

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE QUIMICA

**DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO DE HIPERPARATIROIDISMO EN
PACIENTES CON LITIASIS RENAL RECIDIVANTE**

79

LILIA LETICIA ALFARO CANO

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

1 9 7 4



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

Tesis
M.C. 10
FECHA
PROC. 1974



QUÍMICA

PRESIDENTE OSCAR AMOR DODERO

VOCAL GUADALUPE VELEZ PRATT

SECRETARIO DEA CORONADO PERDOMO

1er. SUPLENTE RAMON GUEVARA ESTRADA

2do. SUPLENTE MARIO MIRANDA CASTRO

UNIDAD METABOLICA DEL ANEXO DEL C.M.

LA RAZA, HOSPITAL TLALTELOLCO

LILIA LETICIA ALFARO CANO

DEA CORONADO PERDOMO

DESEO HACER PATENTE MI AGRADECIMIENTO A LA CRITA. Q.F.B.
DEA CORONADO P. POR SU VALIOSA AYUDA PRESTADA PARA EL PRESENTE
TRABAJO.

A SI MISMO DESEO AGRADECER TODAS LAS ATENCIONES Y FACILIDADES
PARA LA ELABORACION DE ESTA TESIS, PROPORCIONADAS POR EL DR.
JOSE M. CHAVEZ DE LOS RIOS.

DEDICO EL PRESENTE TRABAJO, A LA MEMORIA DE MI PADRE:

SR. FRANCISCO ALFARO CARMONA.

Y TAMBIEN A MI MADRE: JULIA C. DE ALFARO, con cuyos esfuerzos y desvelos hizo posible, llegar a ésta meta.

A MIS HERMANOS: SERGIO y MARCO ANTONIO.

con cuyos consejos y ayuda he podido llegar a este momento.

A ROGELIO: con cariño.

AGRADEZCO A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS POR LA AYUDA PRESTADA,
PARA LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
MATERIAL	12
TECNICAS EMPLEADAS	15
RESULTADOS	34
RESUMEN	48
DISCUSION Y CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	50

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

La litiasis renal recidivante es uno de los padecimientos más frecuentes dentro de la esfera uronefrológica, que tiene como consecuencia, someter al paciente a repetidas intervenciones quirúrgicas además de complicaciones mecánicas de tipo obstructivo que favorecen la infección y el daño al parénquima renal.

En un sujeto normal la hipercalcemia inducida inhibe la secreción de parathormona (PTH) y estimula la de tirocalcitonina (TCT).

La PTH es una hormona que secretan las glándulas paratiroides, y la TCT es una hormona polipeptídica de la glándula tiroidea que hace disminuir el calcio y el fosfato del plasma y se secreta en respuesta a la hipercalcemia.

Se conoce también al efecto de la PTH aumentando la depuración renal de fósforo, por lo que la infusión de calcio al inhibir la PTH, normalmente disminuye la eliminación de fósforo a través de la orina; así en el hiperparatiroidismo, la secreción de PTH es autónoma de la concentración sérica de calcio por lo que su infusión aumenta la depuración renal de fósforo o la disminuye en rangos mucho menores que en sujetos sanos.

Se hace notar sin embargo que la excreción renal de fósforo durante la infusión aguda de calcio, puede mostrar cambios que no dependen directamente de la disminución en la secreción de PTH ya que la hipercalcemia inducida puede estimular la producción de TCT y aumentar por tanto la depuración de fósforo independiente de la PTH, efecto que puede producirlo la propia hipercalcemia.

Se ha demostrado, que en un porcentaje importante de estos - problemas, la base fisiopatológica es la existencia de alteraciones metabólicas del tipo del hiperparatiroidismo que en vista de la dificultad diagnóstica clínica motivó el presente estudio, en el que se describen los efectos de la infusión aguda de calcio sobre la excreción de fósforo en 4 casos con disfunción paratiroidea

G E N E R A L I D A D E S

En los seres humanos existen dos pares de glándulas paratiroides, situadas cerca de la cara posterior del tiroides (uno - en cada polo superior e inferior), el tamaño medio de una glándula es de 5 x 5 x 3 mm y entre las cuatro pesan aproximadamente - 120 mg, son de color rojizas o amarillo parduzcas, cada glándula está rodeada por una cápsula fibrosa mal definida. Las células epiteliales normales son de 2 tipos:

- a) células principales
- b) células oxífilas

no obstante en los casos de hiperplasia se observa un tercer tipo llamadas células claras acuosas.

Las células principales se han clasificado en dos tipos; claras y oscuras, las claras son ricas en glucógeno, tienen un aparato de Golgi pequeño y escaso, contienen pocos gránulos secretores y se les considera células inactivas no secretoras de hormonas, - las oscuras son pobres en glucógeno y ricas en gránulos secretores su aparato de Golgi y el retículo endoplásmico son prominentes, se cree que intervienen activamente en la síntesis de hormona y que son el origen principal de la hormona paratiroidea, que es el producto de secreción de las glándulas paratiroides.

La parathormona (hormona que secretan las glándulas paratiroides) verifica su acción fundamentalmente a nivel de los huesos, riñones, tracto gastrointestinal y glándulas mamarias.

EN EL HUESO.- En los primeros años del presente siglo, cuando se iniciaron los estudios sobre padecimientos óseos, se llegó a la conclusión de que la glándula paratiroides juega un papel primordial en el metabolismo del calcio. En 1926 se demostró que la PTH producía aumento en la concentración plasmática del calcio y aumento en la reabsorción ósea.

Un punto interesante dentro del metabolismo normal del calcio es, ¿cómo se encuentra físicamente el Ca^{++} depositado en el hueso: en forma cristalóide o coloide?. Los conocimientos actuales consideran que el fosfato de calcio que existe en la colágena, hace a dichas fibras más rígidas y de esta manera quedan protegidas de la acción de la colagenasa. Así la PTH a través del AMP cíclico activaría la membrana celular modificando el medio químico y hace más soluble el fosfato cálcico, lo que estimula la liberación de colagenasa; de esta manera la PTH movilizaría calcio del hueso produciendo una halisteresis (reabsorción de calcio, fósforo y hueso osteoide).

Además de sus efectos sobre reabsorción ósea y fosfaturia, la PTH tiene otras acciones.

a) Estimula los osteoclastos.

b) A nivel intestinal aumenta la absorción de calcio, junto con una globulina dependiente de vitamina D, así como de un proceso de alcalinización.

HOMEOSTASIS EXTRACELULAR DEL CALCIO.- Es necesario indicar:

1.- Que los osteoblastos y los osteocitos representan la mayoría celular;

2.- los osteoblastos activos se encuentran en los sitios de neoformación óseas;

3.- los osteoclastos se encuentran en los sitios de resorción, fenómeno que comienza por una desmineralización y termina en resorción de la matriz ósea.

La matriz ósea está formada por colágena, tejido que se produce en los osteoblastos y fibroblastos. El elemento que se deriva de su degradación es la hidroxiprolina, que se libera hacia la sangre y se excreta por la orina, por lo tanto, la hidroxiprolina urinaria permite determinar el grado de destrucción de síntesis de la colágena.

Un incremento en el calcio intracelular actúa como un segundo mensajero en la acción de la PTH, tanto en los osteoblastos activos como en los osteoclastos. La habilidad de la PTH para revertir inhibiciones de la formación de hueso inducida por el fosfato puede causar una significativa redistribución del calcio dentro de los varios compartimentos intracelulares, sin embargo, el efecto predominante de los fosfatos es el de activar la formación de osteoblastos con una pequeña acción sobre los osteoclastos, de lo que se deduce que los fosfatos tendrían un marcado efecto en el metabolismo de los osteoblastos, y por lo tanto, en la formación de hueso.

EN EL RIÑÓN .- Es de suponer que la fracción difusible del calcio del plasma se filtra completamente por los glomérulos a nivel del riñón. Si se tiene en cuenta que el riñón normal produce por lo menos 140 litros de filtrado glomerular cada 24 hrs, y que cada litro contiene no menos de 60 mg de calcio, se deduce que durante és

te tiempo se filtrarán 8400 mg. Realmente, pocas veces se encuentran más de 200 mg en la orina normal de 24 hrs, y esta cantidad - representa el resultado del movimiento del calcio hacia el interior y hacia el exterior del organismo, en equilibrio. La ingestión por la dieta afecta el calcio de la orina en mucho menor grado que en caso de otros elementos minerales comunes. A causa de la facilidad con que el calcio puede movilizarse de los minerales óseos para - mantener constante la concentración de Ca en el líquido extracelular y en el plasma.

La infusión directa de hormona paratiroidea en la arteria renal ocasiona una fosfaturia unilateral, efecto que se presenta rápidamente (5 a 10') y es producido por una alteración de la función tubular y no de la glomerular, la fosfaturia fue uno de los primeros efectos conocidos de la hormona paratiroidea. La acción hormonal sobre el túbulo renal, ocasiona también un aumento de la excreción de potasio, bicarbonato, sodio y aminoácidos, a la par que disminuye la excreción de calcio, magnesio, amonio y acidez titulable

La PTH actúa en el riñón a nivel de los túbulos proximales y distales, ya que ambos participan en el nivel del fosfato, y el - principal factor que regula la resorción de éste, es la concentración de fosfato en el interior de las células del túbulo renal, - que puede ser aumentada por:

- 1.- una elevación del fosfato plasmático
- 2.- una disminución de calcio plasmático
- 3.- la hormona paratiroidea y posiblemente la tirocalcitonina, que determinan en cada caso un aumento de la excreción de fosfato.

EN TRACTO GASTROINTESTINAL.- La parathormona acelera la velocidad de absorción de los iones de calcio.

EN GLANDULA MAMARIA.- La parathormona disminuye la excreción de iones calcio por el tejido mamario y su transporte del plasma a la leche.

La calcitonina es una hormona secretada también por las glándulas paratiroides, pero en respuesta a una elevación del nivel de calcio en el suero (hipercalcemia). La glándula tiroides produce una sustancia similar, denominada tirocalcitonina, que se libera igualmente en estado de hipercalcemia.

Cabe señalar que las glándulas tiroides y paratiroides contienen algunas células ricas en mitocondrias y que las concentraciones de enzimas en ellas se modifican de acuerdo con los niveles de calcio en el plasma. Se ha sugerido que esas células serían las productoras de calcitonina y tirocalcitonina.

HIPERFUNCION DE LAS GLANDULAS PARATIROIDES.- El hiperparatiroidismo es el trastorno más frecuente de las glándulas paratiroides y se asocia a 5 trastornos anatomopatológicos; adenoma único, adenoma múltiple, carcinoma, hiperplasia celular primaria de células claras acuosas e hiperplasia de las células principales.

La hiperplasia primaria de la célula, es una entidad patológica interesante ya que se puede considerar como un precursor del adenoma paratiroideo. La diferenciación funcional entre hiperplasia y adenoma es posible efectuarla con estudios radioinmunológicos en unión con infusión intravenosa de calcio. La infusión de calcio en pacientes con hiperplasia celular primaria dan como resultado la supresión de la PTH sérica en todos los pacientes.

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno del metabolismo mineral caracterizado por un defecto en la normal regulación retroactiva de la secreción de hormona paratiroidea por la concentración de calcio plasmático. El hallazgo del aumento de dicho calcio empieza a ser diagnosticado con frecuencia y probablemente en estado temprano de la enfermedad.

La causa más frecuente del hiperparatiroidismo primario es el adenoma o los adenomas de una o más glándulas paratiroides.

Este padecimiento no es una enfermedad tan infrecuente como se suponía hace tan sólo unos pocos años.

Se encuentran pocos casos por debajo de los 20 años de edad, aunque en ocasiones se ha diagnosticado algún caso en niños.

La máxima incidencia se encuentra en la quinta y sexta década. Las mujeres se afectan con una frecuencia dos o tres veces superior a la de los hombres. También se han descrito casos de hiperparatiroidismo familiar.

El cuadro bioquímico del hiperparatiroidismo comprende hipercalcemia, hipofosfatemia, con frecuencia hipercalciuria, aun cuando el paciente esté recibiendo una dieta pobre en calcio, y un aumento de las fosfatasas alcalinas cuando se manifiesta la enfermedad ósea.

Sin embargo, por lo menos el 50% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario tienen en el suero niveles normales de las fosfatasas alcalinas, una excreción normal, o casi normal de calcio por la orina en presencia de una hipercalcemia leve (de 11 a 12 mg/100 cc de suero).

En general se encontrará que la calciuria del paciente con hiperparatiroidismo primario que está ingiriendo una dieta pobre en calcio excede en 200 mg cada 24 hrs. a la normal. La mayor parte de la sintomatología es la misma que en una hipercalcemia.

La presencia de hipercalciuria a pesar de que el calcio del suero sea persistentemente normal, es una prueba de peso en contra del hiperparatiroidismo primario y que en cambio sugiere la hipercalciuria idiopática.

MANIFESTACIONES ÓSEAS DE LA ENFERMEDAD.- Como en el hiperparatiroidismo, produce la afectación generalizada de todo el sistema óseo, no puede decirse que las lesiones óseas aparezcan antes en uno u otro hueso, pero, sin embargo, en ciertas partes del esqueleto se producen con predilección los cambios más intensos.

Las lesiones clínicas aparecen con el siguiente orden de frecuencia: huesos largos, metacarpianos y metatarsianos, columna vertebral, sacro y pelvis, cráneo maxilares y, con menos frecuencia los huesos planos del tórax.

LESIONES RENALES

LITIASIS RENAL.- La nefrolitiasis complica el hiperparatiroidismo hasta en el 80% de los casos de algunas series.

La litiasis renal es la formación de los cálculos renales debida a una hipercalciuria e hiperfosfaturia cuando se asocia a una orina alcalina. Estos cálculos se complican con demasiada frecuencia por infecciones secundarias y de pielonefritis.

Aun cuando la enfermedad primaria se diagnostique y se cure con el tratamiento adecuado, la afectación renal puede ser progresiva y conducir a la hipertensión y eventualmente a la uremia.

Estos cálculos renales pueden descubrirse radiológicamente, puesto que están formados principalmente por oxalato o fosfato cálcico, ambas sustancias opacas a los rayos X. El aspecto radiológico de los cálculos in vivo permite determinar con frecuencia la composición química de los mismos. Los cálculos de fosfato cálcico, y no los de oxalato cristalina, con radiaciones a partir del punto central. Los cálculos de fosfato cálcico crecen en capas concéntricas.

El hiperparatiroidismo secundario se caracteriza por un defecto primario de la homeostasis mineral, que ocasiona un aumento compensador de la función y el tamaño de las glándulas paratiroides

Se establece que la hipocalcemia y la hipomagnesemia estimulan la secreción de PTH. Cualquier circunstancia clínica que disminuye estos cationes divalentes orientan hacia un hiperparatiroidismo secundario

HIPOPARATIROIDISMO.- La causa más corriente de hipoparatiroidismo es la lesión o extirpación de las glándulas paratiroides en el curso de una operación sobre la glándula tiroides.

El cese de la función paratiroidea determina un descenso del nivel de calcio en el plasma y una disminución inicial del nivel de fosfato, seguida de un aumento del mismo. La excreción urinaria de calcio se eleva bruscamente y luego alcanza niveles bajos al disminuir el calcio plásmatico. La excreción urinaria de fosfato disminuye. Todas estas alteraciones pueden ser explicadas por los efectos de la hormona paratiroidea sobre:

- 1) La movilización del calcio y el fosfato del hueso
- 2) La retención del calcio y el aumento de la excreción de fosfato por el riñón.
- 3) La disminución de la absorción de calcio y fosfato en el intestino.

M A T E R I A L

El material biológico fue obtenido de 5 pacientes con edades entre 33 y 38 años. Dos del sexo masculino y tres del sexo femenino, hospitalizados en la Unidad Metabólica del Centro Médico La Raza (Anexo Tlalotelolco).

Tres de ellos con litiasis renal recidivante, hipercalcemia, hipofosfatemia e hipercalciuria. Un caso normal y otro con hipoparatiroidismo (post-tiroidectomía) Tabla no. I

Cada paciente estuvo sometido a dieta constante por período control que fluctuó entre 4 y 6 días, previos a la infusión.

La dieta consistió en administrarles diariamente 400 mg de calcio, 800 mg de fósforo, 109 mEq de sodio y 70 mEq de potasio.

A cada paciente se le tomó muestra de sangre diariamente en ayunas para determinación de calcio, fósforo, sodio, potasio, Cloro, CO₂, Urea, creatinina.

Se colectó orina de 12 hrs. (conteniendo los frascos como preservativo 7.5 ml de ácido acético glacial) de 7 a.m. - 19 p.m. y de 19.01 p.m. - 7 a.m., en las cuales se determinó:

- a) calcio - fósforo
- b) urea - creatinina
- c) sodio - potasio
- d) volúmen - cloro

Durante el estudio se registró diariamente el peso corporal y la tensión arterial, en posición supina y ortostática.

El período control se consideró dentro de los 4 y 6 primeros días en que la excreción urinaria de calcio y fósforo fué constante.

Después de este equilibrio se sometió el paciente a la Infusión Aguda de Calcio, la cual se llevó acabo en un día.

TECNICA DE INFUSION ACUDA DE CALCIO (PAK, CHARLES.,).- En ésta técnica se observó con detalle los efectos de la infusión aguda de calcio sobre la excreción urinaria de fósforo.

Una vez que la excreción de calcio y fósforo fué constante, e se practicó la infusión, la que consistió en administrar por vía intravenosa 15 mg de calcio por Kg de peso como gluconato cálcico, - en 500 c.c. de solución fisiológica.

La infusión fué practicada de las 9 - 13 hrs, durante ésta, se hicieron determinaciones en sangre de Calcio y fósforo cada 2 horas hasta las 24 hrs de ese día.

Se tomó también control electrocardiográfico, fundamentalmente vigilando frecuencia cardíaca y Q.T. a fin de controlar los efectos de la concentración de calcio sobre fibra miocárdica.

Se colectó la orina de cada 12 hrs de ese día y la del siguiente para obtener los datos del laboratorio antes mencionados.

INTERPRETACION.- Se considera prueba positiva cuando no hay inhibición de la parathormona por la concentración de calcio visualizado através de la excreción urinaria de fósforo. Es decir ésta excreción urinaria de fósforo en el día de la infusión no varía - o varía menos del 12% con respecto del control.

En el caso de prueba negativa que descarte la posibilidad de hiperparatiroidismo hay inhibición de la parathormona del 12 o más % con respecto del control.

TABLA no. I

RESUMEN DE LOS DATOS CLINICOS EN LOS CASOS ESTUDIADOS
CON INFUSION DE CALCIO

CASO no.	I	II	III	IV	V
EDAD	33 años	38 años	34 años	37 años	38 años
SEXO	FEMENINO	FEMENINO	MASCULINO	MASCULINO	FEMENINO
EVOLUCION CLINICA	LITIASIS RECIDIV. PIELONEF- NEFRITIS	LITIASIS RECIDIV. PIELONE- FRITIS	LITIASIS RECIDIV.	NORMAL	TIROIDEC- TOMIA. SUBTOTAL CRISIS DE TETANIA.
CIRUGIA PREVIA	PIELOLO- TOMIA	_____	_____	NINGUNA	TIROIDEC- TOMIA.
DIAGNOS- TICO	HIPERPARA- TIROIDISMO	HIPERPARA- TIROIDISMO	HIPERPARA- TIROIDISMO	NORMAL	HIPOPARATI- ROIDISMO.

TECNICAS EMPLEADAS EN ESTE ESTUDIO

C A L C I O

(METODO DE FERRO-HAM MODIFICADO POR WEBSTER)

FUNDAMENTO .- El calcio se precipita por la acción del ac. cloranílico (ó su sal sódica), formando un cloranilato de calcio insoluble, el cual se lava con alcohol isopropílico al 50% para librarlo del exceso de ác. cloranílico, el precipitado es entonces tratado con sal tetrasódica del ác. EDTA y cloruro de fierro para producir un color café-verdoso obscuro, proporcional a la cantidad de calcio presente en el suero.

REACTIVOS

- 1.- Ac. Cloranílico
- 2.- NaOH
- 3.- Alcohol isopropílico
- 4.- EDTA (sal tetrasódica)
- 5.- Cloruro de fierro
- 6.- Carbonato de calcio.

PREPARACION DE LOS REACTIVOS

- 1.- Acido Cloranílico 1%

Ac. Cloranílico 1g
Agua dest. 50 ml conteniendo 7 ml de NaOH 1 N.
Aforar a 100 ml con agua y filtrar.

- 2.- Alcohol Isopropílico

Alcohol isopropílico 1:1 con agua.

- 3.- EDTA sal tetrasódica al 5%

EDTA 5 g
Agua c.b.p. 100 ml

Cloruro Férrico 6%

$\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ 18 g

Agua c.b.p. 100 ml

4.- Cloruro férrico al 0.6%

Mezclar 9 partes de agua

" 1 " " FeCl_3

Preparar diario antes de usarse.

Sol. Patrón de Calcio (10 mg/100 ml)

Carbonato de calcio 0.2497 g

Agua desionizada 9.0 ml

HCl conc. 1 ml .

Agitar hasta completa disolución, y aforar con agua desionizada a 100 ml. Guardar en un frasco Pyrex, esta sol es estable.

TECNICA

En tubos de centrifuga graduados medir:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
suero probl. sol. patrón de Calcio (10 mg/100 ml	-	- 0.5	0.5
Agua destilada	0.5	-	-
cloranilato de sodio	0.25	0.25	0.25

mezclar y reposar 30' a la temperatura ambiente.

Centrifugar 30' y decantar el sobrenadante e invertir el tubo sobre papel filtro 5'.

Con una piseta de polietileno agregar a cada tubo 5 ml de alcohol isopropílico al 5' y se decanta en la misma manera que el anterior. Se ponen dos gotas de EDTA 5' y agitar hasta completa disolución.

Poner 5 ml de FeCl_3 al 0.6 %, mezclar por agitación hasta disolución completa del precipitado dejar reposar 5' y leer entre - 480 a 500 nm con el blanco de reactivos.

CALCULOS

$$\frac{\text{D.O. PROBLEMA}}{\text{D.O. STANDARD}} \times 10 = \text{mg de Calcio /100 ml de suero.}$$

F O S F O R O

(Técnica de Fiske-Subbarow)

FUNDAMENTO:

Se trata un filtrado de suero o de orina en ácido tricloroacético con reactivo molibdato, el cual reacciona con fosfatos para formar molibdofosfatoamónico. La adición de un agente reductor adecuado como ácido aminonaftolsulfónico produce color azul de heteropolimolibdeno, proporcional a la cantidad de fósforo presente en el suero.

MATERIAL

- 1.- tubos de 13 x 100
- 2.- Pipetas de 0.2 ml (200 lambdas)
- 3.- Pipetas de 1 y 2 ml
- 4.- Centrífuga
- 5.- Gradilla

SUSTANCIAS

Acido Tricloroacético q.p.
Molibdato de amonio q.p.
Acido sulfúrico q.p.
Disulfito de sodio q.p.
Sulfito de sodio anhidro q.p.
Acido 1-amino 2 naftol 4 sulfónico q.p.
Fosfato monopotásico anhidro q.p.

REACTIVOS

Acido Tricloroacético al 10% (A)
Reactivo de Molibdato (B)
Reactivo de ácido aminonaftolsulfónico (C)
Solución de fósforo de 0.1 mg/ml (D)

PREPARACION DE REACTIVOS

REACTIVO (A)

Acido tricloroacético 100 g
Agua c.b.p. 1000 ml

Disolver y aforar

REACTIVO (B)

Molibdato de amonio 25 g
Acido sulfúrico 300 ml
Agua c.b.p. 1000 ml

Disolver el molibdato, añadir el sulfúrico y aforar.

REACTIVO (C)

Bisulfito de sodio 150 g
Sulfito de sodio 2.5 g
Acido 1-amino-2naftol
4-sulfónico 2.5 g
Agua c.b.p. 1000 ml

Disolver y aforar

REACTIVO (D)

Fosfato monopotásico 0.4394 g
Acido sulfúrico 10 N 10 ml

TECNICA

Medir en un tubo de 13 x 100 0.2 ml (200 lambdes) de suero problema agregar 1.8 ml de Ac. tricloroacético al 10% y centrifugar

5'.

	PROBLEMA	BLANCO
sobrenadante	1 ml	---
Ac. Tricloroacético	---	1 ml
Agua dest.	0.7 ml	0.7 ml
Reactivo molib- dico	0.2 ml	0.2 ml
Ac. aminonaftolsulfó- nico	0.1 ml	0.1 ml

Mezclar y reposar 15'. Leer a una longitud de onda de 640 nm, -
llevando a 100% $\bar{\tau}$ con blanco de reactivos.

Fósforo en orina.- Se procesa igual que un suero sanguíneo si -
la lectura es alta, se procede a diluir la orina, y el resulta-
do se multiplica por el factor de dilución usada.

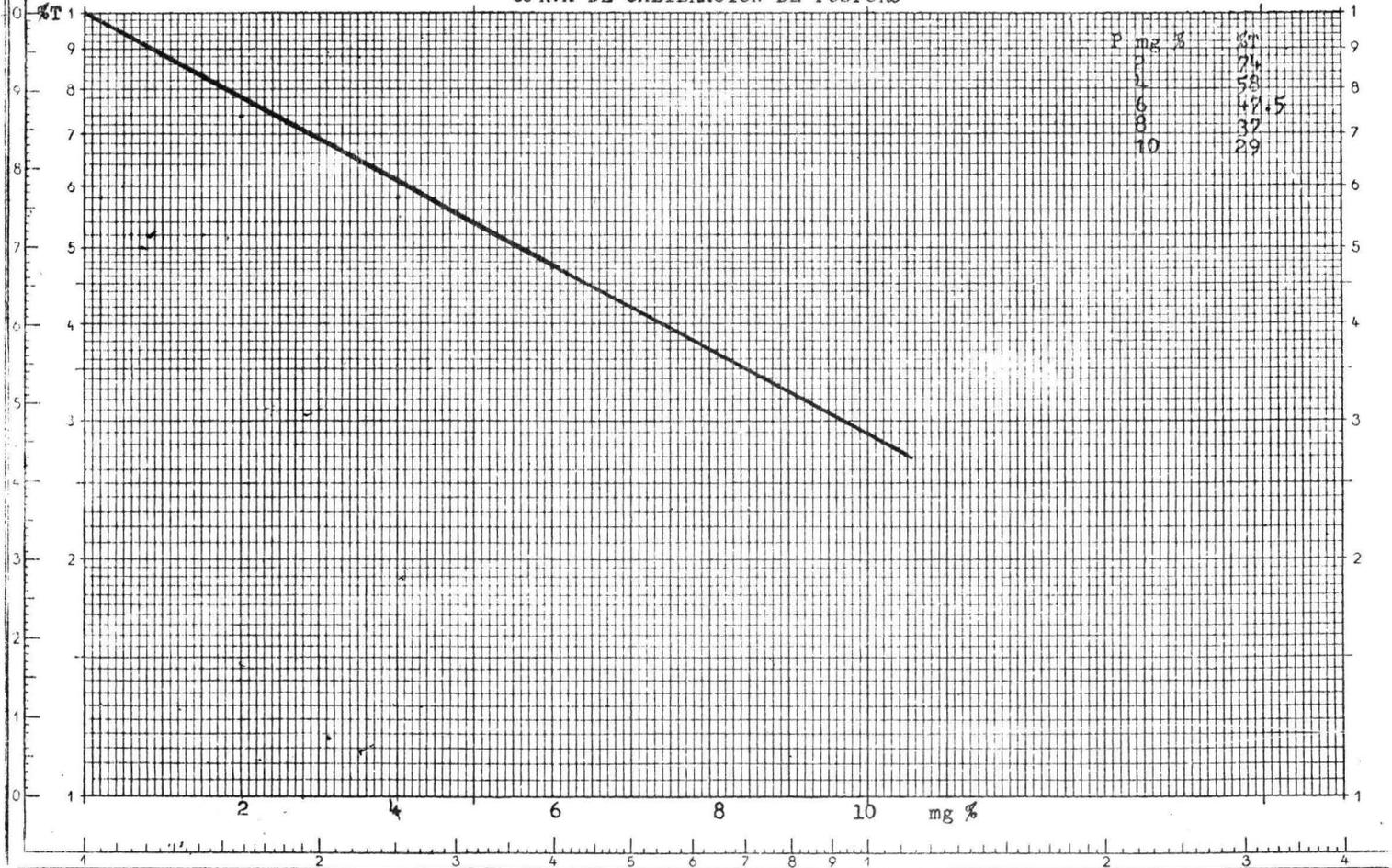
VALORES NORMALES en sangre 2.4 - 4.7 mg%
en orina 0.9 - 1.3 g/24 horas

CALIBRACION

TUBOS no.	SOL. DE FOSFORO 0.1 mg/ml	AC. TRICLORO- ACETICO	% T	CONC. mg%
1	2 ml	98 ml	74	2
2	4	96	56	4
3	6	94	47.5	6
4	8	92	37	8
5	10	90	29	10

Tomar 1 ml de estas diluciones, y seguir los mismos pasos de la -
técnica.

CURVA DE CALIBRACION DE FOSFORO



U R E A

(Método de Berthelot-Chaey-Merbach)

FUNDAMENTO:

La urea es hidrolizada a carbonato amónico por ureasa y el amoníaco que se libera del carbonato, por álcalis, reacciona con fenol e hipoclorito sódico en un medio alcalino para formar el indofenol azul. Como catalizador se utiliza nitroprusiato sódico. La intensidad del color azul es proporcional a la cantidad de urea en la muestra.

MATERIAL

- 1.- tubos de 13 x 100
- 2.- micropipetas de 0.010 ml (10 lambdas)
- 3.- pipetas de 5 y 10 ml
- 4.- gradillas para tubos

SUSTANCIAS

- a) Solución de ureasa
- b) Solución de fenol
- c) Solución de hipoclorito de sodio al 0.07N
- d) Solución patrón de urea.

PREPARACION DE REACTIVOS

Solución de ureasa

ureasa	800 mg
buffer EDTA pH 6.5	1000 ml

Disolver y aforar a 2 litros con agua destilada, filtrar y conservar en refrigeración. (estable por 3 semanas).

Solución de fenol.

Fenol licuado	60 ml
Nitroprusiato de Na	240 mg
Agua c.b.p.	1800 ml

Guardar en fresco amber y conservar en refrigeración (estable por 4 días)

Solución Patrón de Urea

Urea 10 g
 Agua c.b.p. 1000 ml
 Disolver y aforar.

TECNICA

	PROBLEMA	BLANCO
suero	0.01 ml	---
agua	- - -	0.01 ml
ureasa	0.5 ml	0.5 ml
	reposar 30' a temperatura ambiente	
Fenol	3.5 ml	3.5 ml
Hipoclorito de Sodio	0.5 ml	0.5 ml

mezclar por inversión y dejar reposar 10'

Leer en fotocolorímetro Leitz a una longitud de onda de 550 nm

Correr 3 blancos y 3 patrones

Nota: Leer el blanco de reactivos contra blanco de agua, para verificar la estabilidad de los reactivos (aproximadamente se mantiene una lectura entre 72 y 83 %T)

VALORES NORMALES 26 - 32 m%

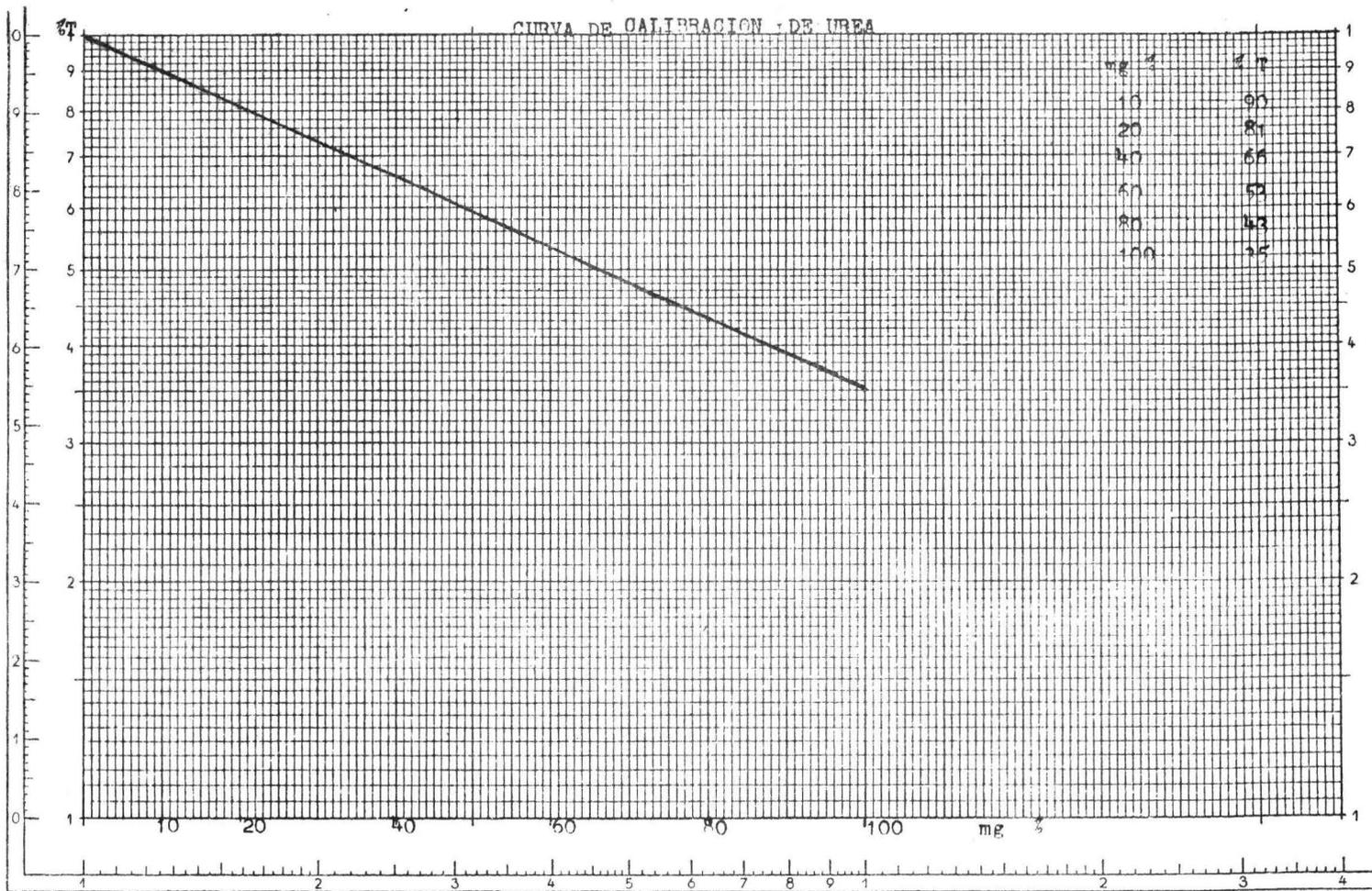
CALIBRACION

TUBOS no.	SOL. PATRON 10mg/ml	AGUA DEST. en ml	% T	CONC. FINAL mg%
1	1 ml	99	90	10
2	2	98	81	20
3	4	96	66	40
4	6	94	53	60
5	8	92	43	80
6	10	90	35	100

Estas soluciones se tratan igual que un suero y se siguen los mismos pasos de la técnica.

Nota: Urea en orina, se diluye la orina filtrada, y se procesa igual que el suero sanguíneo, el resultado se multiplica por el factor de dilución usada.

CURVA DE CALIBRACION DE UREA



CREATININA

(TECNICA DE FOLIN-WU)

FUNDAMENTO

La creatinina se determina en orina filtrada y diluida o en un filtrado de plasma o suero, exento de proteínas, después de aplicar la reacción de Jaffé. De ello resulta la producción de una sustancia de color rojizo cuya composición tovía no está establecida, la intensidad de este color es proporcional a la concentración de esta sustancia en el suero o plasma.

MATERIAL

- 1.- Tubos de 13 x 100
- 2.- Pipetas de 0.5 ml de 1 y 5 ml.
- 3.- Centrífuga.
- 4.- Gradilla

SUSTANCIAS

Acido clorhídrico q.p.

Creatinina q.p.

Acido pícrico q.p.

Hidróxido de sodio q.p.

PREPARACION DE REACTIVOS

Solución de Ac. pícrico 0.04 M

Ac. pícrico 10 g

Agua c.b.p. 1000 ml

Disolver en agua caliente y aforar.

Hidróxido de Sodio el 10 %

NaOH 100 g

Agua c.b.p. 1000 ml

Disolver y aforar.

Solución de creatinina 1 mg/ml
Creatinina 1 g
Ac. Clorhídrico 0.1 N c.b.p. 1000 ml
Disolver y aforar

Solución diluida de creatinina 0.10 mg/ml

Solución de creatinina 1 mg/ml 10 ml
Ac. clorhídrico 0.1 N c.b.p. 100 ml

Mezclar

Ac. Clorhídrico 0.1 N
Ac. clorhídrico 3.65 g
Agua c.b.p. 1000 ml
Mezclar, aforar y titular.

Picrato alcalino

Ac. pícrico 0.04M 5 ml

NaOH 10% 1 ml

mezclar y reposar 5', se prepara en el momento de efectuar la reacción.

TECNICA

Filtrado libre de proteínas:

3.5 ml agua dest.
0.5 ml plasma
0.5 ml H_2SO_4 2/3 N
0.5 ml Tungstato de Sodio
Agitar y centrifugar 5'

	PROBLEMA	BLANCO
filtrado	2 ml	---
agua	---	2 ml
Sol. picrato alcalino	1 ml	1 ml

Reposar a temperatura ambiente durante 15', leer a una longitud de onda de 510 nm contra el blanco de reactivos.

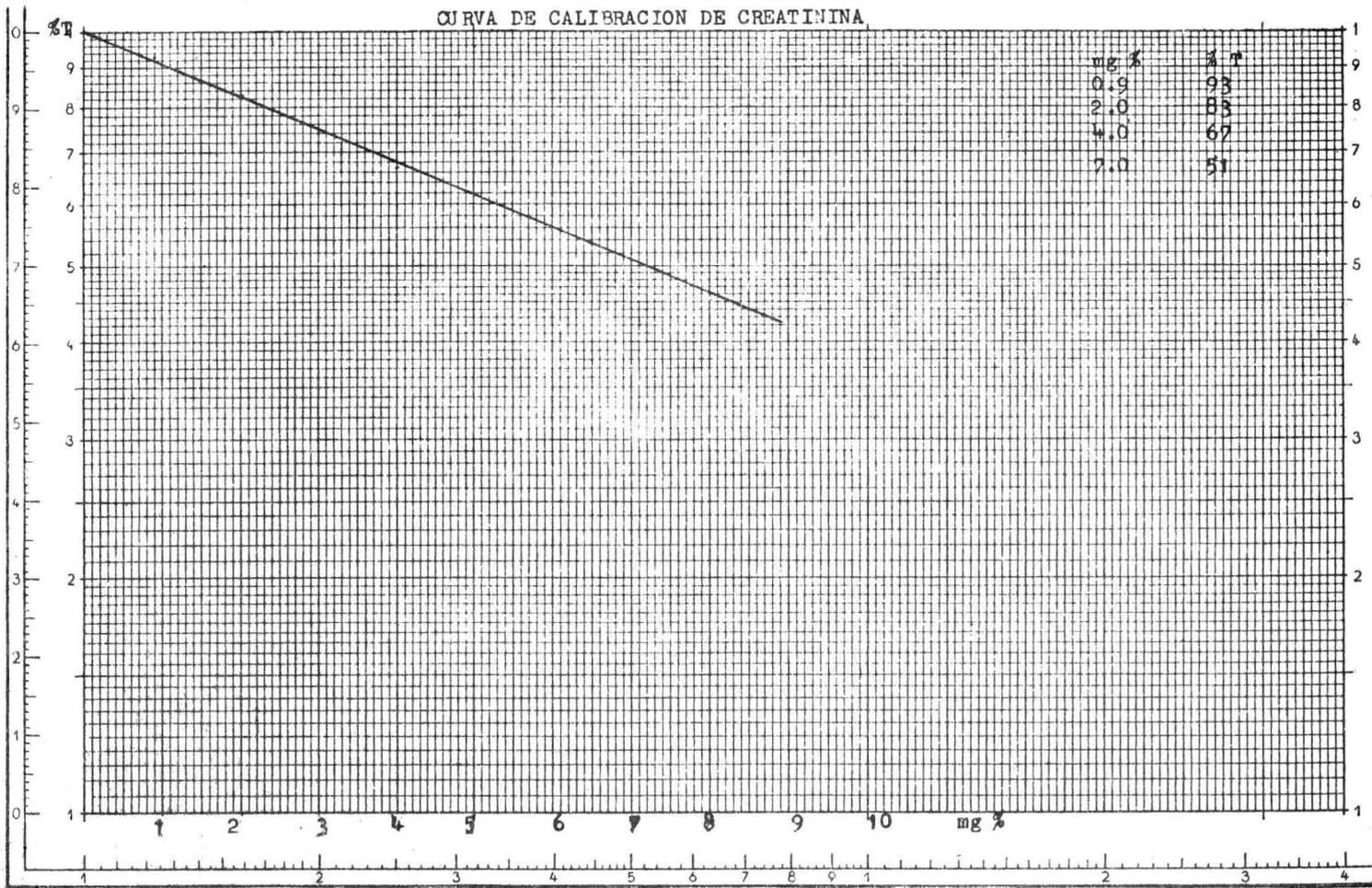
Creatinina en orina .- Se hacen diluciones de la orina y se *
toman 2 ml siguiendo la misma técnica, multiplicando el resul
tado por el factor de dilución usada.

VALORES NORMALES en sangre 0.5 - 1.5 mg %
en orina 1.0 - 2.0 g/24 h

CALIBRACION

TUBOS no.	Sol. de Creat. 0.1 mg/ml	Agua dest. ml	% T	Conc. mg %
1	2 ml	98	83	2
2	4	96	67	4
3	6	94	56	6
4	8	92	46	8
5	10	90	38	10

CURVA DE CALIBRACION DE CREATININA



C L O R O

(TÉCNICA DE SHALES SHALES)

FUNDAMENTO

Un filtrado de la muestra exento de proteínas, Folin-Du se valora con solución de nitrato mercúrico en presencia de - difenil carbazona como indicador. Los iones mercúricos se - combinan con los iones ~~cloruro~~ para formar cloruro mercúrico soluble, pero prácticamente no ionizado.

Una vez que todos los iones de cloruro han reaccionado - con iones mercúricos, todo exceso de Hg^{++} se combina con el - indicador difenilcarbazona para formar un complejo de color - violeta azulado, el cual se considera el punto final de la re - reacción.

MATERIAL

Bureta calibrada en divisiones de 0.01 ml
tubos grandes o matraz erlen meyer de 25 ml.
pinzas para bureta.

SUSTANCIAS

S-difenil carbazona q.p.
Alcohol etílico al 99.5%
Cloruro de sodio q.p.
Nitrato mercúrico q.p.
Ac. nítrico q.p.
Sol. de cloruro de sodio 10 mEq/l

PREPARACION DE REACTIVOS

Difenil Carbazona (indicador)

S difenil-carbazona 1 g
Alcohol etílico c.b.p. 1000 ml
Disolver y aforar, Conservar en frasco ambar y en refrigeración

Nitrato mercúrico 1.5 g
Ac. nítrico 2N 20 ml
Agua destilada 1000 ml

Disolver el nitrato mercúrico, agregar el ac. nítrico aforar y ajustar la solución.

Solución de cloruro de sodio 10 mEq/l
Cloruro de sodio anhidro 584.5 mg
Agua c.b.p. 1000 ml

Disolver y aforar.

TECNICA

- 1.- A 0.2 ml de suero, añadir 1.8 ml de agua destilada y 4 - gotas de reactivo difenil-carbazona.
- 2.- Titular con el nitrato mercúrico hasta la aparición de una coloración violeta pálido permanente.
- 3.- Cálculos:

ml de reactivo de nitrato mercúrico usados por factor = a
mEq de cloro por litro.

TITULACION

De la solución de nitrato mercúrico:

- a) poner 2 ml de la solución de cloruro de sodio que contiene 10 mEq/l en un matraz erlen meyer de 25 ml.
- b) Añadir 4 gotas de la sol. del indicador.
- c) Titular con la solución de nitrato mercurico hasta color violeta pálido permanente.
- d) Dividir 100 entre el número de ml. de la solución de nitrato mercúrico que se gastaron en la titulación y se obtendrá el factor.

VALORES NORMALES en sangre 98 - 109 mEq/l
 en orina 110 - 115 mEq/24 h

Cloruros en orina.- Se procesa igual que un suero.

DETERMINACION DE CO₂

MICROGASMETRO DE NIELSON

FUNDAMENTO:

La muestra se coloca en un recipiente cerrado, se añade un ácido que libere el CO₂ de la muestra, se mide la presión, después se añade hidróxido de sodio que absorbe el CO₂ y se mide nuevamente la presión; la diferencia de presiones es directamente proporcional a la concentración de CO₂ de la muestra.

MATERIAL Y EQUIPO

1.- Sustancias:

Carbonato de sodio anhidro q.p.

Acido láctico q.p.

Hidróxido de Sodio q.p.

2.- Reactivos:

Sol. Patrón de CO₂ (50 volúmenes en 100 ml.)

1.191 g de Na₂CO₃ anhidro, secado a 100°C.

Disolverlos en 500 ml. guardarlos bajo aceite mineral

Solución de ácido láctico al 9%

Hidróxido de Sodio 3 N

3.- ~~Equipo~~ Microgasómetro de Nielson.

TECNICA

- a) Lavar el aparato con ácido láctico 1N
- b) Enjuagar con agua destilada.
- c) Secar con aire y bajar el mercurio hasta que quede una gota en la punta de la pipeta.
- d) Aspirar 0.03 ml. de suero
- e) Introducir la punta de la pipeta en el mercurio aforar a 0.03 ml girar la rueda del pistón.
- f) Regresar el pistón para sellar con 0.01 de mercurio.
- g) Aspirar 0.03 ml de ácido láctico 1N y sellar con 0.01 ml de mercurio.
- h) Aspirar 0.01 ml de antifoam (antiespumante) previamente agitado y 0.01

de mercurio

- i) Aspirar 0.1 ml. de agua destilada, sellar con mercurio hasta la marca-0.12 ml.
- j) cerrar la llave de la cámara de reacción, bajar el mercurio hasta la marca 3 ml. aflojar la perilla que sujeta el aparato y agitar durante un minuto
- k) Girar la rueda del pistón, hasta que el menisco acuoso suba a la marca 0.12 ml.
- l) Leer el manómetro y anotar la presión número uno, la temperatura ambiente cambiarla a factor en la tabla correspondiente.
- m) Girar la rueda del pistón, hasta que el mercurio llegue a la parte superior del manómetro.
- n) Introducir la punta de la pipeta dentro del frasco con hidróxido de sodio 3 N y abrir la cámara de reacción si es necesario, ajustar el mercurio hasta que aparezca una gota en la punta de la pipeta y aspirar 0.03 ml de hidróxido de sodio 3N y mercurio hasta la marca 0.12 ml.
- ñ) Cerrar la llave y girar la rueda del pistón hasta bajar el menisco de mercurio a la marca 3 ml agitar un minuto.
- o) Girar la rueda del pistón hasta que el menisco llegue a la marca 0.12 ml.
- p) Leer nuevamente el manómetro y anotar la presión número dos.

CALCULOS:

La presión número uno menos presión número dos y el resultado de esta diferencia se multiplica por el factor de corrección para la temperatura y se obtienen mEq/lit de suero problema.

VALORES NORMALES: 24- 29 mEq/lit.

TECNICA FLAMOMETRICA
DE SODIO Y POTASIO

FUNDAMENTO.- El suero diluido es pulverizado en una llama cuya intensidad y temperatura es suficiente para excitar los electrones de algunos elementos, sodio y potasio en este caso, a un nivel de energía superior, y al regresar a su estado original emiten radiación de longitud de onda característica para cada elemento, la intensidad de esta radiación es proporcional a la concentración del elemento.

MATERIAL Y EQUIPO

1.- Sustancias:

- a) Sterox al 1%
- b) Labtrol

2.- Reactivos:

- a) Sterox al 0.02%
- b) Solución para calibrar el flamómetro (diluir el labtrol como si fuera suero con la solución de Sterox al 0.02%.

EQUIPO.- a) Fotómetro de flama Coleman

- b) Cable para conectar el fotómetro de flama
- c) Escala de lectura directa para sodio y potasio.

METODO.

a) Ponga 0.5 ml de suero en un matraz volumétrico de 50 ml y afore con solución de Sterox al 0.02%.

	Problema	"O"	"B"	Standard
b) Vaso de precipitado de 10 ml	1	1	1	1
c) Suero diluido con Sterox	llenar	-	--	---
d) Sterox al 0.02%	--	llenar	llenar	---
e) Sol. con 150 mEq/lt de Sodio y 5 mEq/lt de Potasio				llenar

f) Conecte el fotómetro de flama y el espectrofotómetro con sus respectivas clavijas y una los dos aparatos introduciendo el cable que sale de la parte inferior del espectrofotómetro en el correspondiente enchufe del flamómetro, situado en la parte posterior, introduzca lo con la clavija ancha hacia arriba.

Seque 1.0 cm el portacubetas de plástico del espectrofotómetro, gíre lo ligeramente y deposítelo nuevamente en su compartimento, debe quedar un poco afuera, asegúrese que no hay paso de luz, tápelo, cierre los controles del espectrofotómetro y del flamómetro.

Gire a la derecha un cuarto de vuelta los botones para ajuste grueso y fino del espectrofotómetro; el círculo de luz que se encuentra en la rejilla lectora se moverá hacia la izquierda y desaparecerá de la vista si los aparatos se encuentran conectados correctamente. Coloque el filtro de sodio en la ranura para filtros del flamómetro.

g) Abra la toma de gas y encienda. Inmediatamente abra la toma de oxígeno y lentamente lleve hasta 1.0 Kg. y regule la flama a fin de obtener un cono azul intenso, de 1 cm de altura.

H) Coloque el vaso "0" en el portamuestras del flamómetro, cierre la puerta y atomice dando vuelta al pasador en el sentido de las manecillas del reloj.

i) Con los controles para ajuste grueso y fino del flamómetro lleve el índice luminoso del espectrofotómetro a 0 (extremo izquierdo de la escala).

j) Sustituya el vaso "0" por el del estándar y atomice de la misma forma.

k) Con los controles del espectrofotómetro ajuste el índice de luz a los μEq del estándar de sodio en la escala correspondiente de la rejilla.

l) Compruebe que el ajuste ha sido correcto, atomizando varias veces los reactivos "0" y estándar hasta que obtenga dos lecturas iguales.

m) Una vez estabilizados las lecturas, coloque el vaso de precipitado que contiene la muestra.

n) Lea y anote la concentración de sodio según la lectura en la escala de sodio.

ñ) Vuelva a atomizar los reactivos y el patrón para asegurarse que sus ajustes no variaron y la determinación del problema fue correcta.

o) Quite el filtro de sodio y ponga en su lugar el filtro de potasio

de la infusión acompañada de una importante recuperación de la excreción urinaria de fósforo en los 2 días subsecuentes.

(GRAFICA no. 4).

En la paciente con hipoparatiroidismo caso no. V el incremento en la excreción urinaria de fósforo fué le más aparente (más del 100 % con respecto al control).

Con la orientación definitiva de la falta de supresión de PTH en los 3 pacientes (caso I a III) se extrajeron quirúrgicamente los adenomas.

R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En los pacientes con hiperparatiroidismo Caso I, II, III, la infusión aguda de calcio produjo moderada elevación del calcio sérico de 2 a 7 mg %.

En las gráficas 1, 2 y 3 se muestra la evolución de las concentraciones séricas de calcio y fósforo durante el día de la infusión, estos controles se ilustran cada 2 horas

En el sujeto normal hubo un aumento de calcio sérico durante la infusión de calcio, la cual fué de 4 mg % sobre el periodo control aproximadamente. (GRAFICA no. 4).

En el enfermo con hipoparatiroidismo, la infusión fué hecha con la técnica de Pronove, P. Con colecciones de orina de cada 24 horas y determinaciones en sangre de calcio y fósforo cada 2 horas durante la infusión (8 a 12 horas) y cada 4 horas después de la infusión hasta las 24 horas de ese día). (GRAFICA no. 5).

El efecto de la infusión de calcio sobre la excreción urinaria de fósforo en los pacientes con hiperparatiroidismo no disminuyó comparado con el día control (GRAFICAS 1, 2 y3)

En el sujeto normal, caso no. V se observó una importante reducción (40%) en la excreción urinaria de fósforo el día

CASO no. 1

TABLA no. 1

CONCENTRACIONES EN SANGRE

PERIODO CONTROL DIAS	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	CO ₂ mEq/l	Ca mg%	P mg%
1	134	5.3	97	32.6	10.4	3.9
2	142	5.2	100	24.4	11.6	3.8
3	134	4.6	94	31.4	9.2	4.1
4			D O M I N G O		9.6	3.7
5	134	4.5	108	26.4	10.0	3.3
* I.A.C.- 6	134	4.3	108	25.7	8.4	3.6
POST.*- 7	134	4.8	100	24.5	12.2	5.7

*INFUSION AGUDA DE
CALCIO

HCRAS	9	11	13	15	17	19	21	23
Ca mg%	8.4	15.0	15.8	15.6	15.8	15.0	14.6	13.2
P mg%	3.6	5.1	5.4	5.7	5.4	5.2	5.9	6.9

CASO no. 1

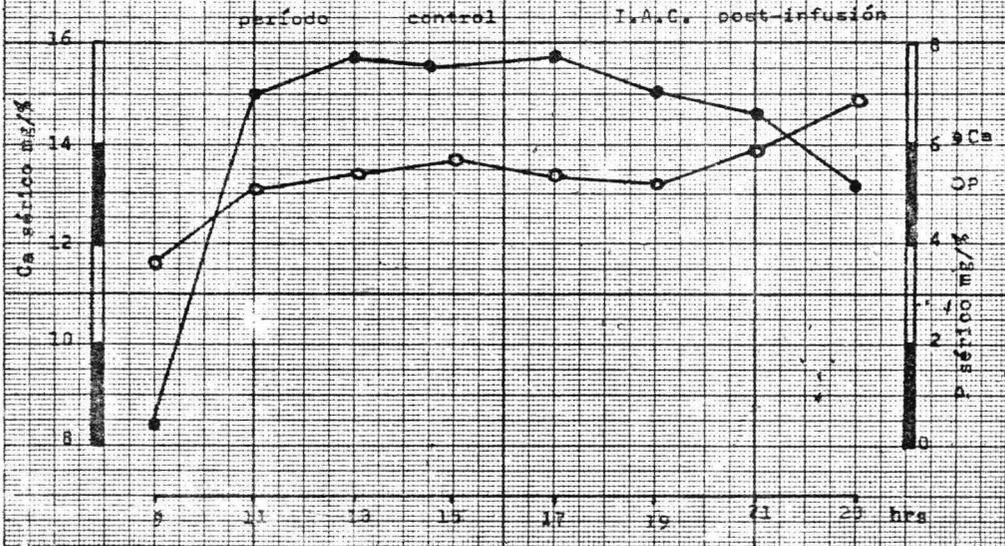
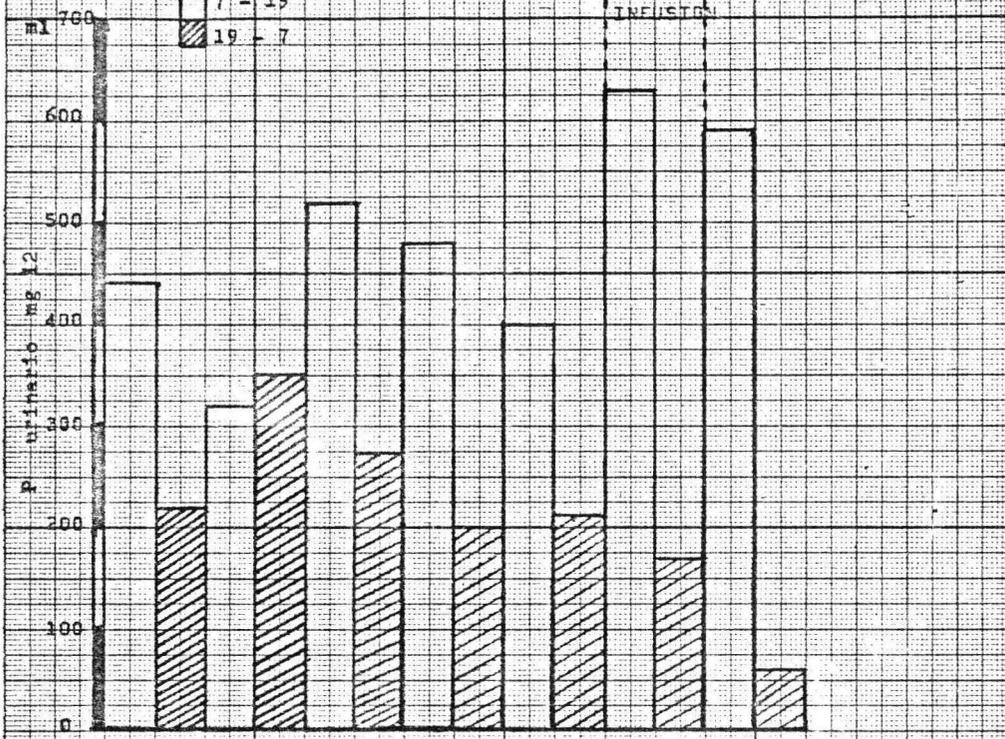
TABLA no. 1

CONCENTRACIONES EN ORINA

PERIODO CONTROL	VOLUMEN	Na	K	Cl	Ca	P	UREA	CREAT.
DIAS	ml/12 hrs	mEq/12 hr	mEq/12	mEq/12	mg/12	mg/12	g/12	mg/12
1	580	14	22	43	24	440	14.5	1500
	320	24	11	15	17	220	6.4	480
2	220	15	12	14	18	320	1.3	580
	410	35	20	40	40	350	3.7	780
3	380	26	19	38	21	520	11.8	870
	460	36	23	48	27	275	11.4	910
4	540	46	26	64	34	480	11.0	950
	150	11	9	13	4	200	3.4	270
5	900	33	27	39	50	400	6.5	380
	220	14	6	15	7	210	2.6	340
I.A.C. 6	2480	354	47	268	423	630	17.2	1450
	160	7	6	6	22	170	7.1	220
POST. 7	210	6	17	2.5	10	590	5.6	480
	150	8	7	2	7	60	0.93	460

HIPERPARATIROIDISMO

CASO no. I FEM. 33 años CRATICA no. 1



CASO II

T A B L A no. 2

CONCENTRACIONES EN SANGRE

PERIODO CONTROL	Na	K	Cl	CO ₂	Ca	P
DIAS	mEq/l	mEq/l	mEq/l	mEq/l	mg %	mg %
1	135	5.5	108	18.5	11.2	2.8
2	D O M I N G O					
3	125	3.3	102	18.6	10.0	3.4
I.A.C.* 4	129	2.8	105	16.2	10.0	3.8
POST.* 5	129	3.3	108	20.8	9.6	3.4

* INFUSION ACUDA DE
CALCIO

HORAS	9	11	13	15	17	19	21	23
Ca mg%	10	9.6	9.8	9.6	9.8	8.8	11.2	9.8
P mg%	3.8	3.3	3.7	3.7	3.7	3.3	3.4	3.6

CASO II

T A B L A no. 2

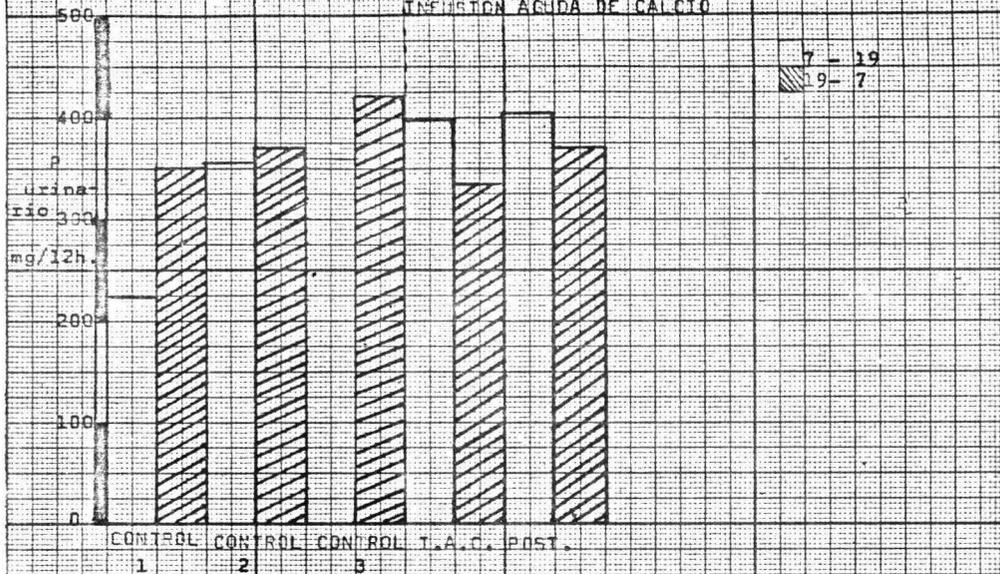
CONCENTRACIONES EN ORINA

PERIDO CONTROL	VOL.	Na	K	Cl	Ca	P	C	U
DIAS	ml/12 hrs	mEq/12	horas		g/12 horas			g/12
1	700	28	16	30	.051	.224	.504	4.9
	950	32	20	23	.054	.352	.570	7.7
2	1060	32	25	39	.086	.356	.864	7.8
	850	22	17	14	.028	.374	.374	7.8
3	1000	25	23	28	.074	.360	.520	8.0
	750	15	15	10	.037	.428	.930	6.4
I.A.C. 4	1020	27	20	16	.079	.397	.667	9.8
	660	33	13	16	.046	.336	.571	5.7
POST. 5	900	-	-	-	-	.405	.612	7.2
	780	-	-	-	-	.374	.374	7.3

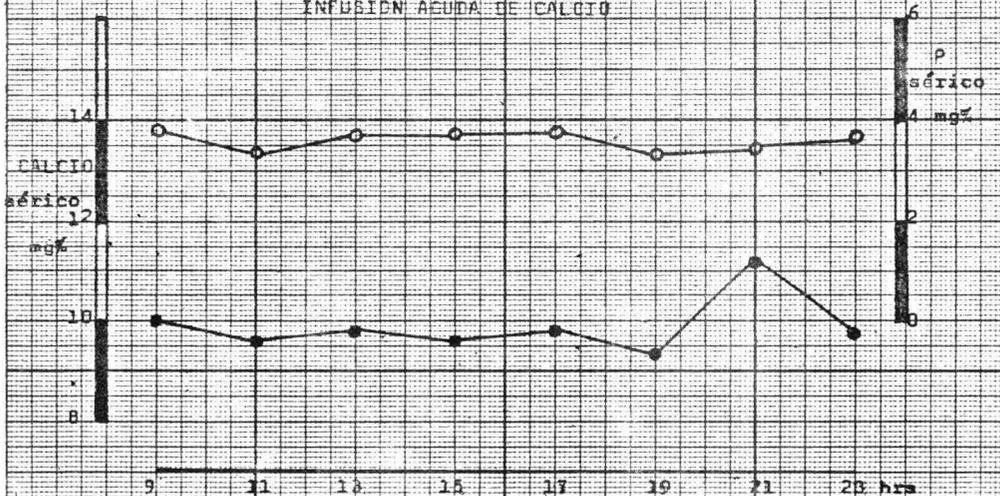
CASO no. II FEB. 28 años

GRAFICA no. 2

INFUSION ACUDA DE CALCIO



INFUSION ACUDA DE CALCIO



CASO III

T A B L A no. 3

CONCENTRACIONES EN SANGRE

PERIODO CONTROL DIAS	Na mEq/l	K mEq/l	CL mEq/l	CO ₂ mEq/l	Ca mg%	P mg%
1	-	-	-	-	-	2.4
2	136	3.9	100	19.7	10.4	2.8
3	119	4.0	100	18.6	10.2	2.2
I.A.C. 4	131	7.4	110	18.5	9.6	2.1
POST. 5		D O M I N G O				
6	125	3.8	108	10.4	11.8	3.2

INFUSION AGUDA DE
CALCIO

HORAS	9	11	13	15	17	19	21	23
Ca mg %	-	18.6	20	16.6	18.8	20	17.4	16.6
P mg %	2.1	3.3	2.8	3.1	3.6	4.2	4.6	5.6

CASO III

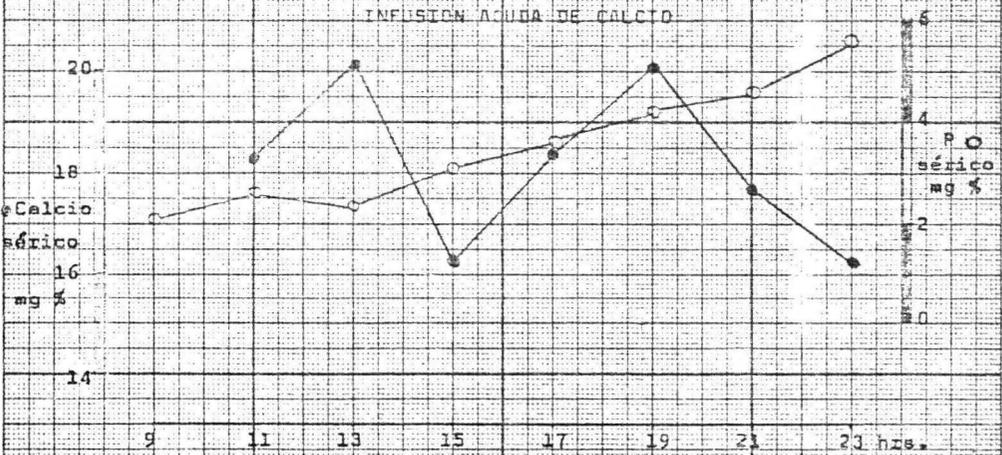
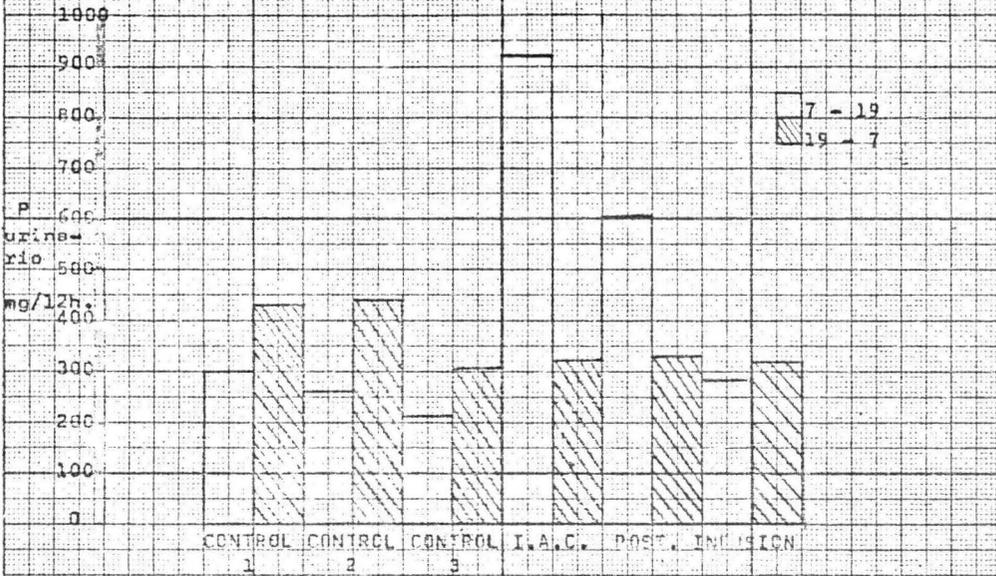
T A B L A no. 3

CONCENTRACIONES EN OPINA

PERIODO CONTROL	VOL.	Na	K	Cl	Ca	P	CREAT.	UREA
DIAS	ml/12 h.	mEq /	12 horas	mg. /	12 horas	mg. /	12 horas	g/12h
1	480	17	20	38	-	.300	.519	6.3
	900	22	35	43	-	.432	.547	8.4
2	400	18	23	37	-	.264	.448	8.8
	790	23	31	36	-	.442	.408	8.2
3	650	24	29	33	-	.214	.520	12.7
	820	29	38	34	-	.303	.540	10.8
I.A.C. 4	2420	254	43	165	-	.920	1.980	10.9
	860	10	9	8	-	.327	.978	9.9
POST. 5	740	-	-	-	-	.600	.717	8.9
	700	-	-	-	-	.330	.729	9.6

HIPERPARATIROIDISMO

CASO no. III FASC. 34 años INFUSION GRAFICA no. 3



CASO no. IV

T A B L A no. 4

CONCENTRACIONES EN SANGRE

PERIDO CONTROL DIAS	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	CO ₂ mEq/l	Ca mg%	P mg%
1	132	4.3	110	28	9.6	3.6
2	131	4.8	104	25	10.8	3.4
3 I.A.C.	152	5.1	117	23	8.8	3.7
4 POST.	134	4.8	100	27	12.0	4.9

INFUSION AGUDA DE
CALCIO

HORAS	9	11	13	15	17	19	21	23
Ca mg %	8.8	12.4	12	12	11.4 ³⁸	10.6	10.6	10
P mg %	3.7	3.8	4.4	4.6	5.1	4.6	4.5	4.9

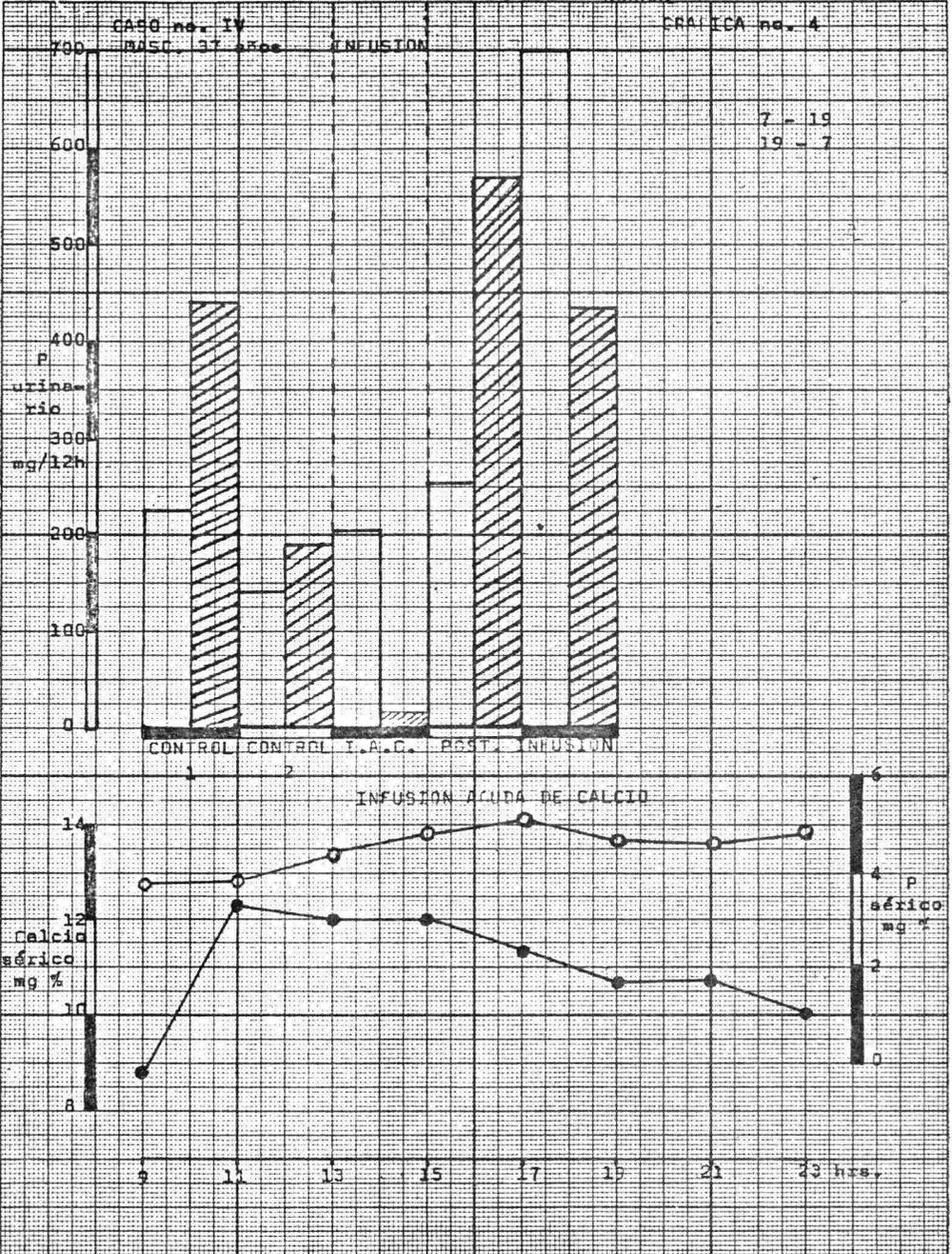
CASO no. IV

T A B L A no. 4

CONCENTRACIONES EN ORINA

PERIODO: CONTROL	VOL.	Na	K	Cl	Ca	P	CREAT.	U
DIAS	ml/12 h	mEq/12 horas			mg / 12	horas	horas	g/12 h
1	490	97	40	113	.084	.227	.566	6.3
	550	97	25	88	.0260	.440	.682	8.8
2	520	56	31	73	.076	.140	.416	8.3
	500	50	3	37	.006	.190	.240	5.7
3 I.A.C.	1460	160	22	140	-	.203	1.044	7.6
	300	90	23	100	-	.018	.588	2.9
4 POST.	350	14	4	11	.041	.252	.644	5.9
	750	21	25	19	.051	.570	.600	7.2
5	930	36	25	22	.042	.700	.930	10.8
	600	46	22	20	.040	.444	.720	7.2

NORMAL



CASO V

T A B L A no. 5

CONCENTRACIONES EN SANGRE

INFUSION AGUDA DE CALCIO

	HORAS	8	10	12	16	20	24
Ca mg %		9.5	8.7	8.2	11.4	10.2	9.8
P mg %		6.2	6.0	6.6	7.0	5.5	6.0

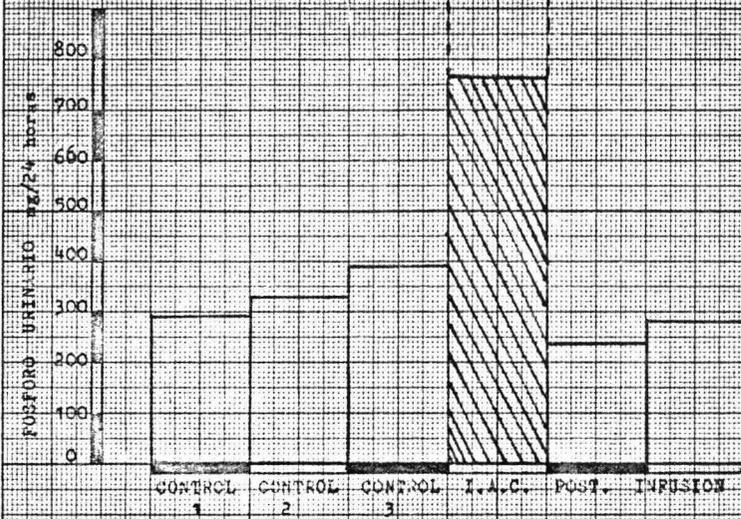
CONCENTRACIONES EN ORINA

PERIODO CONTROL	VOLUMEN	FOSFOFO	CALCIO
DIAS	ml / 24 horas	mg / 24 horas	mg/24h
1	980	288	27
2	1050	334	25
3	1090	383	15
I.A.C. 4	1450	766	283
POST. 5	870	237	112
6	930	276	92

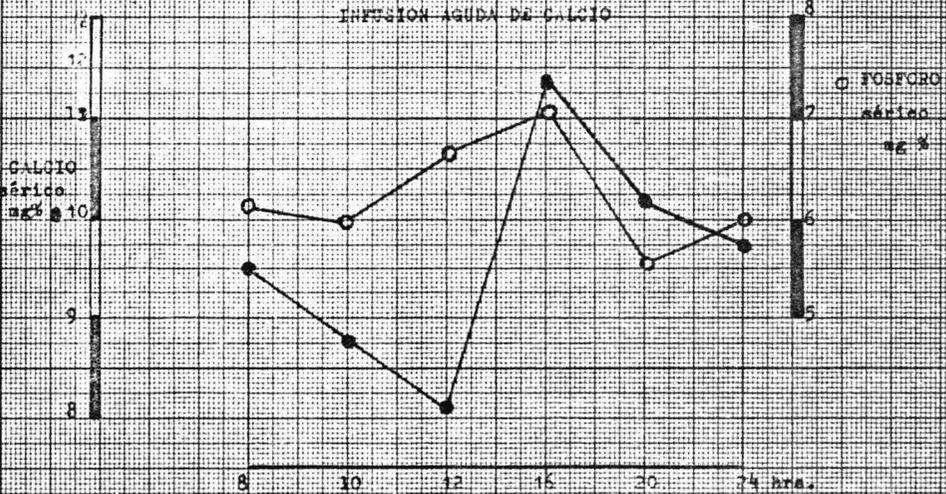
CASO V FEM. 38 años

INFUSION

GRAFICA no. 5



INFUSION AGUDA DE CALCIO



RESUMEN

Se describe en generalidades el metabolismo del Calcio y Fósforo, así como las técnicas empleadas de:

Calcio	-	Ferro - Ham
Fósforo	-	Fiske - Subarow
Urea	-	Berthelot- Chaey- Marbach
Creatinina	-	Folin - Wu
Cloro	-	Shales - Shales
Sodio	-	Flamométrica
Potasio	∇	Flamométrica
CO ₂		Natelson

Se presentan los resultados obtenidos con la infusión de calcio en 3 casos de hiperparatiroidismo, un caso normal y otro con hipoparatiroidismo. Se describe el procedimiento de infusión de calcio administrando éste a dosis de 15 mg por Kg de peso en solución glucosada al 5% en un período de 4 horas. Se presentan las gráficas - que muestran los resultados obtenidos en los casos estudiados que esquematizan las concentraciones séricas de calcio y fósforo y su excreción urinaria, en los períodos control, durante la infusión y post-infusión. En los casos de hiperparatiroidismo se hace incapié en la falta de supresión de la hormona paratiroides, en virtud de la ausencia de disminución de la excreción urinaria de fósforo.

Se muestran también los resultados de un caso normal y otro con hipoparatiroidismo.

D I S C U S I O N

El presente trabajo tiene como propósito , establecer la utilidad de la infusión aguda de calcio en el diagnóstico del hiperparatiroidismo en aquellos pacientes que cursaron con litiasis renal recidivante, hipercalcemia e hipercalciuria.

Como los resultados lo demostraron, en los tres casos estudiados se encontró la causa primaria, hiperparatiroidismo por adenoma cuando la excreción urinaria de fósforo no se inhibió bajo el efecto de las concentraciones elevadas de calcio durante la infusión.

Por lo tanto el método representa un parámetro más en la consideración quirúrgica de los pacientes en los que se tiene la sospecha de hiperparatiroidismo primario.

Esta prueba tiene la ventaja de poder llevarse a cabo en laboratorio no especializado, donde se pueda determinar calcio y fósforo en sangre y orina con las técnicas usuales.

Las determinaciones hechas de Sodio, Potasio Cloro, CO_2 en suero sanguíneo fueron para control del equilibrio electrolítico en estos pacientes.

C O N C L U S I O N E S

Por los resultados obtenidos en los pacientes estudiados pensamos que la técnica de Infusión Aguda de Calcio es aceptable para el diagnóstico de hiperparatiroidismo ya que las determinaciones cuantitativas de Calcio y Fósforo pueden determinarse fácilmente en el laboratorio no especializado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Utley, R. J.; Lack, G.W. Hyperparathyroidism: A clinicopathologic evaluation. Am. L. Surg., 114: 788-795, 1967
- 2.- Lloyd, H. M.- Primary hyperparathyroidism: an analysis of the role of the parathyroid tumor. Medicine, 47: 53, 1968
- 3.- Wesler, S.; Avioli, V. L.- The parathyroid adenoma. Am. Med. J. Ass. Vol. 205: 35-39, Jul. 1, 1968
- 4.- Strott, A. Ch.; Nugent, A. Ch.- Laboratory tests in the diagnosis of hyperparathyroidism in hypercalcemic patients. Ann. Int. Med. 68: 188 - 201. January, 1968
- 5.- Pronove, P.; Bell, N. H.; Bartter, F. C. Production of hypercalciuria by phosphorous deprivation on a low calcium intake: a new clinical test for hyperparathyroidism. Metabolism 10: 364, 1961
- 6.- Pak, Y. Ch.; East, D.; Samzenbacher, L.; Buskin, B.- A simple and reliable test for the diagnosis of hyperparathyroidism. Arch. Intern. Med. 129: 48 - 55. January, 1972
- 7.- Kyle, L. H.; Pack, C. Ch.; Minstz, H. D.; de León, A. Inhibitory effects of induced hypercalcemia on secretion of parathyroid hormone. J. Clin. Endocr. 22: 52, 1962.
- 8.- Bell, N. H.; Colwell, J. A.; Sural, F. Effects of calcium infusion on urinary hydroxyproline and phosphorous: evaluation as diagnostic test. J. Clin. Endocr. 26: 677 - 682, 1966.
- 9.- Rasmussen, H. Ionic and hormonal control of calcium homeostasis, Am. J. Medicine. 50: 567, May, 1971.
10. Williams, H. Robert. Tratado de Endocrinología 3a. Ed. pags. 867 - 980 Salvat Editores España (1969).