UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"MICROGLOBUNIA BETA 2 Y DAÑO TUBULAR RENAL"

(Detección de Microglobulina Beta 2 urinaria com índice temprano de daño tubular proximal en pacient tratados con aminoglucósidos en el Hospital Gener del I.G.S.S. durante los meses de Julio a Octubi de 1985)

MAINOR ORLANDO FIGUEROA PEREZ

INDICE

TITULO	Página
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	3
OBJETIVOS	5
REVISION BIBLIOGRAFICA	7
METODOLOGIA	13
PRESENTACION DE RESULTADOS	15
ANALISIS DE RESULTADOS	27
CONCLUSIONES	29
RECOMENDACIONES	33
RESUMEN	33
ANEXOS	37
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39

INTRODUCCION

El uso de aminoglucósidos es relativamente frecuente para el tratamiento de algunas enfermedades infecciosas en las cuales están involucrados gérmenes sensibles a éstos.

El beneficio que se obtiene con su uso, tiene que ser sopesado con sus efectos secundarios, siendo uno de éstos sus Nefrotoxicidad.

El diagnóstico de Nefrotoxicidad se hace por medio de análisis de orina y mediciones de creatinina; otro método que también es postulado es la medición de MICROGLOBULINA BETA DOS en la orina, que según la literatura, el diagnóstico se pueda hacer más tempranamente, de cuatro a seis días antes de la elevación de la Creatina.

En el presente trabajo se determinaron valores normales en cincuenta adultos normales que fueron de 0.648 a 0.120 mg/1t. Demostrando su funcionamiento normal Renal por la INTENSIDAD DE FILTRACION GLOMERULAR, por la fórmula $\frac{140 - \text{Edad.}}{\text{Creatinina}}$

Se estudiaron cincuenta pacientes que recibieron Aminoglucosidos; Gentamicina y Estreptomicina, a los cuales se les tomaron muestras de MICROGLOBULINA BETA DOS, CREATININA Y ORINA; Se tomaron muestras seriadas; la primera al iniciar el tratamiento, luego al cuarto y al séptimo día. Al décimo día se tomaron Creatinina y orina a los pacientes sin señales de Nefrotoxicidad tratando de demostrar Nefrotoxicidad a este tiempo sin aumento previo de la Microglosulina Beta 2; buscando con esto su utilidad.

JUSTIFICACION

Siendo la determinación de microglobulina Beta 2 urinaria un indicador de daño a nivel del túbulo proximal, y sabiendo que los aminoglucosidos entre uno de sus efectos secundarios más peligrosos es su Nefrotoxicidad, específicamente a nivel del túbulo proximal. Se ha hecho el presente estudio con el propósito de presentar el uso de la Microglobulina Beta 2 urinaria como un diagnóstico temprano en la detección de este problema.

OBJETIVOS

Determinación de valores normales de microglobulina Beta 2 urinaria en nuestro medio, en adultos con función renal normal.

Introducir la medición de Microglobulina Beta 2 como método diagnóstico de daño tutular, en pacientes tratados con aminoglucosidos.

Obtener un indicador como índice de diagnóstico temprano y pronóstico en pacientes con daño tubular proximal

REVISION BIBLIOGRAFICA

La microglobulina Beta 2 se aisló al final de la década de los '70 por investigadores suecos en pacientes portadores de la enfermedad de Wilson y con envenenamiento crónico con cambio, ambas se caracterizan principalmente por daño tubular, (15) a partir de estos estudios se ha estudiado más cerca de su estructura, función y metabolismo, así como su procesamiento por parte del riñón en condiciones normales y patológicas, por lo que se puede decir de ella lo siguiente:

A. Es una proteína de bajo peso molecular: 11,800 daltons (6), (9), (4), (7) y (15).
B. Se compone exactamente de 100 aminoácitos, con un puente disulfuro (15), (14).
C. Se filtra en forma prácticamente completa con el glomerulo normal (15), (16), (2).
D. A diferencia de la cretinina se reabsorve y cataboliza en forma casi completa en las células del túbulo proximal (1), (7). Penetra a la célula donde es degradada hasta aminoácidos por medio de lisosomas.
E. Un riñón normal tiene la capacidad de reabsorver el 99.9% de Microglobulina Beta 2 filtrada, lo que hace que las cantidades en la orina sean mínimas. (15).

Como conclusión de lo dicho anteriormente se puede decir que cualquier daño a nivel del túbulo proximal no importando las concentraciones sanguíneas de esta proteína, o del estado de la función glomerular; tendrá como consecuencia una disminución de la reabsorción y por lo tanto un aumento de la concentración urinaria, ya que no se cataboliza en ningún otro lugar del organismo (15) por lo que al hacer mediciones de ésta podremos saber en qué momento los minoglucósidos (en este caso) inician el daño

Al decir que no se catabolizan en ningún otro lugar del organismo, que su producción diaria es constante (16) al igual que la creatinina, será por lo tanto una substancia ideal para estudiar la función del túbulo proximal (15).

Analizando su estructura se ha visto que los 100 aminoácidos que la forman están unidos por un puente disulfuro (25--81 cistina-cistina) es producida en todas las células nucleadas del organismo se localiza en la superficie celular y su función parece vincularse por la molécula de HLA (15) (3) (2) de tal manera que la especificidad cerológica se pierde cuando no está unida a la microglobulina Beta 2 (1).

La microglobulina Beta dos, es un componente de los antígenos de histocompatibilidad, y la secuencia de sus animoácidos es parecida a algunas regiones de la molécula del IgG. Inmediatamente después del trasplante Renal, la microglobulina beta dos está elevada por la disminución de la intensidad de filtración glomerular. Cuando el órgano trasplantado inicia su función la microglobulina Beta dos se estabiliza en sus valores normales. Sin ella aumenta, posteriormente, también aumentan los niveles de creatinina, indicando un episodio de rechazo. Las fluctuaciones en la concentración de la microglobulina beta 2 preseden a los cambios en la cretinina sérica, y los signos clínicos de rechazo pueden aparecer de 24 a 72 horas más tarde, son de valor predictivo considerable.

Después del tratamiento de episodios de rechazo, las contracciones de esta proteína, disminuyen indicando una buena respuesta al tratamiento para evitar el rechazo. En tanto que permanece significativamente elevada en pacientes que tienen respuestas parciales. Por lo que constituye un valor pronóstico

en la determinación de rechazo al órgano trasplantado. (8).

Se ha demostrado que como la microglobulina Beta 2 está unida a la cadena pesada del HLA, al ser desgradada aparece en el líquido extracelular en forma libre. A este proceso se le llama descamación, este proceso puede ocurrir si las células la excretan en su forma libre, o ser liberada luego de la DESTRUCCION de éstas. Cualquiera que sea el mecanismo el 95% de esta proteína de plama o de la orina aparece en forma de un monomero libre, listo para filtrarse a través del glomerulo (15).

Su producción diaria en el adulto normal es de alrededor de 150 a 200 mg. al día (15), lo cual de una concentración cérica de 2 mg/1 (7) con rango entre 0.8-2.5 mg/1 (7), su excreción urinaria media es de 1.6 mecrogramos por litro (6) en pacientes normales oscila del quinto al 95 percentil de 0.0 a 0.22 mg. por litro (1) con una media de 0.8 mg/l. Los valores mínimos de reabsorción son de 14. microgramos/min. (2).

Degradación de la microglobulina Beta 2 en la orina: Se degrada en forma irreversible a un Ph menor de 6 o cuando permanece a una temperatura de 37 grados en un período de dos horas (15). (1).

Dentro de las altraciones que se han asociado con disminución de la reabsorción tubular de la proteína mencionada, podemos apuntar las siguientes: (ver tabla No. 1)

TABLA 1

A.	LESIONES TOXICAS	Aminoglucósidos Cadmio Oro Niquel Mercurio-Enfermedad de Minamata Cobre-Enfermedad de Wilson Cisplatino.
B.	LESIONES TUBULARES ISQUENICAS:	Shoc Isquemia renal Necrosis Tubular aguda Toxemía del embarzo Síndrome Hepatorrenal quemaduras graves Tramumatismo quirúrgico.
C.	TRASTORNOS TUBULARES RENALES:	Síndrome de Fanconi Acinodosis Tubular Renal con Nefrocalcinosis. Galactosemia Congénita no tratada Depresión crónica de potasio Enfermedad de Bartter.
D.	VARIOS/	Infusiones con cantidades grandes de lisina, ornitina y arguinina. Nefritis intersticial idiopática pielonefritis.
E.		Artritis Reumotoidea Síndrome de Sjogren Mieloma Múltiple Macroglobulinemia de Waldenstrom
F.	RIÑON TRASPLANTADO:	daño Isquémico Crisis de Rechazo.

MICROGLUBULINA BETA2 Y AMINOGLUCOSIDOS

El uso de antibióticos del tipo aminoglucósidos, conlleva el peligro de producir daño renal. Concentraciones muy altas de estos antibióticos en la corteza renal y en la orina, tiene correlación con el potencial de estas drogas para causar nefrotoxicidad.

La gentamicina parece ser la más nefrotóxica de las drogas comunmente usadas. La frecuencia de toxicidad renal en el hombre varia en las series publicadas del 2 al 10%, y casi todos los investigadores mencionan valores aproximados del 4%. Las cifras correspondientes para los otros aminoglucósidos son: Amicacina y Kanamicina, 3 a 8%; Tobramicina 1%; estreptomicina, menos del 1% (5). En general la frecuencia de toxicidad por éstos varía de un 2 a 10% (11). La Nefrotoxicidad no tiene una correlación tan buena con la concentración plasmática máxima de la droga, ni con la dosis ciaria total (5) según algunos, pero otros si relacionan la dosis con la toxicidad. (11).

La nefroxicidad dependiente de aminoglucósidos suele definirse como aumento de la cretinina sérica de 0.3 mg/ml en un sujeto con función renal normal (11).

Determinar la concentración sérica de és sigue siendo un índice poco fidedigno para evalu el daño; ya que causan disfunción tubular proxim

que no se manifiesta en la cretinina sérica. (11). y dentro de los métodos que se mencionan como óptimos para predecir y vigilar la disfunción tubular proximal en pacientes que reciben aminoglucósidos es vigilar la disfunción la excreción de cilindros por la orina, que aumenta antes que eleve la creatinina sérica, y por ello, es índice mucho más sensible del efecto de los aminoglucósidos sobre la función renal (5). También la determinación periódica de la concentración mínima de los aminoglucósidos es, según otros autores, un indicador más sensible de la función renal que la concentración de creatinina. La acumulación gradual de la droga se produce cuando hay una ligera reducción de la filtración glomerular mientras que la concentración plasmática de cretinina puede no aumentar apreciablemente hasta que la depuración de cretinina se hace menos de 40 ml por minuto. (5).

El mecanismo preciso de la nefrotoxicidad producida por los aminoglucósidos no es bien conocido pero se cree que actúan igual que las bacterias, cuando existe bacteriuría, penetrando a las células donde se une a los ribosomas e interfiere con la síntesis protéica (3), por otro lado en experimentos in vitro se ha encontrado que los aminoglucósidos más tóxicos son aquellos que presentan mayor cantidad de grupos aminos libres. (Como la neomicina que posee 6 y por su toxicidad ya no se usa). (3).

Se ha demostrado que el daño primario es ocasionado en la célula del túbulo proximal, el mecanismo de penetración celular ya sea por medio de pinocitosis (3) o por transporte antiluminal ya dentro de la célula el mecanismo de daño a ésta puede estar relacionado con disrupción lisosómicas y liberación de enzimas tóxicas que causa la distrucción de la propia célula. (3).

METODOLOGIA

Se determinaron valores normales midiendo la microglubulina Beta 2 en 50 adultos normales de ambos sexos, sin ninguna alteración de la función renal que se comprobó con una muestra de sangre simultáneamente para determinar Creatinina.

Las muestras fueron tomadas por la mañanam, se tuvo cuidado de que fuera la segunda orina (ya que si la orina tiene mas de dos horas de estar en la vejiga, la microglobulina se degrada), se analizaron únicamente las orinas son ph mayor de 6.

En los pacientes en tratamiento de aminoglucósidos se tomó una muestra previa al inicio de tratamiento de microglubulina así como de orina simple y creatinina, luego se tomó una muestra al cuarto día y una al séptimo día de tratamiento de los parámetros. Al décimo día en los pacientes que no presentaron aumento de la microglobulina B_2 al cuarto y séptimo día se hizo solamente control de creatinina y orina; con el propósito de buscar señales de nefrotoxicidad y en los cuales la Microglobulina no hubiera aumentado; a los pacientes que presentaron aumento de la microglobulina al cuarto y séptimo día se les hizo control de los tres al décimo día para así poderlos comparar.

CUADRO 1

Valores de Microglobulina Beta 2 encontrados en 50 adultos normales, según edad y sexo comparados con creatinina, orina y depuración de esta.

EDAD	MASCULINO				FEMENINO			
	# de Ptes.	Mic. B2*	C**	DEC***	# de Ptes.	Mic. B2	C	D C
15-29 a	16	0.223	0.8	114	7	0.102	0.74	112
30-44 a	8	0.137	0.9	110	11	0.216	0.8	106
45-60 a	3	0.100	0.86	108	8	0.302	0.77	104
SUB-TOTAL	27	0.199	0.82	111	23	0.101	0.78	108

Fuente: Valores obtenidos en el lab. del Hospital General. I.G.S.S. en personas de la calle.

TOTAL:

MIC:	Promedios	0.200	Miligramos/litro
Creat:	"	0.8	Miligramos/dl.
D. C.	"	110	Miligramos/min.

*Mic. B2 Microglobulina Beta 2 Miligramos Litro
**C Creatinina Miligramos/decilitros
***D.C. Depuración de Creatinina Mil/min.

Mic. B2

Valor mas alto que se encontro: 0.120 mg/1, mínimo

" Valor encontrado 0.648 mg/1

CUADRO 2

Calsificación de pacientes tratados con aminoglucosidos según edad, sexo y antibiótico usado.

EDAD	GENTAMICINA		ESTROPTOMICINA		AMBOS	
	M	F	M	F	M	F
15 a 29	3	2	5	1	-	-
30 a 44	6	3	11	5	1	-
45 a 59	6	-	2	1	--	-
60 o más	3	1	-	-	-	
Sub-Total	18 (36%)	6 (12%)	18 (36%	7 (14%	1 (2%)	
TOTAL	24 (48%)		25 (50%)		1 (2%)	

Fuente: Pacientes del Hospital General, Depto. de medicina y Cirugia, I.G.S.S. 1,985

CUADRO 3

Clasificación de pacientes según motivo del uso de aminoglucosidos, relacionados en edad y sexo.

EDAD	N. I.	A. P.	I. U.	A.	C.	T. B.	TB. P.	Tb. M
15-29	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F	M F
15-29	—	2 -	÷ 1	1 -	- -	4 2	- 1	1 -
30-44	2 ÷	÷ 2	1 2	4 -	- -	9 5	- -	- -
45-59	3 L	- 2	- -	- -	- L	2 1	- -	- -
60 más	- 1	- -	- 1	--	- -	- -	- -	- -
Sub-Total	5 2	2 4	1 4	5 -	- 1	15 8	- 1	1 -
TOTAL	7 (14%)	6 (12%)	5 (10%)	5 (10%)	1 (2%)	23 (46%	1 (2%)	1 (

Fuente: Ptes. del Hospital General, Departamento de Medicina y del I.G.S.S. 1,985

Nota:
N. C. Neumonia Intrahospitalaria
I. U. Infección Urinaria
C. Colangitis
Tb. P. Tuberculosis Peritonial
A.P. Abseso pulmonar
A. Apendicitis.
Tb. Tuberculosis
TB. M. Tuberculosis Mening

NOTA: Los medicamentos que se usaron con los Aminoglucosidos fueron: Penicilina, cliandomicina, Estanbutol, en un caso y Asteroides, INH, (ninguno reportado como Nefrotóxico)

CUADRO 4

Relación entre Microglobulina Beta 2, cretina y orina, en pacientes que se les Diagnóstico Nefrotoxicidad.

Pte.			Mic. B2	CREATININA	ORINA
1	36 años M. DX. Tb Pulmonar	M.B[X]	0.02*	0.5**	nl
		4 día	1.530	0.8	nl
	TX Estreptomicina	7 día	2.800	0.8	Cil Granulosos +
	InH Entambu	10 día	3.100	1.5	Cil Granulosos + + Proteinas +
2	55 años M.	M.B	0.155	0.7	nl
	Dx. Neumonia Intrahospitalaria	4 día	1.500	0.9	nl
	Tx Gentamicina	7 día	3.900	1.0	Cil granulosos +
	Ac v.	10 día	4.100	1.5	Cil granulosos ++ Proteinas:-
3	23 años M.	M.B	0.800	0.7	nl
	Dx. Apendicitis aguda, Hiertermia maligna Comp: S.D.R.A.	4 día	2.500	0.8	nl
		7 día	3.800	1.0	Cilindros Granulosos++
	Tx: Gentamicina Clindamicina	8 días pte. Fallece			Proteinas:-

Nota: X Muestra Basal
* Resultados de Microglobulina se dan en miligramos por litro, creatina en
** Miligramos por decilitro.

Relación que existe entre los hallazgos de Microglobulina Beta 2 al cuarto día y Creatinina al séptimo día de tratamiento con aminoglucósidos en los mismos 50 pacientes.

Creatinina		N1	Elevada
	Elevada	47	3
	N1	0	0
		N1	Elevada

Microgloculina Beta 2

Relación que existe entre los hallazgos de Microglobulina Beta 2 al cuarto día y creatinina al 10 día de tratamiento en estos mismos pacientes.

Creatinina		N1	Elevada
	Elevada	47	0
	N1	0	3
		N1	Elevada

Microglobulina Beta 2

Relación entre 24 pacientes tratados con gentamicina y hallazgos de Microglobulina Beta 2 y creatinina al cuarto día de tratamiento

Creatinina		N1	Elevada
Elevada		0	0
N1		22	2

Microglobulina Beta 2

Relación entre los mismos pacientes y hallazgos de Microglobulina Beta 2 al cuarto día y Creatinia al décimo día de tratamiento.

Creatinina		N1	Elevado
Elevada		0	2
N1		22	0

Microglobulina Beta 2

Relación encontrada entre 25 pacientes tratados con estreptomicina y hallazgos de Microglobulina Beta 2 y creatinina al cuarto día de tratamiento.

Cretinina		N1	elevada
elevada		0	0
N1		24	1

Microglobulina Beta 2

Relación encontrada en estos mismos pacientes con Microglobulina al cuarto día y creatinina al décimo día de tratamiento.

Creatinina		N1	Elevada
elevada		0	1
N1		24	0

Microglobulina Beta 2

Relación que se encontró en 5 pacientes con Dx de Infección urinaria y tratamiento con Gentamicina de los hallazgos de Microglobulina Beta 2 y creatinina al cuarto día de tratamiento.

Creatinina		Microglobulina Beta 2	
		N1	Elevada
elevada	1	0	0
N1		5	0

Relación entre los mismos pacientes con mediciones de microglobulina al cuarto día de tx y creatinina al décimo día.

Creatinina		Microglobulina Beta 2	
		N1	Elevada
elevada	1	0	0
N1		5	0

Relación que existe entre los hallazgos de Microglobulina Beta 2 al cuarto día y creatinina al cuarto día de tratamiento con aminoglucósidos en 50 pacientes.

Creti-nina		Microglobulina Beta 2	
		N1	Elevada
elevada	1	0	0
N1		47	3

Relación que existe entre los hallazgos de Microglobulina Beta 2 al séptimo día y creatinina al mismo tiempo en los mismos 50 pacientes.

Creati-nina		Microglobulina Beta 2	
		N1	Elevada
elevada	1	0	0
N1		47	3

ANALISIS DE RESULTADOS

El presente es un estudio prospectivo hecho en dos fases, en primer lugar se estandirizaron de microglobulina B2 urinario en 50 adultos que no presentaron ningún problema renal, que no estuvieron tomando ningún medicamento y que no tuvieron problema de salud. A cada persona se le sacó creatinina para comprobar su función renal.

Los resultados se encuentran en el cuadro número uno donde se puede notar que no existe diferencia sustanciales en cuanto a sexo y edad en los valores encontrados.

El valor promedio para el total de muestras proporcionó la cifra de 0.648 miligramos por litro.

A continuación fue nalizado un grupo de 50 pacientes con Aminoglucosios; de éstos recibieron gentamicina 24 (48%); 25 pacientes (50%) recibieron estreptomicina y 1 (2%) paciente, con tratamiento combinado de estroptimicina y gentamicina.

En el cuadro número tres observamos las causas por las cuales el tratamiento con Aminogulcósidos fue dado, vemos que un total de 7 pacientes con neumonía intra-hospitalaria que les administró; Gentamicina (14%) 6 pacientes (12%) con problemas de abceso pulmonar, se les administró Gentamicina así como en 5 pacientes (10%) que fueron operados de apendicitis aguda y 1 de colecistitis. Es de hacer notar que aunque se reporta el aumento de microglobulina B2 en infecciones urinarias altas en estos casos nose observó ningún aumento así como tampoco aumento en los pacientes post-operatos como también es reportado. Tampoco se observó en el paciente que fue tratado con ambos medicamentos (gentamicina-estreptomicina) ningún aumento.

En el cuadro número cuatro encontramos a los 3 pacientes en quienes se encontró nefrotoxicidad, en 1 paciente (2%) tratado con: estresptomicina 4% del total tratado con estreptomicina y 2% del total tratado con aminoglucósidos, y en 2 (8% del total tratados con gentamicina y 4% del total tratados con aminoglucósidos).

Aquí podemos observar cómo en estos 3 pacientes (6%) de los 50 estudiados presentaron aumento de la microglobulina al cuarto día del tratamiento, al séptimo día se observaron cambios en la orina con el aparecimiento de cilindros granulosos, y en un caso leve proteinuria al décimo día se demostró la mefrotoxicidad al comprobarse un aumento en la creatinina de más de 0.3 miligramos y por la presencia de cilindros en la orina.

CONCLUSIONES

1. Se encontró que el grupo de adultos normales a quienes se hizo mediciones de Microglobulina Beta 2 urinaria, fueron encontrados entre los valores que reporta la literatura.

2. En el grupo de pacientes estudiados y quienes se descubrió nerotoxicidad, por hallazgos en la orina y aumento en la creatinina, se demostró que la microglobulina Beta 2 es un indicador como diagnóstico temprano para la detección de este problema.

RECOMENDACIONES

1. Introducir el uso de la detección de microglobulina Beta 2 urinaria, en los lugares que se cuente con ella, como método Dx temprano de nefrotoxicidad en pacientes que esten recibiendo aminoglucósidos.

2. Por su coso elevado a escasez, solo se puede recomendar su uso en pacientes que tengan tratamiento con algún aminoglucósido y que una complicación renal le fuere muy peligrosa.

RESUMEN

El presente trabajo fue hecho con el propósito de determinar la utilidad de la medición de Microglbulina Beta 2 en la orina como diagnóstico temprano de nefrotoxicidad ocasionada por los aminoglucósidos.

Para esto se decidió antes de iniciar el estudio con pacientes, hacer una determinación de esta proteína en 50 adultos normales comprobando con mediciones de creatinina simultáneamente para descartar cualquier problema renal, para así tener una base de comparación.

A continuación se estudiaron 50 pacientes que recibieron aminoglucósidos (estreptomicina y gentamicina) a quienes se tomó muestras de creatinina, microglobulina y orina simple antes de iniciar el tratamiento, luego se hizo un control de estos parámetros al cuarto y séptimo días del tratamiento, al décimo día solo orina y creatinina en quienes no presentaron señales de nefrotoxicidad en las muestras anteriores, ya que el objetivo del estudio era la utilización de esta proteína como Dx temprano. En quienes presentaron aumento de la microglobulina al cuarto día, se hizo muestra de los tres.

Con estos datos se pudo determinar que la microglobulina Beta 2 urinaria fue un indicador temprano del daño en los pacientes a quienes de descubrió Nefrotoxicidad.

ANEXO No. 1

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS EN PACIENTES NORMALES

Número: Edad:

Sexo: resultado de Microglobulina Beta 2 en orina.

Antecedentes de Problemas renales:

Problemas Renales en el momento de la muestra

Si responde sí especifique cual:

PH de Orina:

Hora de recolección de la muestra: Hora de Lectura:

Está tomando algún medicamento:

Si su respuesta es sí cuál:

Padece de alguna enfermedad en este momento:

Otros:

ANEXO No. 2

RECOLECCION DE DATOS EN PACIENTES CON TRATAMIENTO

No. de Ficha Clínica: Edad:

Sexo:

Aminoglucósido Usado: Dosis:

Otros medicamentos Usados:

Emnfermedad:

Otros Dx secundarios:

Problemas Asociados:

RESULTADOS

Microglobulina	Creatinina	Orina
		A)NL B)cilindros C)Proteínas

Muestra basal:

Primera Muestra
Cuarto día de Tx:

Segunda Muestra
Séptimo día de Tx.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Bohring Institute. **Enzignostic Beta dos mieroglobulin.** Marburg, April 1984. s.p. (publicación científica No. 420)

2.- Bernier, G. **et al.** Beta dos microglobulin. A markers of rnal hemograft survival with beta dos mieroglobulin. **Trasplantation** 1975 Jan; 15(1):17-21

3.- Bronner, B. **et al.** **Acute renal failure.** New York, Churchill Livinstone, 1980; 295p (pp 123-132)

4.- Cunninghan, B. **et al.** complete aminoacid secuencie of beta dos microglobulin. **Biochemistry** 1976 Jan; 2(5):2309-2311

5.- Gilman, A. L.S. Goodman et al. **Las bases farmacológicas de la terapéutica.** ta. ed. México, Médica Panamericana, 1982; 756p. (pp1146-1148)

6.- Grenner, G. **et al.** Beta dos microglobulin determination y a new enzime inmunoassay. **Clinical Chemistry** 1983; 29(6):1240

7.- Hall, P. **et al.** Patterns of urinary protein excretion in patients with sepsis. **Nephron** 1982; 31(6)219-223

8.- Kirpatrik, Ch. **et al.** Inmunologia of trasplantation. **JAMA** 1982 nov 26; 248(3):2727-2733

9.- Manicourt, D. **et al.** Serum levels of beta dos microglobulin in Crohn's disease. **N Eng J Med** 1979 Mar 20; 302(12):696

10.- Richmond, J. et al. Patterns of urinary protein exerotion in patients with infection urinary. Nophron 1982; 31(7):230-235

11.- Ristucia, A.M. et al. Aminoglucosidos. Clínicas Médicas de Norte América 1982 enero; 66(1):248-255

12.- Schardijn, G. et al. Urinary beta dos microglobulin in and ~r urinary tract infections. Lancet 1979 Apr 14; 1(8120):805-807

13.- Solhein, B. et al. Association of beta dos microglobulin in hemodialized patients. Nephron 1978; 21(5):282-286

14.- Solling, K. et al. The renal handling of amylase in normal man. Nephron 1979; 23(3):164-169

15.- Statius, V. et al. Nefrología clínica. México, Interamericana, 1984. 371p. (pp183-213)

16.-= Vicent, C. et al. Serum beta dos microglobulin in hemodialys. Nephron 1978; 21(4):265-280

Vo Bo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr. Antonio Peralta.
ASESOR.

SATISFECHO:

Dr. Carlos [illegible]
REVISOR.

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Ca
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MED
U S A C .

Guatemala, 8 de noviembre

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 23).