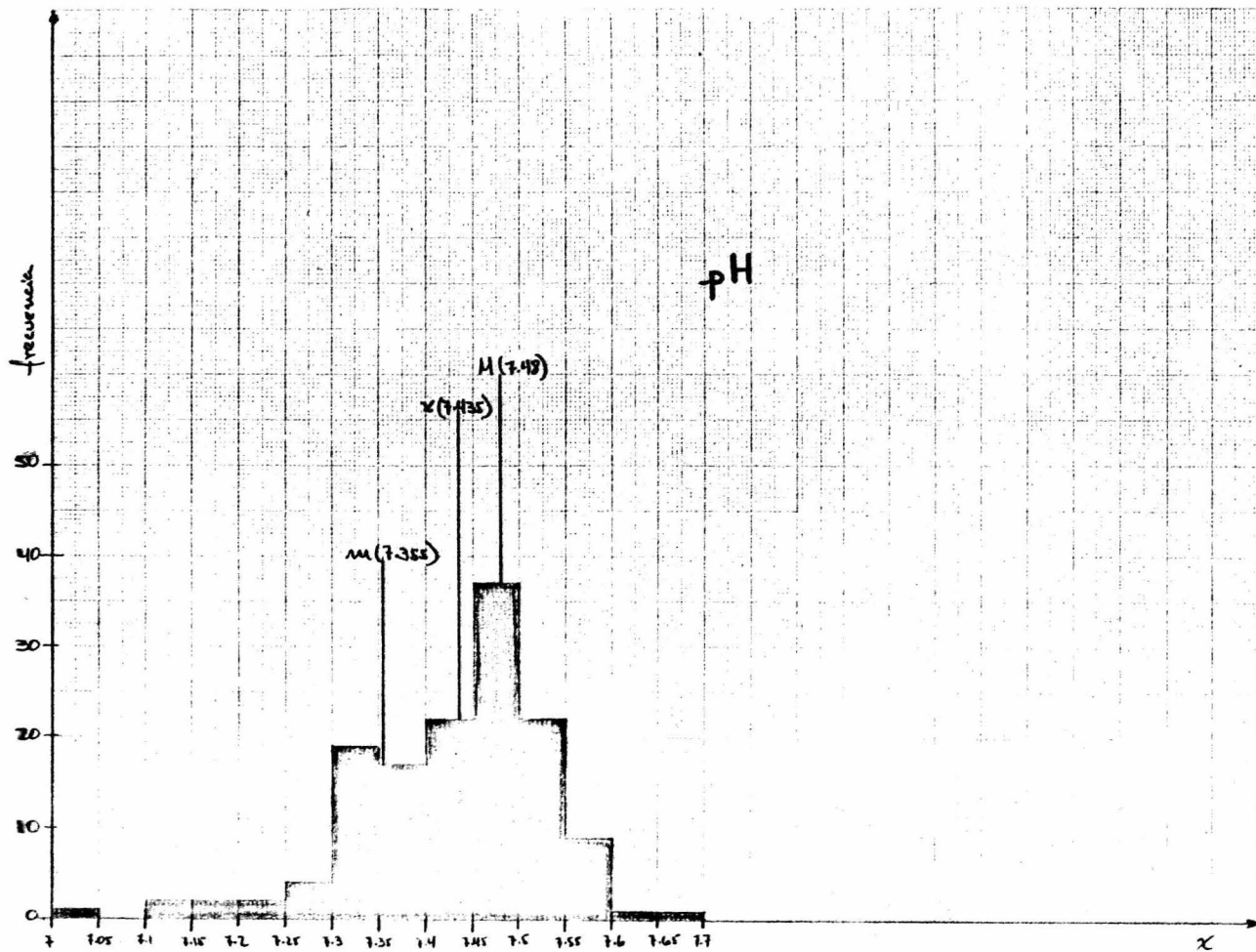
$$\sigma = 0.102713$$

$$e_x = 0.008712$$

## Limites de aceptación

para 66% : 7.5377 - - 7.3322

para 95% : 7.640 - - 7.2295



B.- Cuadro de cifras obtenidas en pacientes clasificados según su traumatismo, con tres a ocho análisis, para obtener variables por tipo de lesión, y resultados estadísticos.

Análisis al grupo 5 de la descripción del material humano del Capítulo II.

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

DESHIDROGENASA LACTICA  
(LDH)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
158	1	1	563	1	16
221	1	2	685	1	17
235	1	3	705	1	18
244	1	4	743	1	19
285	1	5	750	1	20
310	1	6	854	1	21
334	1	7	898	1	22
353	1	8	940	1	23
369	1	9	959	1	24
384	1	10	1015	1	25
495	1	11	1057	1	26
525	1	12	1130	1	27
540	1	13	1485	1	28
547	1	14	4700	1	29
560	1	15			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 760.13$$

M = no hay

$$m = 2429$$

Mediana = 560

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 656917.8$$

$$\sigma = 810.5$$

$$e_{\bar{x}} = 150.5$$

Límites de aceptación

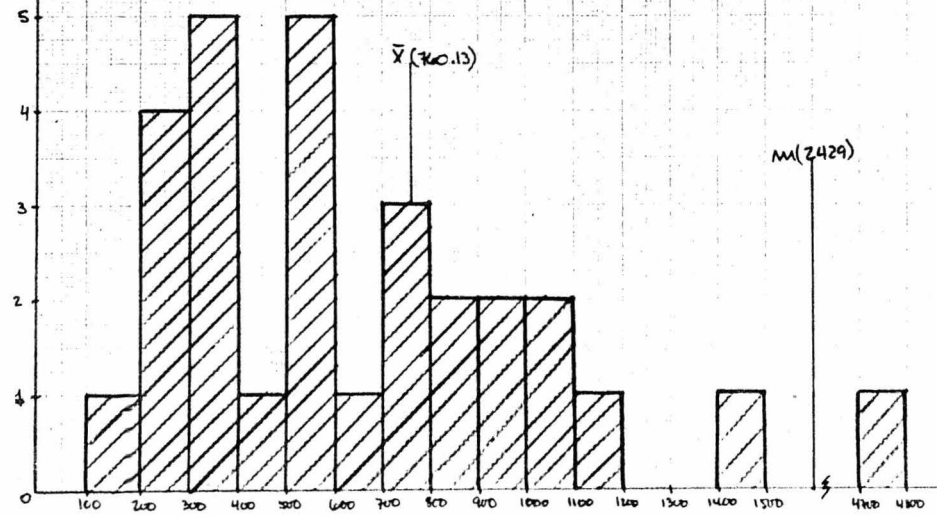
para 66% : 1570.5 -- 0

para 95% : 2381 -- 0

# TRAUMATISMO - CRANEO - ENCEFÁLICO ~LDH~

VALORES  
MODALES

frecuencia



DESHIDROGENASA  $\alpha$ - HIDROXIBUTIRICA  
(HBDH)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
67	1	1	258	1	14
68	1	2	276	1	15
71	1	3	285	1	16
85	1	4	300	1	17
94	2	6	310	1	18
141	1	7	315	1	19
142	1	8	392	1	20
176	1	9	420	1	21
178	1	10	442	2	23
190	1	11	470	1	24
210	1	12	560	1	25
246	1	13	990	1	26

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 277.77$$

$$M = 94, 442$$

$$m = 528.5$$

$$\text{Mediana} = 252$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 39273.25$$

$$\sigma = 198.17$$

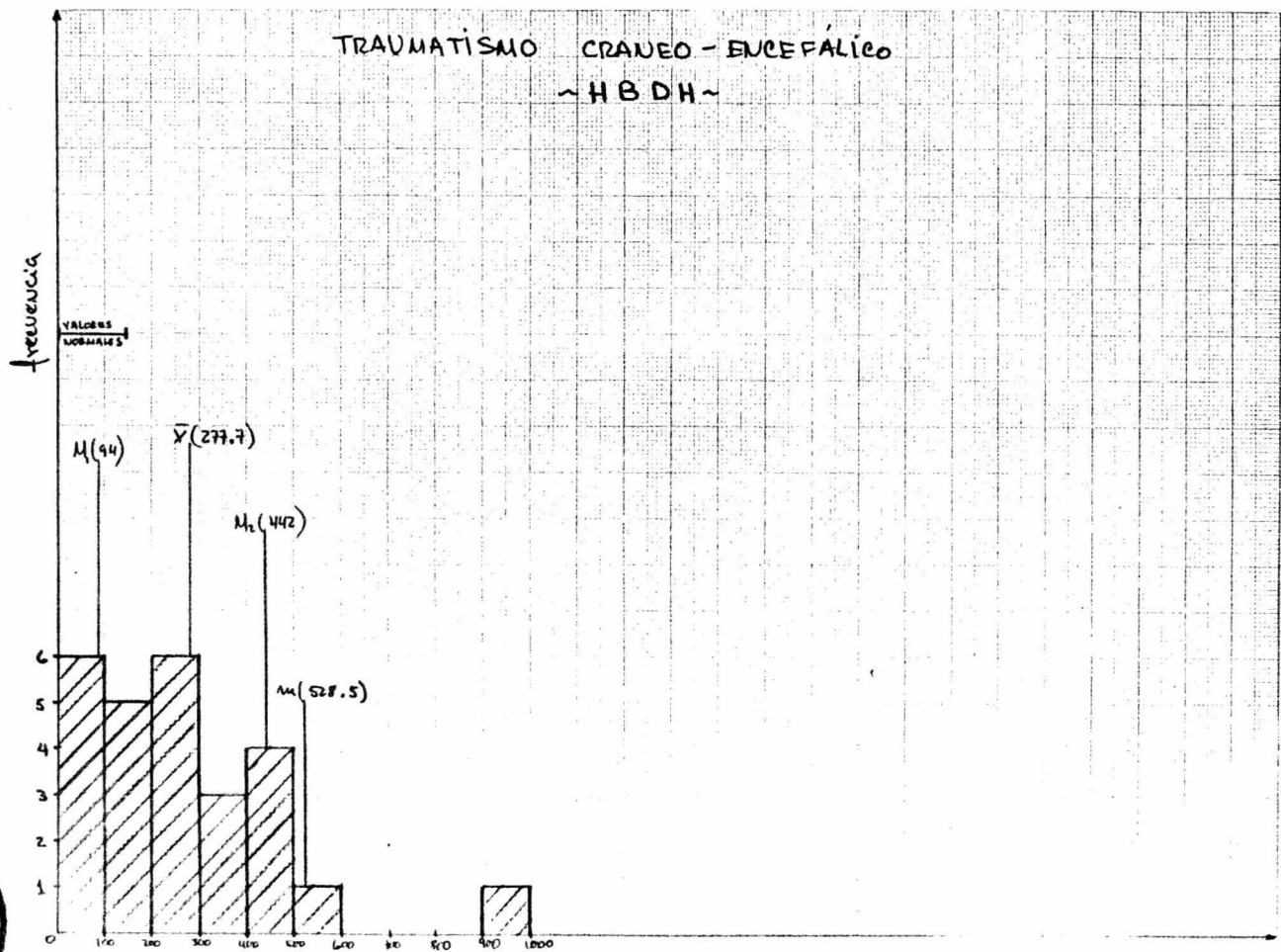
$$e_{\bar{x}} = 38.86$$

Límites de aceptación

para 66% : 475.94 --- 79.6

para 95% : 674.11 --- 0

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO  
~ H B D H ~



TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA  
(TGO)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
7	1	1	59	1	14
13	1	2	60	1	15
17	1	3	69	1	16
20	1	4	81	1	17
21	1	5	88	1	18
28	2	7	126	1	19
30	1	8	145	1	20
38	1	9	170	1	21
40	1	10	455	1	22
41	1	11	612	1	23
42	1	12	863	1	24
55	1	13	952	1	25

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 162.4$$

$$M = 28$$

$$m = 479.5$$

$$\text{Mediana} = 55$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 67143.04$$

$$\sigma = 259.12$$

$$e_{\frac{\sigma}{x}} = 51.82$$

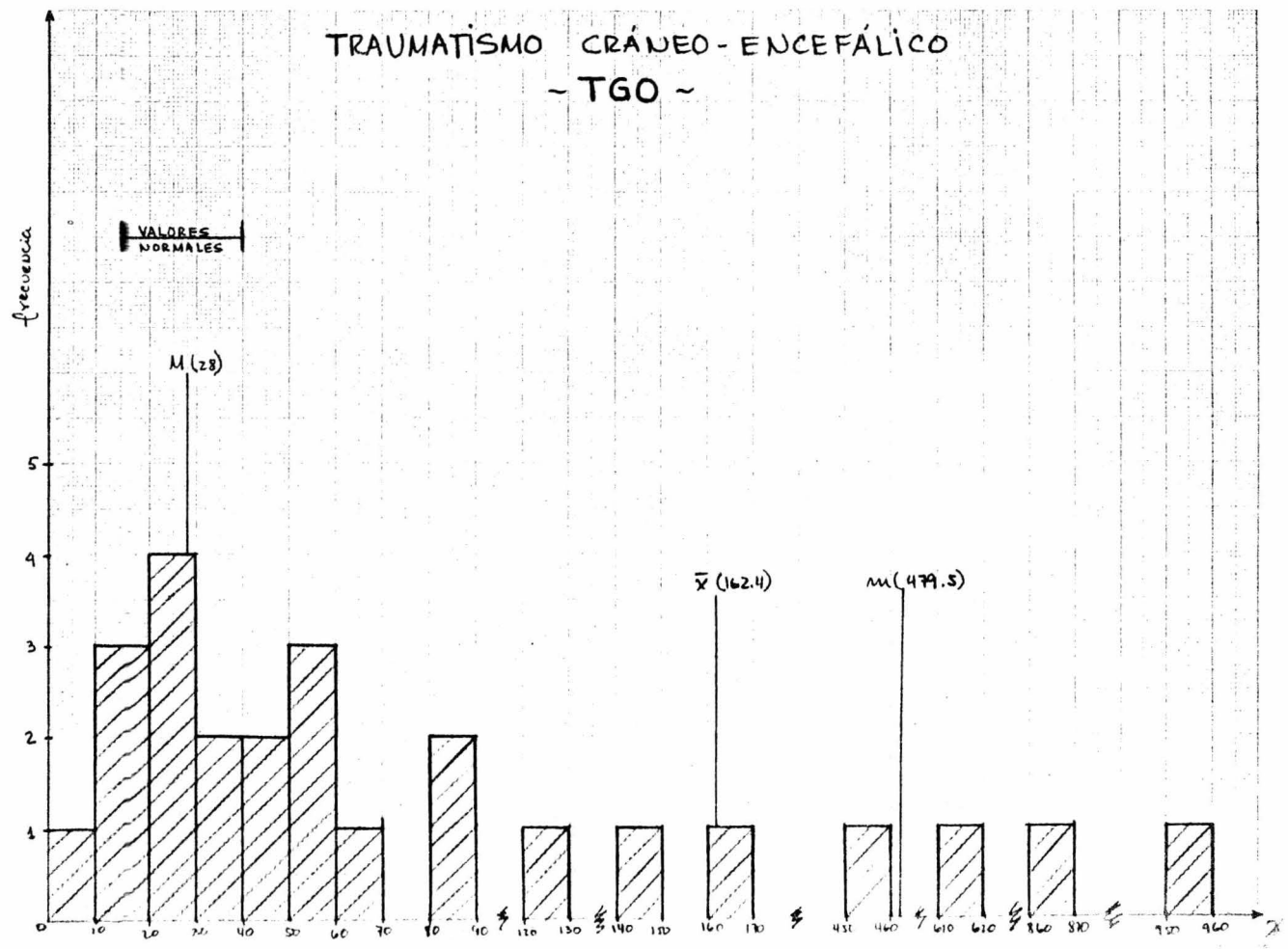
Límites de aceptación

para 66% : 421.52 --- 0

para 95% : 680.64 --- 0



# TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO ~ TGO ~



TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA  
(TGP)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
7	1	1	42	1	15
14	1	2	44	1	16
15	1	3	50	1	17
16	1	4	55	1	18
17	1	5	60	1	19
20	1	6	66	1	20
26	1	7	76	1	21
32	1	8	78	1	22
34	1	9	131	1	23
40	2	11	221	1	24
41	3	14	488	1	25

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 67.8$$

$$M = 41$$

$$m = 247.5$$

$$\text{Mediana} = 41$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 9231.2$$

$$\sigma = 96.08$$

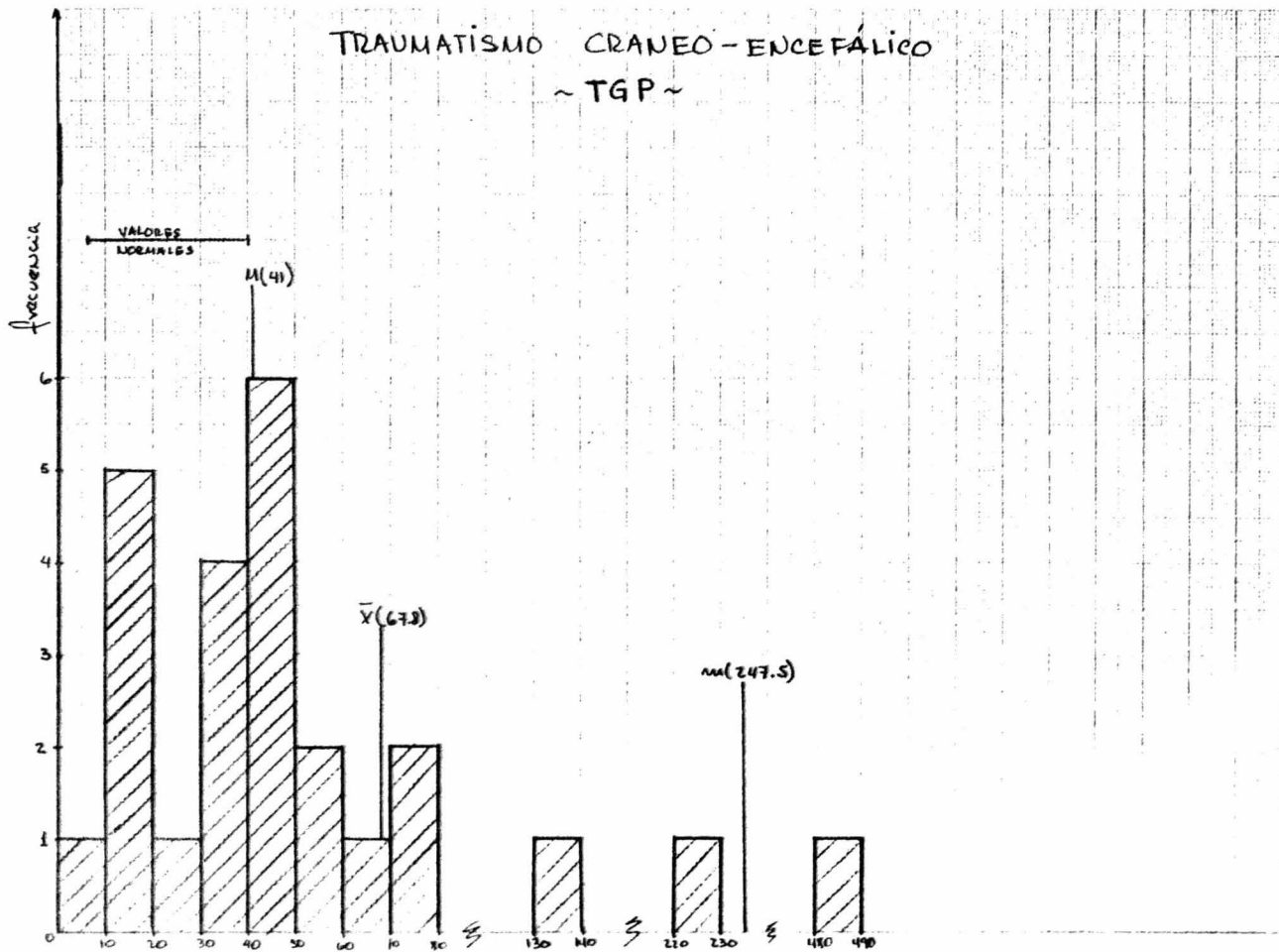
$$e_x = 19.21$$

Límites de aceptación

para 66% : 163.88 - - 0

para 95% : 259.96 - - 0

# TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO ~ TGP ~



CREATIN-FOSFO-CINASA  
(CPK)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
16	1	1	442	1	14
39	1	2	472	1	15
44	1	3	476	1	16
54	1	4	626	1	17
80	1	5	631	1	18
87	1	6	669	1	19
114	1	7	1180	1	20
160	1	8	1573	1	21
300	1	9	1443	1	22
341	1	10	2360	4	26
352	1	11	2510	1	27
396	1	12	4700	1	28
422	1	13			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 941.6$$

$$M = 2360$$

$$m = 2358$$

Mediana 457

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$s^2 = 1207344.3$$

$$s = 1098.79$$

$$e_{\bar{x}} = 207.65$$

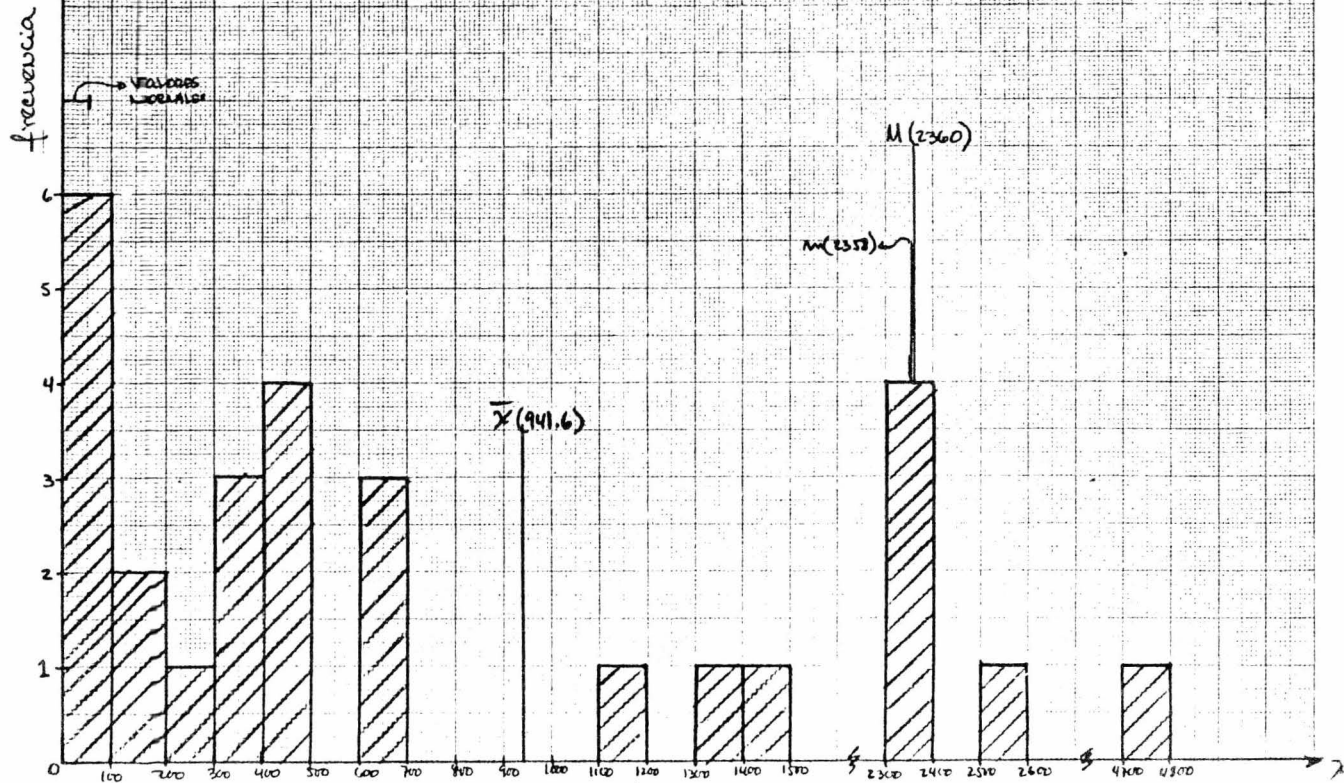
Límites de aceptación

para 66% : 2040.39 -- 0

para 95% : 3139.18 -- 0

# TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO

~CPK~



pH					
	f	fa		f	fa
7.03	1	1	7.45	2	19
7.08	1	2	7.46	4	23
7.25	1	3	7.47	3	26
7.30	1	4	7.48	3	29
7.31	1	5	7.49	2	31
7.53	1	6	7.50	6	37
7.36	1	7	7.51	2	39
7.37	1	8	7.52	4	43
7.38	1	9	7.54	3	46
7.40	3	12	7.55	2	48
7.41	1	13	7.57	1	49
7.42	1	14	7.60	2	51
7.43	1	15	7.62	1	52
7.44	2	17	7.66	1	53

Medidas de centralización

$$\bar{x} = 7.45$$

$$M = 7.5$$

$$m = 7.345$$

$$\text{Mediana} = 7.48$$

Medidas de dispersión

$$\sigma^2 = 0.012563$$

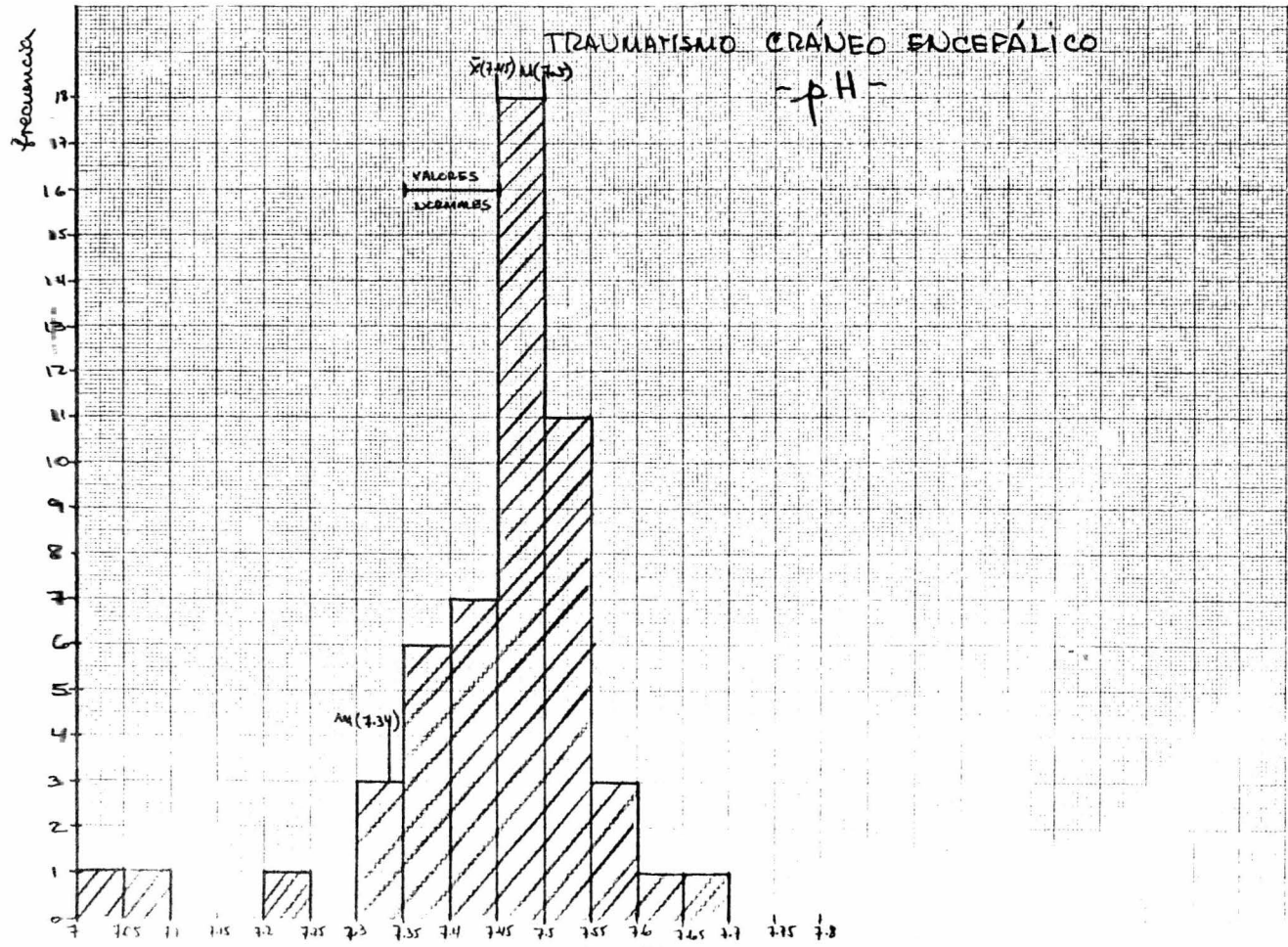
$$\sigma = 0.11208$$

$$e_x = 0.0154$$

Límites de aceptación

para 66% : 7.562 - - 7.3379

para 95% : 7.6741 - - 7.2258



## POLITRAUMATIZADOS

DESHIDROGENASA - LACTICA  
(LDH)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
133	1	1	492	1	7
214	1	2	660	1	8
250	1	3	677	1	9
312	1	4	1114	1	10
571	1	5	1220	1	11
475	1	6	2257	1	12

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 681.25$$

N = no hay

$$m = 1195$$

Mediana 483.5

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$s^2 = 331401.18$$

$$s = 575.67$$

$$e_{\bar{x}} = 166.18$$

Límites de aceptación

para 66% : 1296.92 - - 105.58

para 95% : 1832.59 - - 0



# POLI TRADMATISMO

~ LDH ~

frecuencia

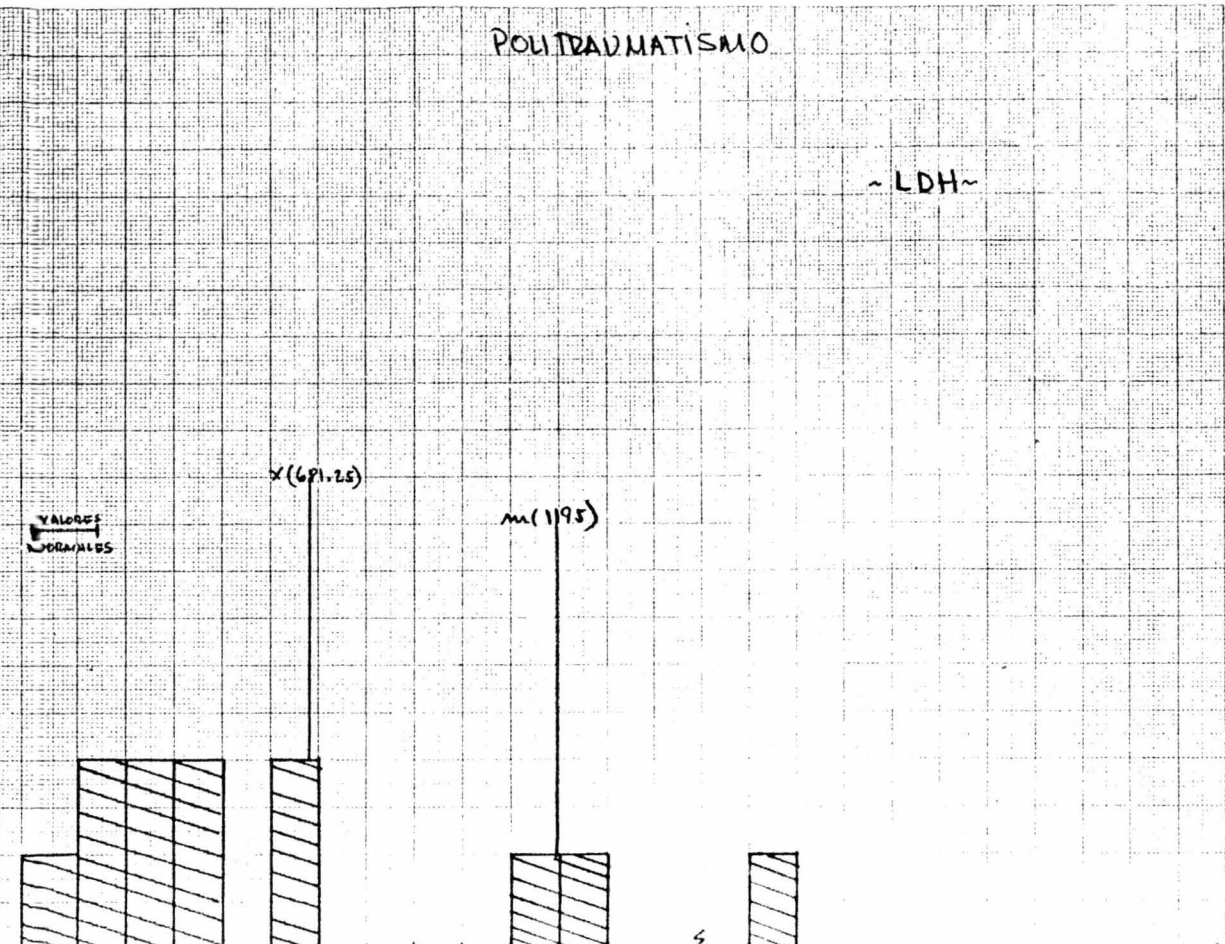
VALORES  
DIFERENCIALES

$\bar{x}(681,28)$

$m(1195)$

3  
2  
1

0 100 200 300 400 500 600 700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400 1500 1600 1700 1800 1900 2000 2100 2200 2300



DESHIDROGENASA  $\alpha$ -HIDROXI BUTIRICA  
(HBDH)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
79	1	1	385	1	7
133	1	2	442	1	8
142	1	3	470	1	9
150	1	4	637	1	10
274	1	5	750	1	11
334	1	6			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 345.1$$

M = no hay

$$m = 414.5$$

$$\text{Mediana} = 334$$

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$G^2 = 43274.44$$

$$G = 208.05$$

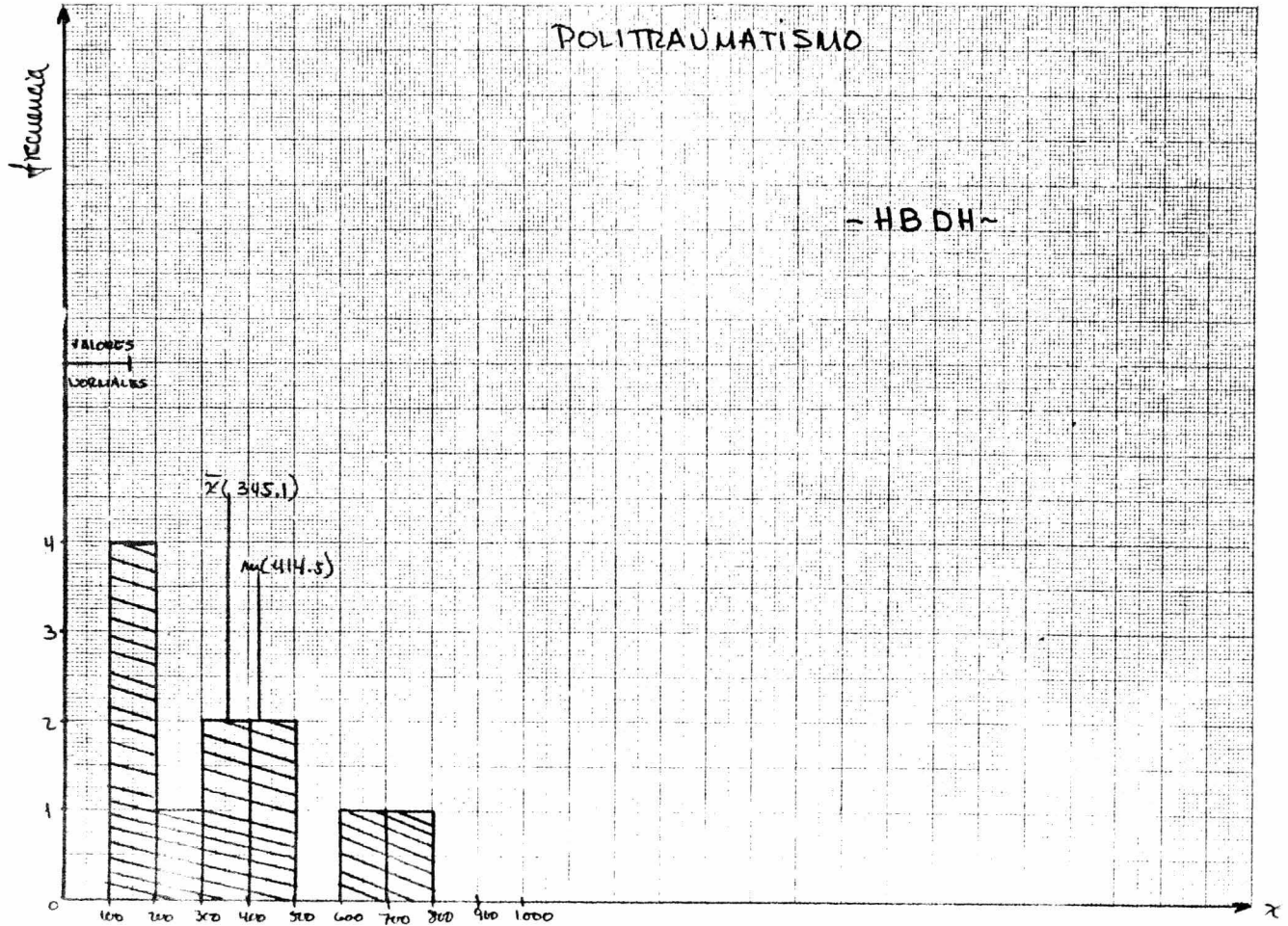
$$e_x = 62.721$$

Límites de aceptación

para 66% : 553.125 -- 137.075

para 95% : 761.15 - - 0

# POLITRAUMATISMO



TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA  
(GOT)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
12	1	1	60	1	9
13	1	2	68	1	10
28	1	3	98	1	11
29	1	4	106	1	12
44	1	5	211	1	13
48	1	6	560	1	14
50	1	7	680	1	15
52	1	8			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 137.26$$

M = no hay

$$m = 346$$

Mediana = 52

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 38555.66$$

$$\sigma = 196.35$$

$$e_{\bar{x}} = 50.7$$

Límites de aceptación

para 66% : 333.61 - - 0

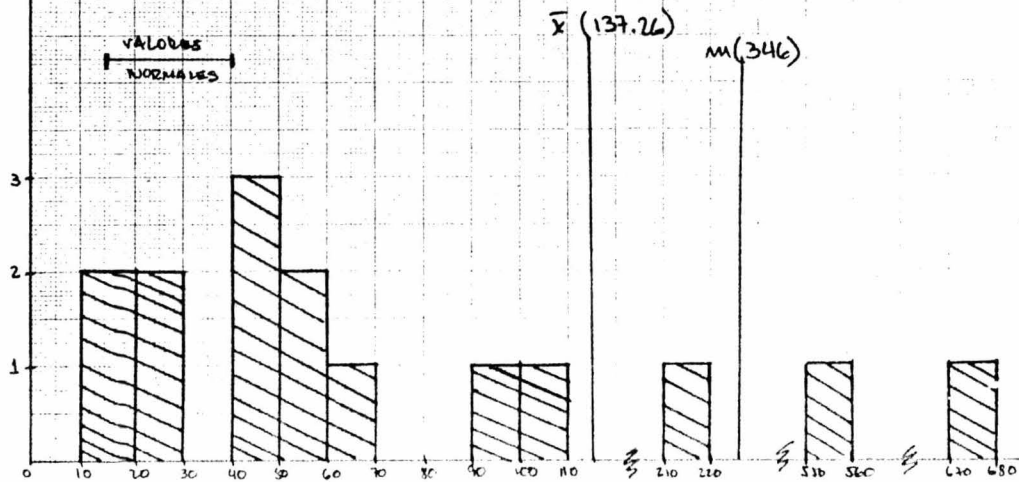
para 95% : 529.96 - - 0

# POLITRAUMATISMO

~T90~

frecuencia

valores  
normales



TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA.  
(GPT)

mU/ml.	f	fa	mU/ml.	f	fa
17	1	1	51	1	9
24	1	2	59	1	10
26	1	3	75	1	11
28	1	4	76	1	12
34	1	5	171	1	13
39	1	6	440	1	14
40	1	7	442	1	15
44	1	8			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 104.4$$

M = no hay

$$m = 229.5$$

Mediana = 44

Límites de aceptación

para 66% : 241.2 - - 0

para 95% : 378 - - 0

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 18715.7$$

$$\sigma = 136.8$$

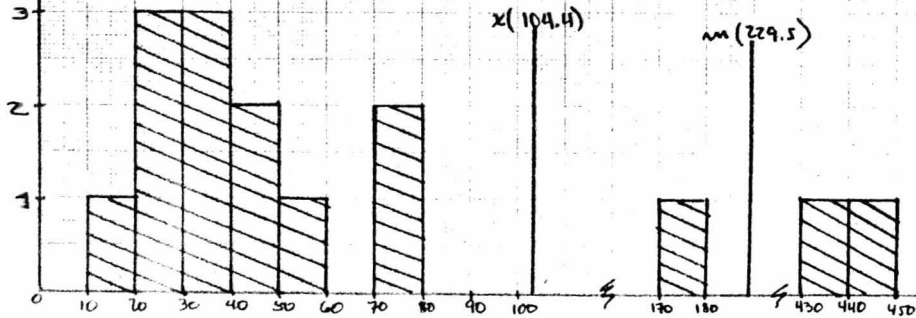
$$e_{\bar{x}} = 35.32$$

# POLITRAUMATISMO

~TGP~

frecuencia

VALORES  
NORMALES



CREATIN-FOSFO-CINASA  
(CPK)

mU/ml.	f	fa	mU/ml	f	fa
16	1	1	274	1	7
61	1	2	1107	1	8
115	1	3	1642	1	9
158	1	4	3900	1	10
161	1	5	4260	1	11
269	1	6			

Medidas de centralización  
(mU/ml)

$$\bar{x} = 1087.5$$

M = no hay

$$m = 2138$$

Mediana 269

Medidas de dispersión  
(mU/ml)

$$\sigma^2 = 2225857.34$$

$$\sigma = 1491.93$$

$$\frac{2}{\bar{x}} = 450$$

Límites de aceptación

para 66% : 2579.43 - - 0

para 95% : 4071.36 - - 0

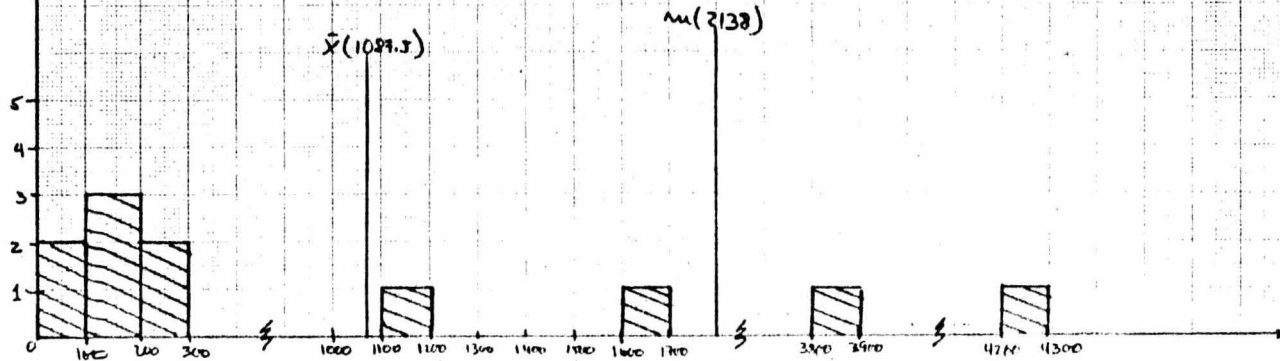


# POLITRAUMATISMO

~CPK~

frecuencia

VALORES  
NORMALES



## pH

	f	fa		f	fa
6.98	1	1	7.46	1	15
7.16	1	2	7.49	2	17
7.25	1	3	7.52	1	18
7.26	2	5	7.54	1	19
7.32	1	6	7.55	1	20
7.36	1	7	7.56	1	21
7.37	1	8	7.57	1	22
7.39	2	10	7.60	2	24
7.40	1	11	7.68	1	25
7.44	2	13	7.70	1	26
7.45	1	14	7.79	1	27

## Medidas de centralización

$$\bar{x} = 7.445$$

$$M = 7.26, 7.39, 7.44, 7.49, 7.60$$

$$m = 7.385$$

$$\text{Mediana} = 7.45$$

## Límites de aceptación

$$\text{para } 66\% : 7.6132 - - 7.2668$$

$$\text{para } 95\% : 7.7864 - - 7.0930$$

## Medidas de dispersión

$$\sigma^2 = 0.030$$

$$\sigma = 0.1732$$

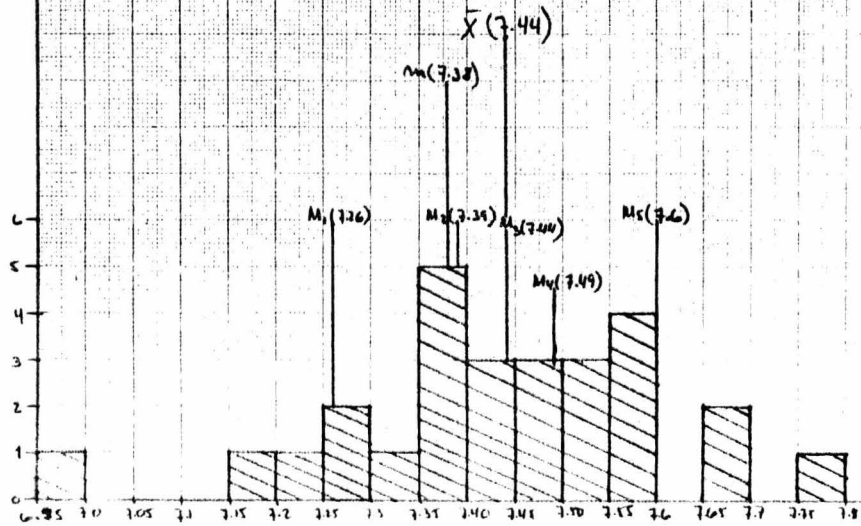
$$e_x = 0.3333$$

# POLITRAUMATISMO

frecuencia

- pH -

VALORES  
NORMALES



C.- RESULTADOS DE 21 PACIENTES CUYA EVOLUCION FUE SEGUIDA  
EN EL CURSO DEL ESTUDIO.

1.- Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico (TCE).

Paciente No. 1.

LDH	240	658	1183		915
HBDH	178	392	266	462	210
TGO	58	330	444		14
TGP	50	36	192		29
CPK	185	2360	915	781	529

Paciente No. 2

LDH	1780	525	>3002	>4700	
HBDH		319	300	>4700	
TGO	530	36	572	44	
TGP	40	36	122	377	
CPK		146	222	57	

Paciente No. 3

LDH	750	780	167	158	442
HBDH	470	138	79	75	390
TGO	80	41	104	32	30
TGP	60	13	16	15	15
CPK	870	1373	395	246	53

## Paciente No. 4.

LDH	451	1320	750	1556
HBDH	310	280	380	521
TGO	110	72	80	185
TGP	60	19	25	30
CPK	1260	1420	790	1360

## Paciente No. 5.

LDH	1556	3522	329	191	403	235	329	495
HBDH	531	285	462	127	137	150	67	353
TGO	140	114	48	10	39	83	126	
TGP	281	39	24	10	26	50	45	
CPK	115	120	1023	261	80	36	24	261

## Paciente No. 6.

LDH	548	1042	2467	1927	1556	1576	*2449
HBDH	465	705	1267	1185	1451	1408	1185
TGO	64	222	559	777	96	275	41
TGP	512	140	221	222	81	95	81
CPK	>2360	>2360	>2360	>2360	>2360	>529	>2360

\* En la última determinación no se sabe el diagnóstico, -  
pero se supone muerte cerebral.

Paciente No. 7. Además de TCE, presenta Hematoma --  
Subdural.

LDH	1735	1973	2400	1979
HBDH	620		133	
TGO	291	461	850	742
TGP	58		66	120
CPK	2814	>4000	>2360	>2360

Paciente No. 8. Además de TCE, Sección Modular Trau-  
matizada.

LDH	464	850	202
HBDH		190	137
TGO	44	76	74
TGP	38	38	26
CPK	261	950	352

Paciente No. 9.

LDH	385	94	*1780	353	253
HBDH	141				235
TGO	42	80	130	59	30
TGP	34	65	170	14	20
CPK	8		25		8

\* Al solicitarse la tercera valoración se diagnosticó Abs-  
ceso Cerebral.

Paciente No. 10. Además de TCE, presenta Hematoma -  
Cerebral.

LDH	548	1687	1170	310	167	432	370	748
HBDH	405	285	547		79	169	300	537
TGO	35	28	88	110	17	84	15	51
TGP	16	380	34	60	81	17	64	40
CPK	1137	422	262	310	97	320	556	684

II.- Paciente con contusión del tallo cerebral.

LDH	158	403	315	547	1030	210	799	1410	464
HBDH	138	58	232	390			799	442	150
TGO	67	97	240	240		110	55	121	44
TGP	32	39	80	204		55	76	56	26
CPK	1581	857	246	160	391		202	635	314

III.- Paciente con TCE y además presenta fracturas costales  
y de la pelvis.

LDH	1500	990	772	404
HBDH	660	110	637	160
TGO	150	144	193	106
TGP	130	41	39	38
CPK	7080	2854	3300	173

## IV.- Pacientes Politraumatizados.

## Paciente No. 1.

LDH	459	352	423
HBDH		210	216
TGO		14	23
TGP		75	16
CPK		28	205

## Paciente No. 2.

LDH	705	*671	196	670
HBDH		221	133	300
TGO	64	1172	1272	14
TGP	16	96	702	30
CPK	669	774	579	737

\* El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, su estado se agravó, por complicación respiratoria.

## Paciente No. 3. Se diagnosticó también embolia grasa.

LDH	2250	772
HBDH	940	585
TGO	196	89
TGP	100	
CPK	630	214



## Paciente No. 4.

LDH		564	540	314
HBDH			475	157
TGO	51	81	39	80
TGP	42		26	
CPK			152	184

## Paciente No. 5. Además presenta oclusión intestinal.

LDH	660	660	563	871	540
HBDH		79		464	403
TGO	130	17	55	44	13
TGP	40	17	14	15	13
CPK		115	285	33	51

## V.- Pacientes en estado de "shock".

## Paciente No. 1.

LDH	883		1185
HBDH	263		442
TGO	76	320	407
TGP	37	105	148
CPK	83		1360

## Paciente No. 2.

LDH	>4700		622	352
HBDH	827	1130	232	210
TGO	417	80	520	27
TGP	181	80	80	13
CPK	134	71	62	214

## VI.- Paciente con fractura del femur izquierdo.

LDH	552	>4700	563	>*2481	937	560
HBDH	319	210	285	827	622	750
TGO	660	525	54	112	240	80
TGP	24	28	54	638	80	130
CPK	49	300		201	300	173

\* El paciente presentó estado de shock, complicación que agravó su estado.

## VII.- Paciente con fracturas múltiples costales.

LDH	845	420	442
HBDH	350	142	
TGO		90	14
TGP		101	14
CPK	1180	315	280

D.- APLICACION DE LAS INFERENCIAS ESTADISTICAS A LOS PACIENTES CUYA EVOLUCION FUE SEGUIDA DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO.

De acuerdo con el inciso D del capítulo anterior se tienen los siguientes grupos:

I.- Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico (TCE).

Se observa en forma general en 10 pacientes cuya evolución fue seguida, que los valores encontrados para LDH coinciden con los valores hallados en los resultados generales, así como para el grupo específico de los pacientes que sirvieron de base para formar el grupo de TCE. Esto mismo observamos en las determinaciones que se hicieron para  $\alpha$ -HBDH.

En cuanto a TGO y TGP se observa en forma general que, aún cuando en algún momento del proceso evolutivo estuvieron elevadas, al final se estabilizan y llegan a alcanzar cifras normales, y sus valores, en forma general, caen dentro de los valores estadísticos obtenidos para el grupo general de traumatismos y en especial para el grupo de pacientes con TCE.

Los valores reportados para CPK no siguen una misma línea, ya que se observa que en los casos en que hubo recuperación,

ración de la salud, las cifras disminuyen más rápidamente que en cualquiera de las otras enzimas estudiadas, y que cuando se tienen procesos de gravedad creciente, definitivamente sus valores se mantienen elevados constantemente, sin registrarse ninguna baja de ellos.

Los grupos II y III, corresponden a un sólo paciente en cada caso, ya que en el transcurso del estudio sólo se presentaron esos dos casos y se observa de una manera general el hecho de que todas las enzimas corresponden a los estudios estadísticos hechos para el grupo general y el de TCE.

El grupo IV corresponde a 5 pacientes politraumatizados. De ellos el paciente No. 2 agravó su estado, el No. 3 presentó embolia grasa, y el No. 5 además una oclusión intestinal.

Todos tienen valores que caen sensiblemente, debido a su estado crítico, dentro de los valores estadísticos calculados para el grupo general y para el grupo especial de politraumatismos.

El grupo V merece consideración especial por tratarse de individuos en estado de shock y en ellos se observa en el aspecto general, un aumento en las concentraciones enzi

máticas, concentraciones que comparándolas con los datos estadísticos del grupo general, coinciden en forma significativa. En el Capítulo I inciso B se establecen las características del shock traumático, razón por lo que a estos pacientes se les incluye dentro de este estudio.

Para finalizar, los pacientes de los grupos VI y VII podrían haber sido clasificados dentro de un solo traumatismo, sin embargo, tuvieron que ser separados ya que uno de ellos estando en estado de recuperación, presentó un cuadro de shock agudo, complicación que dió lugar a esta clasificación. Sus determinaciones coinciden en forma general con los valores obtenidos en el cuadro estadístico para las concentraciones enzimáticas.

CAPITULO IV

RESUMEN

- 1.- Se establecen los aspectos generales que se estudian - en enzimología diagnóstica, exponiendo las variables - que pueden intervenir y/o interferir en las mediciones.
- 2.- Se definen las características de los traumatismos, -- así como su clasificación. También se define el término: "shock".
- 3.- Se puntualiza el tema de la tesis.
- 4.- Se recopila y distribuye el material humano estudiado, en la forma que quedó descrita en el capítulo correspondiente.
- 5.- Se eligen las técnicas de trabajo, considerándose que los métodos cinéticos optimizados son los más adecuados.
- 6.- Se forman los grupos de datos obtenidos de las pruebas efectuadas y se analizan estadísticamente.
- 7.- Se hacen las inferencias respectivas, y se aplican a - los resultados de los análisis realizados a pacientes - cuya evolución se estudió y que fueron agrupados previamente de acuerdo a sus lesiones.
- 8.- Se establecen conclusiones en el capítulo siguiente.

## CAPITULO V



### CONCLUSIONES

De acuerdo con el objetivo de la tesis establecido en el capítulo I inciso C:

1.- Para la LDH se estableció que deberían encontrarse valores elevados en el estudio general de traumatismos, valores que alcanzaron cifras hasta de 4700 mU/ml, y solamente un porcentaje mínimo de 21.4 presentaron valores dentro -- del rango normal.

En traumatismo craneoencefálico solamente 3 pacientes de 29 presentaron cifras normales, de los restantes hubo -- también cifras hasta de 4700 mU/ml.

De los pacientes con politraumatismos 2 de 12 de ellos presentaron valores normales, y se alcanzaron cifras tan -- altas como 2257 mU/ml. En los tres estudios estadísticos -- realizados se confirma que efectivamente esta enzima tiende a aumentar su concentración sérica en forma drástica ya que los promedios para los tres casos están en un rango de 600 a 760 mU/ml.

2.- Para HBDH se encontraron valores que de un máximo normal hasta de 140 mU/ml, solo un 23% de ellos estuvieron -- dentro del rango normal, los restantes se elevaron hasta -- alcanzar concentraciones superiores a 4700 mU/ml.

Para TCE se tuvo un 30% de valores normales y los demás subieron hasta 990 mU/ml.

Por lo que respecta a los politraumatismos, el 18% de los valores cayeron dentro del rango normal y el valor máximo encontrado fue de 750 mU/ml.

Del análisis estadístico se infiere que cuando éste se lleva a cabo en una población en la que no se clasifican los traumatismos se obtienen elevaciones hasta cierto punto paralelas a las que corresponden a LDH. Sin embargo, cuando se clasifican los traumatismos, encontramos que para el caso de TCE el aumento es notoriamente menor que el correspondiente a LDH en el otro caso, y en politraumatismos también el aumento es inferior a su equivalente en la isoenzima.

3.- Los valores encontrados para TGO demuestran como se había establecido, un aumento hasta en tres tantos de su valor normal.

En los resultados generales del grupo sin clasificar, se encontró que el 36% de ellos están dentro de cifras normales; el 47.5% de este grupo presentaron la elevación esperada, y cifras elevadas en mayor rango (hasta 1000 mU/ml.) se presume que se debieron a otro tipo de problemas previos o que, se presentaron en el momento de sufrir el traumatismo.

Esto se corrobora al clasificar los traumatismos ya que para el grupo de los individuos que sufrieron TCE, el 40% tuvo valores normales, el 38% se encontró dentro de los valores que se habían establecido para los traumatismos, y solamente un 16% alcanzaron valores extraordinariamente elevados que nos permiten inferir que se trata de sujetos con otro tipo de problema.

Las mismas conclusiones podemos presentar para el grupo clasificado como politraumatizados, en el que el 27% alcanzaron las concentraciones normales en suero, y el 32% están dentro de los valores esperados, y aún cuando hubo un paciente que tuvo una cifra elevada (488 mU/ml) nunca alcanzó una elevación tan alta como en los otros grupos.

Estadísticamente los valores promedios calculados resultan: en el grupo general sin clasificación, fue mayor al esperado; en TCE subió ligeramente, y en politraumatismos fue muy cercano al que se había predicho.

Por lo que corresponde a los valores de TGP encontramos que 42% de los casos presentaron valores normales, el 48% tuvieron cifras dentro del rango esperado, algunos solamente presentaron una elevación moderada, y en tres casos la elevación fue drástica, todos ellos dentro del grupo general de traumatismos.

Para el grupo de TCE, el 44% tenían valores normales, el 46% elevaciones hasta de tres tantos, y solamente dos casos - con elevación mayor.

En los politraumatismos, 7 de 15 casos dieron resultados normales, 5 más dentro de dos veces el valor normal y el resto fueron definitivamente valores elevados.

Estadísticamente para TGP podemos concluir que el grupo general de traumatismos y el de politraumatizados han tenido una respuesta sensiblemente igual; no así la del grupo de TCE en la que podemos suponer que el daño muscular no es intenso y por lo tanto, alcanzan escasamente un aumento del 60%, en lugar del 100 a 200% que se esperaba.

4.- CPK. Siendo la enzima que se solicitó con menor frecuencia se obtuvieron cifras normales sólo en un 16%, 11% y 9% respectivamente para los grupos general, TCE y politraumatismos, habiendo alcanzado cifras relativamente elevadas en el grupo general, pero muy elevadas en TCE y politraumatismos, cifras que alcanzaron 1817, 4700 y 4260 mU/ml respectivamente.

Refiriéndose al análisis estadístico el grupo general alcanzó un promedio de 280 mU/ml. pero para los grupos clasificados fueron de 941 para TCE y 1087 mU/ml para politraumatismos.

Esto revela que en el grupo general las lesiones fueron -

relativamente benignas, no así en los grupos clasificados.

5.- pH. En virtud de que el pH afecta en forma determinante la actividad de las enzimas (Capítulo I inciso A) fue importante para nosotros determinar el pH sérico de estos pacientes para estudiar el efecto que pudiera tener sobre las enzimas. En los tres grupos, se obtuvieron promedios sensiblemente iguales que caen dentro del rango normal de valores, lo que da validez al hecho de que, al no haber cambios de pH drásticos, concluimos que las enzimas estaban trabajando dentro del valor óptimo sérico.

6.- De los 21 pacientes cuya evolución fue seguida y que se agruparon según su lesión, se concluye que: en forma general para los 10 pacientes con TCE las enzimas que reducen su concentración más rápidamente son las dos transaminasas, se alternan las dos deshidrogenasas, en algunos casos baja primero la HBDH, y solamente en dos casos la concentración es paralela; la CPK fue muy variable, ésto puede deberse seguramente a la actividad de cada paciente en particular, y de acuerdo a su estado general.

El paciente No. 3 fue intervenido quirúrgicamente cuando aparentemente estaba en proceso de recuperación.

El paciente No. 6 durante el curso del estudio mantuvo en forma anormal la concentración de sus enzimas, su estado ge-

neral fue muy grave y cuando se solicitó la última dosificación se suponía muerte cerebral. Más tarde le sobrevino la muerte.

El paciente No. 7 por la asociación del Hematoma subdural al TCE mantuvo elevadas sus enzimas y también falleció.

Durante el curso del estudio los valores enzimáticos siempre se mantuvieron en concordancia con lo especificado al presentarse el trabajo.

7.- En todos aquellos casos en que el diagnóstico -- fue politraumatismo, la evolución observada es paralela -- aún cuando más rápida que en los pacientes con TCE, excepto cuando se presentó alguna complicación como en el caso de los pacientes No. 2 ó No. 5 en los que en algún momento se descompensó su recuperación.

8.- Cuando se asoció un estado de shock, de inmediato los valores aumentaron con la gravedad y la recuperación enzimática fue en términos generales lenta.

9.- En el caso de fracturas, al principio los valores son elevados y sin complicaciones posteriores las enzimas vuelven a su normalidad en el siguiente orden: primero las transaminasas, después la CPK, y más tarde las dos deshidrogenasas.

10.- Al presentar y terminar el análisis estadístico de los resultados obtenidos, observamos que en forma absoluta los datos, medidas de centralización, de dispersión, etc., son diferentes a los que se esperan encontrar cuando se muestrea una población normal. Sin embargo, presentan utilidad para poder establecer comparaciones.

En ningún momento se pensó llevarlos más allá de lo que se hizo ya que nos darían conclusiones sin fundamento.

Por otra parte, los valores de las concentraciones para cada enzima son tan diversos que no nos dieron lugar para establecer rangos anormales en ningún traumatismo.

Este trabajo corresponde a una parte de un estudio - completo que comprende además del estudio enzimático, el - electrolítico y de química respiratoria de los traumatismos.

Desafortunadamente cuando fue planeado se habían - tenido algunos casos de quemaduras de diversos tipos en pa - cientes a los que las determinaciones no se les practica-- ron durante el lapso de tiempo que duró el estudio.

Esperamos en alguna ocasión que haya oportunidad, se practiquen estas determinaciones y se puedan conocer las modificaciones enzimáticas en estos pacientes con quemadu-- ras.

Por lo demás, confiamos que en el futuro, el estudio de las enzimas sea aplicado en forma más regular de lo que se hace actualmente, ya que quedó demostrado que es de mu-- cha importancia para el diagnóstico y control de la recupe - ración en los diferentes traumatismos.



CAPITULO VI

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

- 1.- Actualidades Diagnósticas 5  
Principios y Práctica para los Equipos de Reactivos  
Boehringer Mannheim,  
Farmacéuticos Lakeside, S.A. ( 1970 ).
  
- 1.- Arkin Herbert & Raymond R. Colton  
Tables for Statisticians  
Fourth Edition  
Barnes & Noble, Inc.  
New York, U.S.A., ( 1970 ).
  
- 3.- Castellan Gilber W.  
Physical Chemistry  
Third Printing  
Addison - Wesley Publishing Company  
Massachusetts, U.S.A., ( 1969 ).
  
- 4.- Conn E. Eric & P. K. Stumpf  
Outlines of Biochemistry  
Third Edition  
John Wiley & Sons, INC.  
New York, U.S.A., ( 1972 ).
  
- 5.- Gradwohl, Rutherford, Hayes  
Clinical Laboratory Methods and Diagnosis.  
A textbook on laboratory procedures and  
their interpretation.  
Sixth Edition  
Sain Frankell, Stanley Reetman & Alex Sonneriwirth  
St. Louis, U.S.A., ( 1963 ).

- 6.- Hawk's Physiological Chemistry  
Fourteenth Edition  
Edited by Bernard L. Oser  
Mac Graw-Hill Book Company  
New York, U.S.A., ( 1965 ).
  
- 7.- Karmen A., Wroblewski F., & La Due., J.E. : J. Clin.  
Inv., 34; 126,133, 1965.
  
- 8.- Lawin Peter  
Cuidados Intensivos  
Primera Edición  
Salvat Editores, S.A.  
Barcelona, España. ( 1974 ).
  
- 9.- Lehninger L. Albert  
Bioquímica  
Primera Edición  
Ediciones Omega, S.A.  
Barcelona, España. ( 1972 ).
  
- 10.- Lynch, Raphael, Mellor, Spare & Inwood  
Métodos de Laboratorio  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
México,(1972)
  
- 11.- Mahler Henry R. & Eugene H. Cordes  
Biological Chemistry  
Second Edition  
Harper & Row Publishers  
New York, U.S.A., ( 1971 ).

- 12.- Maron Samuel H. y Carl F. Prutton  
Fundamentos de Fisicoquímica  
Primera Edición  
Editorial Limusa Wiley, S.A.  
México, ( 1970 ).
- 13.- Shireby D.  
Sir Isaac Pitman & Sons, LTD.  
First Edition  
London, England, ( 1959 ).
- 14.- Spiegel Murray R.  
Estadística  
Primera Edición  
Libros Mac Graw - Hill de México, S.A.  
México, ( 1970 ).
- 15.- Tietz Norbert W.  
Química Clínica Moderna  
Primera Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
México, ( 1970 ).