

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA
MEDICA**

Vol. IV - Nº 2
Mayo-Agosto 1986

**Revista del Hospital Privado
Centro Médico de Córdoba S.A.**

Naciones Unidas 346
Barrio Parque Vélez Sársfield
5016 Córdoba
Tel. 28061/69

**Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
Nº 12981**

**Se autoriza la reproducción,
total o parcial, citando
la fuente**

Editor Responsable:
Daniel Alberto Allende

Comité Editorial:
Pedro Barrios
Adolfo Fernández Vocos
Jacobo Morozovsky
Eduardo Noguera
Juan Pablo Palazzo



SUMARIO

EDITORIAL:

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO LONGITUDINAL
DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.....3

ARTICULOS ORIGINALES:

LA NUTRICION PARENTERAL EN LA ETAPA
POST OPERATORIA DE LA CIRUGIA
ABDOMINAL CON COMPLICACIONES
*Héctor Daniel Eynard, Federico Garzón Maceda,
Gustavo Díaz y Daniel Alberto Allende*.....4

EDEMA MASIVO DE OVARIO
*Gustavo Mascotti, Rafael Amuchástegui (h),
Guillermo Ruiz Orrico*.....10

DE LA VITAMINA D A LA HORMONA
L. Miravet.....14

EXPERIENCIA DE EDUCACION NUTRICIONAL
EN PACIENTES HEMODIALIZADOS
*Federico Garzón Maceda, Adriana Seijo de Casale,
Silvina Vaca Narvaja de Carrer, Laura Nores*.....21

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO
*Daniel Alberto Allende, Juan Carlos Mondino,
Pablo Massari, Federico Garzón Maceda,
Eduardo Patricio Wyse y Alfredo Ortiz*.....23

PROTOCOLOS:

CANCER GASTRICO. TRATAMIENTO.....27

NODULOS TIROIDEOS. TRATAMIENTO.....29

Editorial

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO LONGITUDINAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

En la reciente reunión del Consejo Argentino de Enfermedad de Chagas (1) se analizó la posibilidad de elaborar una base de datos para un estudio multicéntrico longitudinal sobre esta enfermedad. Se convino en dicha reunión que si la información recolectada con este fin va a ser acumulada en un sistema de computación, es indispensable que la misma tenga ciertas características para ser ordenable o computable. Se sugirió clasificar la información a incorporar como *perenne* o de ingreso y *periódica* o *acumulable*, esta última siempre vinculada a la fecha en que fue generada. Los datos *perennes* de cada paciente así como los *periódicos* que se incorporen durante el estudio longitudinal pueden ser "fijos", *mensurables* o *paramétricos* o bien "flexibles" (aportados generalmente como información clínica); es para este último grupo de datos indispensable convenir entre los participantes lo que se va a recolectar, de qué manera y la forma como se expresarán los resultados.

En la reunión se establecieron algunos **objetivos** de este estudio longitudinal: a) delimitar la población a incluir que en principio serían los *infestados*, definidos éstos como los sujetos con reacciones serológicas cuantitativas por encima de un título que garantice una adecuada sensibilidad y especificidad; se reconocieron en la reunión dificultades para establecer criterios de inclusión en base al origen de los sujetos (zonas endémicas y no endémicas) ya que la definición de las zonas es todavía imprecisa y las migraciones de población pueden crear problemas; b) dejar en claro que el estudio tendrá aplicación epidemiológica, ayudará a conocer mejor las fases latente y crónica de la enfermedad y servirá para fines sobre todo asistenciales; c) la base de datos formada permitirá estadísticas numéricas, comparaciones, fijar diferencias regionales, reconocer la prevalencia de ciertos factores de riesgo y podrá ser consultada por los miembros participantes a los que se garantizará el acceso a la misma.

Para conseguir estos objetivos se propusieron en la reunión los siguientes **métodos**: a) elaborar un formulario de uso común con el carácter de una historia clínica orientada y que podrá tener formatos de distinta complejidad de información requerida de acuerdo a los centros de referencia y objetivos fijados; b) constituir dentro del grupo de trabajo, un equipo central y centros de referencia, las funciones del equipo central serían de supervisión y evaluación de los centros de referencia cuidando la calidad de la información recopilada y valorando periódicamente la consistencia de la muestra y el cumplimiento de los objetivos; c) este mismo equipo central debería elaborar un plan piloto con fecha de término y esbozar un plan definitivo a discutir con todo el grupo de trabajo.

Se espera de este estudio sobre la enfermedad de Chagas una información más precisa acerca de la frecuencia de aparición de nuevos casos, historia natural, pronóstico y asociaciones entre tipo de enfermedad inicial y ciertas características futuras. Preocupan los problemas que puedan surgir y que ya han sido descritos en estudios similares (2); estos problemas tienen en la enfermedad de Chagas una magnitud especial: a) en qué medida la migración de poblaciones afectará la validez del seguimiento de los pacientes; b) en un estudio que se supone durará años, costará mantener la estabilidad de los estándares clínicos y de laboratorio y la continuidad de la técnica de observación ante los cambios inevitables de los observadores participantes.

Tomás Caeiro

- 1) Reunión del Consejo Argentino de Enfermedad de Chagas.
Jornadas de Normatización de Historia Clínica en la Enfermedad de Chagas. Buenos Aires, Agosto 22 y 23 de 1986.
- 2) Barker D.J., Rose G.: *Epidemiology in Medical Practice*, p 43, Churchill Livingstone, Edinburg 1979.

Artículos Originales

LA NUTRICION PARENTERAL EN LA ETAPA POST OPERATORIA DE LA CIRUGIA ABDOMINAL CON COMPLICACIONES

Dr. EYNARD, Héctor Daniel
 Dr. GARZON MACEDA, Federico
 Dr. DIAZ, Gustavo
 Dr. ALLENDE, Daniel Alberto

Servicios de Cirugía General y Nefrología - Hospital Privado - Córdoba

SUMARIO

Se presenta el uso de la Nutrición Parenteral Total en 14 pacientes con complicaciones post operatorias graves luego de cirugía abdominal. Todos tenían diverso grado de malnutrición y distintos factores de riesgo. Se analizó la edad, la respuesta a la NPT, las complicaciones y la relación costo-beneficio. El estado de nutrición de los pacientes mejoró y se pudo controlar sus complicaciones en la mayoría de los casos. Las complicaciones de la NPT pueden prevenirse realizando el tratamiento bajo un estricto control clínico y de laboratorio.

Desde que Dudrick y col. presentaron las comunicaciones mostrando las ventajas del uso de la Nutrición Parenteral Total (NPT), tanto en niños como en adultos (1-2-3), en los últimos 18 años este medio terapéutico ha sido utilizado en gran número de pacientes en forma alternativa, profiláctica o terapéutica. La desnutrición es una situación que torna sombrío el pronóstico de los pacientes con complicaciones post operatorias graves, por lo tanto la hiperalimentación parenteral es un recurso que debe tenerse siempre en cuenta.

Presentamos datos preliminares de la experiencia de 3 años (1983-1985) con la aplicación de la Nutrición Parenteral Total en el tratamiento de pacientes con complicaciones post operatorias luego de llevada a cabo una cirugía abdominal en nuestro Servicio.

MATERIAL Y METODOS

Nuestra muestra original estuvo compuesta por 20 pacientes que habían recibido NPT luego de ser sometidos a algún procedimiento quirúrgico de abdomen. De éstos se excluyeron 4 que no cumplían los requisitos de valoración nutricional previa ni de seguimiento y 2 que recibieron NPT por menos de 10 días. Los 14 pacientes restantes (9 hombres y 5 mujeres) habían sido sometidos a por lo menos un procedimiento quirúrgico mayor dentro de los 30 días previos a la instalación de la NPT, que recibieron por un período no menor a 10 días (Rango: 13 a 88 días. Media: 35, 57 días).

Todos los pacientes fueron evaluados en su estado de nutrición antes de instalar la NPT utilizando los parámetros pondero-estaturales de relación peso ideal/altura, circunferencia braquial, y pliegue tricúspital. Se dosó la albúmina sérica y se controló el porcentaje de peso habitual perdido. La inmunidad se valoró de acuerdo al recuento absoluto de linfocitos en sangre periférica. Si bien se realizaron, no se tomaron en cuenta los tests cutáneos con PPD (6). Se calculó el Gasto Energético Basal de acuerdo a las fórmulas de Harris y Beneditt, utilizando el peso ideal de acuerdo a tablas ad hoc en relación a la estatura, Se calcularon también las necesidades calóricas y de nitrógeno para anabolismo.

En todos los pacientes se instaló inicialmente un régimen estándar de 2.000 calorías por día en forma de Dextrosa al 25% ó 50% y con un aporte de nitrógeno de 11 a 13 gramos en forma de

amino ácidos al 7 ú 8,5% según la existencia en plaza.

La cantidad de calorías no proteicas fue calculada de acuerdo a la relación de 1 gramo de nitrógeno por cada 150-200 calorías no proteicas necesarias para su metabolización. Se agregaron vitaminas según requerimientos basales. La cantidad de sodio y de potasio administrada fue de 120 mEq y 60 mEq diarios respectivamente suministrándose 1 ampolla de Gluconato de calcio cada 24 hs. En aquellos pacientes que recibieron NPT por más de 20 días se agregó zinc y cobre en forma de sulfato según necesidades basales. Se colocó hierro por vía intra muscular una vez por semana. Se agregó insulina en cada frasco de Dextrosa a razón de 8u en los de 25% y 12u en los de 50%. En los pacientes que permanecieron bajo el régimen de NPT por más de 15 días se agregaron Lípidos al 10% a razón de 1 frasco cada 48 hs.

El régimen estándar inicial fue modificado a partir de las 48 hs siguientes al comienzo, de acuerdo a los parámetros de seguimiento y a la evolución clínica. Los aportes calóricos definitivos variaron entre 2.300 y 3.800 recibiendo mayor aporte los pacientes con cuadros de sepsis.

Los pacientes fueron seguidos y controlados con tests de laboratorio (citológico, electrolitos, glucemia, dosaje de albúmina sérica y balance nitrogenado) en forma bisemanal o según necesidad. Se controló el peso corporal cada 3 días excepto en aquellos pacientes inmovilizados en los que dicho control fue más espaciado.

Se analizó: el estado de los pacientes antes de iniciar el tratamiento; las indicaciones para la instalación de la NPT; las situaciones de riesgo que presentaban los pacientes; la edad; la respuesta a la NPT; las complicaciones y la relación costo-beneficio.

Se entendieron como complicaciones aquéllas aparecidas hasta los 30 días de retirada la NPT y que no pudieron atribuirse a otras causas además de aquéllas claramente dependientes de la hiperalimentación parenteral.

RESULTADOS

1) **Estado previo de los pacientes:** Todos los pacientes excepto uno presentaban un estado de mal nutrición de moderado a severo con dosaje de albúmina sérica menor de 3 gr en 12 de ellos (promedio de 2,55 gr) y pérdida de peso en todos excepto dos (3 con pérdida de 17 a 23% del peso habitual). El recuento linfocitario

era de menos del 58% del estándar en 7 de los 14 pacientes.

2) **Indicaciones para la NPT:** Además de la mal nutrición, fueron 25 en total, ya que la combinación de 2 ó más de ellas fue frecuente. Sólo 3 pacientes tenían una sola indicación (2 con fístula de intestino delgado y 1 con fístula gastroduodenal). (Cuadro 3).

3) **Situaciones de riesgo:** Once pacientes presentaban situaciones de riesgo que podían complicar el tratamiento siendo las enfermedades neoplásicas las más frecuentes. (Cuadro 2).

4) **Edad:** Varió de 16 a 75 años. Media: 46,71 Mediana: 55,5 cinco sobre 14 tenían menos de 25 y 9/14 más de 50 años. Si relacionamos la edad con la respuesta a la NPT no encontramos diferencias entre los dos grupos etarios. Las complicaciones fueron menores y de más fácil tratamiento en los pacientes de menos de 25 años.

5) **Respuesta a la NPT:** Dividimos el resultado del tratamiento con hiper alimentación en 2 aspectos: a) Relacionado a la complicación post quirúrgica que motivó su instalación y b) Relacionado al estado de nutrición.

a) En 12/14 casos la evolución fue favorable. De los 8 cuadros de sepsis, 7 se pudieron controlar con el aporte de las medidas específicas. El restante no respondió al tratamiento antibiótico ni a la NPT. De los 8 casos de fistulas digestivas, 4 cerraron espontáneamente y 2 fueron reparados quirúrgicamente con éxito cuando el estado de nutrición de los pacientes mejoró lo suficiente. De los pacientes restantes, uno rechazó el procedimiento quirúrgico, y el otro presentaba un cuadro de enteritis radiante con compromiso severo de la microcirculación del intestino delgado que hacía inútil todo intento quirúrgico. Seis de los 7 casos de intolerancia a dieta por ileo o síndromes de oclusión incompleta se resolvieron, al igual que los 2 casos de síndrome de intestino corto que pudieron tolerar la dieta oral luego de un período de NPT.

b) El estado de nutrición de los pacientes tratados mejoró en casi todos (13/14). El nivel de albúmina sérica aumentó en 11 pacientes y al retirar la NPT, 7/14 tenían un nivel de albúmina de más de 3 gramos (el promedio subió de 2,55 gr a 2,92) (Cuadro 4). En un caso el nivel sérico de albúmina se mantuvo invariablemente bajo y en otros 2 bajó en forma llamativa (de 3,2 a 2,5 gr y de 2,2 a 2 gr).

El peso corporal se comportó en forma inversa al nivel de albúmina; perdieron peso los que mejoraron esta última y ganaron peso los que mantuvieron la albúmina baja o en descenso. Diez

pacientes perdieron entre 1 y 5 kg y 4 subieron entre 3 y 9 kilogramos. (Cuadro 4).

Los balances nitrogenados con que fueron seguidos bisemanalmente los pacientes, fueron casi siempre positivos variando entre cifras de +4 y +11.

En uno de los pacientes el cuadro de mal nutrición no pudo revertirse en forma satisfactoria, aunque aumentó 8 Kg de peso y se controló el cuadro de sepsis, cerrándose una fístula de intestino delgado que presentaba, pero la NPT debió ser retirada por razones económicas.

En el caso restante, la NPT, discontinua por el difícil manejo hidroelectrolítico, no aportó beneficio aparente no pudiéndose revertir el cuadro de sepsis que llevó la paciente a la muerte.

6) Complicaciones: Las agrupamos en 5 tipos de acuerdo a su naturaleza. (Cuadro 5). Las más comunes fueron las relativas al balance hidroelectrolítico, en general fácilmente reversibles variando el aporte de electrolitos. En 2 pacientes con cuadros de hipernatremia fue necesario suspender la NPT en forma temporaria hasta corregir el desequilibrio.

Las complicaciones metabólicas están referidas al manejo de la glucemia. Tres casos de hipoglucemia fueron debidos a pasaje rápido de la insulina del frasco. El otro caso, de hiperglucemia prolongado, se corrigió variando el aporte de insulina.

Hubieron 4 casos de contaminación del catéter, ubicado por punción de la vena yugular interna o subclavia, en la vena cava superior. Los problemas de contaminación fueron resueltos reemplazando el catéter.

Entre las complicaciones señaladas como "Varias", destacamos 4 casos de síndromes depresivos que coincidieron con la instalación de la NPT y desaparecieron al suspender ésta, y no pudieron ser fehacientemente explicados por otra causa.

Observamos 2 casos de ictericia colestásica aparecida luego de suspendida la NPT, uno 3 semanas después y con una duración de 20 días, y otro aparecida 2 días después y que desapareció en 2 semanas. En ambos casos la remisión fue espontánea y completa y en los 2 casos se habían administrado lípidos por vía endovenosa.

Se constató un caso de reacción disulfirámica por combinación de Metronidazol con derivados alcohólicos de los ácidos grasos. Se resolvió al suspender el antibiótico.

Dos pacientes fallecieron mientras estaban bajo el régimen de nutrición intravenosa por causas no relacionadas a ella; uno de los pacientes

tenía antecedentes de angor inestable y tromboembolismo pulmonar. Falleció por complicaciones cardíacas.

El segundo de los pacientes murió por fallo renal agudo como complicación de un cuadro séptico no revertido.

DISCUSION

La desnutrición, sumada a las complicaciones post-operatorias graves (sepsis, fístulas etc.) aumenta sensiblemente la morbi-mortalidad de pacientes en los que la cirugía o la quimioterapia ofrecen buenas posibilidades de curación o sobrevivencia de buena calidad.

El paciente afectado de un cuadro séptico presenta alteraciones endócrino-metabólicas como el síndrome de hiperglucagonemia, intolerancia a la glucosa (4) e hipersensibilidad periférica a la insulina. (5), todo relacionado en parte con los estados de hipoalbuminemia (4), llevando como consecuencia a una mayor disminución de la reserva proteica.

En nuestra serie, los pacientes que presentaban complicaciones sépticas o infección severa de la herida quirúrgica, fueron controlados con la realización de balances nitrogenados bi o trisemanalmente. Se utilizaron además los parámetros clínicos para evaluar su nutrición, aumentándose el aporte calórico hasta más del 100% de los valores de comienzo del régimen, de acuerdo a las necesidades.

En la mayoría de los casos la respuesta fue favorable (7/8 pacientes), controlándose los cuadros de sepsis. Un caso de los 8 puede considerarse como fracaso de la NPT. Los hemocultivos sucesivos realizados en esta paciente mostraron la presencia de un enterococo poliresistente, causante de un cuadro séptico irreversible que le llevó a la muerte.

La aparición de fístulas digestivas es una contingencia con una mortalidad, antes de 1970, del 30 al 60%, según las series (7-8-9-10). El uso de la hiperalimentación parenteral no solo significó un descenso en las cifras de mortalidad a sólo el 5 ó 10% sino también un aumento en el porcentaje de cierre espontáneo, del 35 hasta el 58 ó 60% de los casos (9-10-11), con tratamiento de 4 a 6 semanas. Las que presentan mejores posibilidades de cierre son las del aparato digestivo alto, es decir las gastroduodenales.

En nuestra serie obtuvimos un éxito global del 50%. Cuatro de los 6 pacientes con fístulas de yeyuno, mostraron cierre espontáneo, otro fue

tratado quirúrgicamente cuando mejoró el estado general y la restante era una paciente con severa lesión radiante del abdomen inferior y gran compromiso de la microcirculación del intestino delgado, sin posibilidad de solución por cirugía.

Tuvimos 1 caso de fístula gastroduodenal que no mostró disminución del débito luego de 5 semanas de NPT, pero tuvo buena evolución luego del tratamiento quirúrgico. Otro paciente, con fístula cecal post apendicectomía, no aceptó otro procedimiento quirúrgico, pero la fístula había disminuido el débito en el 50%.

En todos los casos que se requirió corrección quirúrgica, el estado nutricional de los pacientes había mejorado sustancialmente, igual que en resto de los pacientes donde hubo mejoría total o parcial como lo señalado en otras series. (13-14).

El peso corporal se comportó en forma inversa al nivel de albúmina sérica. Este fenómeno, descartando el sobrepeso por retención hídrica, ya ha sido observado (6), y sus causas no totalmente establecidas por lo que requiere mayor estudio.

En cuanto a la valoración inmunológica de los pacientes, fue útil el seguimiento con el recuento de linfocitos en sangre periférica, en detrimento de los test cutáneos, como ya lo señalaran Mullin y Kirkpatrick (6). Esto es particularmente válido en nuestro medio donde sólo disponemos el test con PPD siendo conocido el hecho de que muchos pacientes venidos del ambiente rural presentan test negativos sin que esto signifique alteración del estado inmunológico.

Las complicaciones observadas en nuestra experiencia son esencialmente las mismas encontradas por otros autores (12-13). Como forma de minimizar las complicaciones de tipo hidroelectrolítico, recomendamos comenzar el tratamiento con un régimen estándar suministrando los electrolitos en cantidades basales, valorando las pérdidas probables y la función renal y variarlo de acuerdo a la evolución. Aconsejamos una completa valoración de la función renal antes de comenzar el tratamiento.

Si la corrección del balance hidroelectrolítico fuera difícil, es útil suspender la NPT y colocar al paciente bajo un régimen de Dextrosa 5% o Solución Fisiológica hasta la corrección completa.

Las crisis de hipoglucemia debidas a pasaje rápido de la insulina del frasco se pueden evitar sacudiendo éste periódicamente o administrando la insulina en forma subcutánea. En cuanto a las crisis de hiperglucemia, son probablemente debidas a trastornos endócrino-metabólicas propios de los pacientes con sepsis, señalados en otras

comunicaciones, (5-6) y que deben ser vigilados con estricto control clínico y de laboratorio.

Los 2 casos de ictericia colestática evolucionaron bien sin tratamiento específico. La literatura no describe esta complicación como frecuente, pero parece debido a una disminución del contenido hídrico de la bilis (13).

En cuanto a los pacientes que presentaron síndromes depresivos, llanto fácil y obnubilación coincidiendo con la instalación de la NPT, no hemos encontrado explicación en la bibliografía, pero es lícito pensar que podría estar relacionado a un aporte insuficiente de algunos amino ácidos con función de neurotransmisores como la fenilalanina. Este tópico necesita mayor investigación.

La Nutrición Parenteral Total sigue siendo en nuestro medio un recurso terapéutico de elevado costo.

El criterio de selección de pacientes debe ser estricto sobre todo en aquellos pacientes con enfermedades neoplásicas de mal pronóstico y con pocas o sin posibilidades de curación. En nuestra serie un paciente con enfermedad de Hodgkin avanzada falleció a los 45 días de haberse retirado la NPT que recibió por 25 días. El resultado estrictamente técnico fue válido ya que se pudo controlar su cuadro de sepsis y cerró una fístula de intestino delgado que presentaba, pero quizás la erogación no haya sido justificada. (14)

CONCLUSIONES

1) La Nutrición Parenteral Total ofrece muy buenas posibilidades de control en pacientes con complicaciones post operatorias graves como cuadros sépticos, fístulas digestivas, etc. Mejora también el estado general de aquellos pacientes que deben ser sometidos a una nueva intervención quirúrgica.

2) Debe ser usado bajo estricto control clínico y de laboratorio.

3) Las complicaciones tipo hidroelectrolítico son las más frecuentes y no debe dudarse en suspender el aporte para corregirlas, si fuera necesario.

4) Recomendamos completa valoración de la función renal antes de comenzar el aporte.

5) Es necesario mayor estudio sobre algunas de las complicaciones observadas, como ictericia o síndromes depresivos.

6) Es de alto costo en nuestro medio y debe ser indicada bajo estudio costo-beneficio.

7) Las complicaciones están en relación directa con la edad en nuestros pacientes pero, la misma no influye en la respuesta a la NPT.

SUMMARY

Fourteen patients with severe post operative complications, including fistulae and sepsis were treated with Total Parenteral Nutrition. All of them were malnourished and poor risk patients. Age, response to TPN, complications and cost-benefit rate were analyzed. The nutritional status was improved in 13/14 patients. Fistulae and sepsis were controlled in the majority of cases. Complications of TPN may be prevented by adequate clinical and laboratory control.

CUADROS**PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PREVIOS**

Número 1

a) Resecciones de colon (total o parcial) o de intestino delgado	8
b) Cistectomía radical con derivación uretero-ileal (Bricker) ..	2
c) Duodenopancreatectomía (operación de Whipple)	1
d) By pass aorto iliaco - By pass aorto bi femoral Cierre de evisceración (2 veces)	1
e) Apendicectomía con peritonitis Drenaje de absceso subfrénico	1
f) Cierre de fistula de yeyuno	1
Total	14

SITUACION DE RIESGO

Número 2

a) Enfermedades neoplásicas	6
b) Proctitis o enteritis radiante	2
c) Anemia severa	3
d) Quimioterapia o tratamiento dencorticoides	2
e) E.P.O.C. severo o neumopatía infecciosa severa	2
f) Angor inestable y tromboembolismo pulmonar	1
g) Hipoplasia medular	1
h) Fallo renal agudo	1
Total	18

INDICACIONES

Número 3

a) Sepsis e infecciones de heridas quirúrgicas	8
b) Fístulas digestivas (yeyunales 6; gastroduodenales 1; cecales 1)	8
c) Intolerancia a la dieta oral (por ileo prolongado o por síndrome de oclusión incompleta)	7
d) Síndromes de intestino corto (por resecciones superiores a los 150 cm)	2
Total	25

NIVELES DE ALBUMINA SERICA Y GANANCIA DE PESO CORPORAL

Número 4

Caso Nro.	ALBUMINA (en gramos)		PESO (en kilos)
	Antes	Después	
1	2,7	3,1	-3
2	2,2	3,2	-6
3	1,8	3,2	-5
4	2,8	3	-4
5	3,2	2,5	+9
6	2	2,4	-6
7	2,5	3	-5
8	2,3	2,8	-10
9	2,4	3,9	-1
10	2,4	2,6	+3
11	3,8	3,8	-2
12	2,8	2,8	+5
13	2,2	2	+8
14	2,7	2,6	-1

COMPLICACIONES

Número 5

a) Hidroelectrolíticas	11
b) Metabólicas	4
c) Infecciosas	4
d) Mecánicas	1
e) Varias	7
Total	27

BIBLIOGRAFIA

- 1) RHOAD, J. VARS, H. DUDRICK, S.
The development of intravenous hyperalimentation.
Surg. Cl. N. Am. 61:3 Jun. 1981; 429-435.
- 2) WILMORE, D.W. DUDRICK, S.
Growth and development of an infant receiving all
nutrients exclusively by vein.
JAMA - 203:860, 1968.
- 3) DUDRICK, S. WILMORE, D.W.
Can intravenous feeding as a sole mean of nutrition
support growth in the child and restore weight
loss in an adult? An affirmative answer.
Ann. Surg. 169:974 - 1969.
- 4) DAHN, M., KIRKPATRICK, J.; BOWMAN, D.
Sepsis, glucose intolerance and protein malnutrition.
Arch. Surg. 115 Dec. 1980 - 1415-1418.
- 5) GREEMBERG, C.; WOLMAN, S.; CHRISTOFIDES,
N.; BLOON, S.; JEEJEEBHOY, K.
Effect of total parenteral nutrition on gut hormones.
Release in humans. Gastroenterology 80:988-993,
1981.
- 6) MULLIN, T.; KIRKPATRICK, J.
The effect of nutritional support on immunocompetency
in patients suffering from trauma, sepsis or malignant
diseases.
Gastroenterology 90; 4-Oct. 1981 - 610-614.
- 7) LEVIN, J.
Nutritional support in gastrointestinal disease.
Surg. Cl. N. Am. Vol. 61:3 - Jun. 1981.
- 8) SOETER, P.; EBEID, A.; FISHER, J.
Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas.
Ann. Surg. 190-1979; 189-202.
- 9) REVISTA ARGENTINA DE CIRUGIA.
Número extraordinario. LIV Congreso Argentino de
Cirugía - 1983.
- 10) THOMAS, R.J.
The response of patients with fistulas of the
gastrointestinal tract to parenteral nutrition.
Surg. Ginecol. Obst. 153; 1-Jul. 1981 - 77-80.
- 11) ALLAN, R.
Treatment of fistulas by parenteral nutrition.
Letters to editor.
Gastroenterology - 80:1 - July 1981 - 77-80.
- 12) DALY, J.
Intravenous hyperalimentation: techniques and
potential complications.
Surg. Cl. N. Am. Vol. 61:3-Jun. 1981 - 583-591.
- 13) SABISTON. Text Book of Surgery.
12h edition.
- 14) MC BURNEY, M.; WILMORE, D.
Rational decision-making in nutritional care.
Surg. Cl. N. Am. Vol. 61:3 - Jun. 1981 - 571-580.

EDEMA MASIVO DE OVARIO

Dr. MASCOTTI, Gustavo
Dr. AMUCHASTEGUI (h), Rafael
Dr. RUIZ ÓRRICO, Guillermo

*Servicios de Ginecología y Cirugía Pediátrica
Hospital Privado - Córdoba*

SUMARIO

Un caso adicional de E.M.O. es presentado y comparado a otros previamente publicados.

Nuestra paciente tuvo asociada diabetes juvenil.

Se realizó la laparotomía y la oofarectomía y el diag. de E.M.O. fue hecho.

La paciente no mostró anormalidades luego de la cirugía. En su última visita ella permanecía bien excepto su diabetes.

Se presenta un caso de edema masivo de ovario en adhesión a otros casos publicados.

Kalstone (1), en 1969 fue el primero en reportar esta entidad en 4 pacientes.

Esta lesión soporta la hipótesis de que el mecanismo es un impedimento al drenaje venoso y linfático del ovario, y acumulación del fluido edematoso en el estroma.

La etiología es oscura, pero la torsión parcial o intermitente del mesovarium fue observada: de hecho este edema de ovario ocurre en la población joven, cuando la torsión del mesovarium ocurre más frecuentemente.

Este reporte describe un caso más de E.M.O. estudiado en el Hospital Centro Médico de Córdoba; Argentina.

CASO

A.P.M.: HC: 209485. Mujer de raza blanca de 17 años, diabética juvenil con glucemias en ayunas de hasta 3.5 gr%, (medicada con Insulina corriente 10 UI/6 hs.) postmenárquica, virgen, de ciclos de 25/5.

F.U.M.: 8-8-82. Concorre a la consulta el 26-8-82 por dolor abdominal de 1 semana de evolución, localizado en F.I.D. y distensión abdominal.

En la guardia, al examen se destaca la distensión abdominal, con masa palpable dolorosa en F.I.D. de unos 15 cm de Ø. La paciente estaba menstruando y el resto del examen fue normal, excepto acné.

Exámenes complementarios: GR: 4.900.000; Hb: 15.1; Eritro: 14; GB: 5.600 (0-0-67-1-0-30-2); Htco: 37%; Urea 0.18 gr%. Glucemia en ayunas: 3.5 Glucemias tratadas con insulina de 1.08 gr%. Orina: Densidad: 1035; Hb: (+) (menstruando); Acetona: (+); glucosa: (+); 1 leucocito por campo (20) (por 20) de 10.000-100.000 gérmenes por ml. (cocos G+) Estafilo (hemolítico y no hemolítico) Enterococos).

Ecografía: Masa sólida con escasas áreas quísticas que mide 18 cm de Ø. Laparotomía exploradora: (26-8-83) Anexo derecho con pedículo torcido. Masa anexial derecha. Ooforectomía derecha. Ovario contralateral normal.

Anatomía patológica: Macroscopia: trompa bien, ovario de 13 cm de Ø con la pared externa hemorrágica, y al corte tejido hemorrágico con quistes pequeños en la periferia. Microscopia: Edema Masivo de Ovario.

Edema intenso y congestión hemorrágica.

Buena tolerancia operatoria.

Postoperatorio de 5 días libre de complicaciones. Buena evolución.

Ultimo control del 18-4-83: Todo bien salvo su diabetes controlada 36 UI de NPH al día.

MATERIAL Y METODO

Se revisó la bibliografía sobre el tema desde 1969 a 1982, al alcance de nuestro medio. Se logró coleccionar 24 publicaciones de donde se extrajeron 31 casos. TABLA I.

Se colectaron datos de los 31 casos y se compararon con el presentado (HC: 209485). TABLA II.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Kalstone y colaboradores describieron los primeros 4 casos de E.M.O. en pacientes con sintomatología de dolor abdominal, hirsutismo, infertilidad y ascitis.

Permanece inexplicable si la torsión es primaria y produce el edema o si el edema lleva a la

TABLA I

Literatura a disposición consultada

AUTOR	AÑO	NUMERO DE CASOS
Kalstone, Jaffe, Abel (1) (2)	1969	4
Zourlas, Jones (2)	1969	1
Roth (2).....	1971	1
Castelman, Mc Neely (2).....	1971	1
Lupovith, Shanoski (2).....	1974	1
Val Bernal (2)	1974	2
Bezahler (2).....	1974	1
Occhionero, Bonk (2)	1974	1
Nassar, Virgilio, Abdulkarim (2)....	1975	1
Kim, Rozanski (2).....	1976	1
Kindermann, Christ (2).....	1977	1
Sternberg, Dhurandhar (2).....	1977	1
Minor, li Volsi (2)	1977	1
Morinshirley, Fouquette, Dube (2)	1977	1
Teglbajaerg, Vetner (2)	1977	1
Kleiner, Solomon, Greston et al. (2).....	1978	1
Kambour, Salazar, Tobon (3).....	1979	2
Chervenak, Castadot, Wieserman, Sedlis (2).....	1980	2
Alberada, Wladimiroff, Wielenga, Verschoor (4).....	1981	1
Jerome, Salazar (5).....	1981	1
Le Tourneau, Audovin, Guinard, Petit, Poitout (6).....	1981	1
Slotky, Shrivastau, Bak (7).....	1982	2
Vasquez, Sotos, Moon (8).....	1982	1
Kapadia, Sternhill, Schwartz (9)...	1982	1

torsión, pero el compromiso vascular se considera la etiología que provoca retención del flujo venoso y linfático produciendo acumulación de líquido en el estroma ovárico.

Esta inusual entidad anatomoclínica fue objeto de publicaciones científicas, de las que nosotros estudiamos 31 casos y comparamos con el caso presentado en esta.

La disfunción ovárica se traduce por hirsutismo predominantemente facial y acné, cambios en la voz, hipertrofia clitoridea, y otras de lo que nuestro caso sólo presentó acné. La masculinización se observó en algunos casos. (8).

La mayoría de los pacientes consultaron por masa palpable antes que otros síntomas, generalmente acompañado de dolor. La masa simula una neoplasia y se debe hacer diagnóstico diferencial patológico con: a) fibroma o fibrotecoma de ovario. b) hipertecosis con varias formas (Ej.: ovario poliquístico). c) tumores escleróticos estromales. (10)

La masa midió 5 a 40 cm de diámetro en las publicaciones revisadas y con respecto al lado,

muestra predilección por el derecho, pero puede ser izquierdo o bilateral.

Predomina en mujeres de raza blanca.

Las edades van de los 6.5 a 33 años lo que la convierte en una enfermedad de la mujer joven, con un promedio de 19.7 años de edad.

Las pacientes son postmenárquicas en su mayoría pero es posible que aparezca en la premenarca.

La distensión abdominal, la infertilidad, y los vómitos no fueron signos importantes.

La laparotomía se efectuó en todos los casos, realizándose 27 ooforectomías, 9 biopsias y 1 histerectomía.

En el acto operatorio se visualizó la torsión del pedículo en 13 de 19 casos.

Las pacientes tratadas con biopsia y distorsión mostraron buena evolución postoperatoria, sin recidiva de la patología.

Teniendo en cuenta la edad, gravidez, y paridad creemos importante observar la necesidad de mantener la integridad de los ovarios y su funcionalismo, con intervenciones conservadoras.

Para nuestro caso la edad, raza, menarquia, gravidez, paridad, dolor abdominal, masa palpable, forma de presentación, lado afectado, medida del tumor, tratamiento, evidencia de torsión, y ovario contralateral, no difieren de los datos encontrados en la literatura coleccionada, como los más frecuentes.

Las anomalías menstruales no se presentaron en nuestra paciente. Como signo de masculinización y/o virilización sólo se encontró acné en nuestra paciente, lo que para nuestra sociedad, hábitos, raza y edad no es infrecuente.

La enfermedad asociada en nuestra paciente fue la diabetes.

Desafortunadamente en nuestro caso como en la mayoría de la bibliografía consultada el diagnóstico fue realizado después de la ooforectomía, pero pensamos que en el acto operatorio, teniendo estos antecedentes, sería buena conducta la biopsia y de hallarse esta rara afección, se debería preservar la gónada.

RECONOCIMIENTO

Nosotros debemos agradecer a la Dra. Carmen Sánchez (Anat. Pat.) y al Dr. Jacobo Morozovsky (Gin-Obstet.) por su asistencia.

TABLA II

TABLA COMPARATIVA

HALLAZGOS	ND	+	-	NUESTRO CASO	
Anormalidad menstrual	4	14	6 (7 prem.)	No	
Infertilidad.....	13	5	13	-	
Masculinización.....	12	7	12	Acné	
Embarazo	5	4	23	No	
Paridad	5	3	24	No	
Distensión abdominal.....	19	9	3	Sí	
Dolor abdominal.....	8	21	2	Sí	
Masa palpable.....	5	22	3	Sí	
Vómitos	22	3	6	No	
Presentación aguda	4	8	19	No	
Evidencia de torsión.....	12	13	6	Sí	
		BLANCO	NEGRO		
Raza.....	14	15	2	Blanco	
		PRE	POST		
Menarca.....	4	7	20	Post.	
		DER.	IZQ.	AMBOS	
Lado afectado.....	1	17	9	4	Der.
		MANZANA	DE 5 A 40		
Medida	3	2	25	13 cm.	
		AUMENTADO	NORMAL		
Ovario Contralateral.....	7	10	14	Normal	
		OOFERC.	BIOP.	HISTER.	
Tratamiento.....	0	27	9	1	Ooferec.
Factor Común: EDEMA: 31 casos				Edema	

Asociaciones: incremento de testosterona, leucocitosis, derrame pleural, ingestión de anovulatorios, pubertad precoz, embarazo de 32 semanas, quiste paraovárico, hiperfecosis bilateral, Stein Leventhal, Apéndicectomía, L.B.T. Diabetes

ND: no determinado. (+): positivo. (-): negativo. (prem.): premenarca. (O): ausente. (OOFORC): Ooforectomía. (BIOP.): Biopsia. (HISTER): Histerectomía.

REFERENCIAS

- 1) Kalstone C.E., Jaffe R.B., and Abel M.R.: Massive edema of the ovary simulating fibroma. *Obstet. Gynecol.* 34:564-571, 1969.
- 2) Chervenak F., Castadot M.J., Wiederman J., Sedlis A.: Massive ovarian edema: Review of world literature and report of two cases. *Obstet. Gynecol.* 35 N° 11:677-684, 1980.
- 3) Kambour A.I., Salazar H., Tobon H.: Massive ovarian edema a non neoplastic pelvic mass of young women. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 130:42-45, 1979.
- 4) Alberada A.T., Wladimiroff J.M., Wielenga G., Verschoor L.: Massive ovarian edema. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 88:569-573, 1981.
- 5) Jerome A., Salazar G.H., Massive ovarian edema. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 346-347, 1981.
- 6) Le Tourneau A., Audovin J., Guinard F., Petit C., Poitout P.: Ledeme massif de l'ovaire. Etude anatomoclinique d'un case et revue de la literature. *Sem. Hosp. Paris.* 57 N° 29-30-31-32-32: 1321-1324, 1981.
- 7) Slotky B., Shrivastav R., Bak M.L.: Massive edema of the ovary. *Obstet. Gynecol* 59 N° 6 (Sup): 925-945, 1982.
- 8) Vasquez S., Sotos J., Moon H.K.: Massive edema of the ovary and virilization. *Obstet. Gynecol.* 59 N° 6 (Sup.): 95-99, 1982.
- 9) Kapadia R., Sternhill V., Schwartz E.: Massive edema of the ovary. *JOU* 10: 469-471, 1982.
- 10) Test and Teach. *Pathology* 14:97 - N° 31 Part. 2, 1982.

DE LA VITAMINA D A LA HORMONA

Dra. MIRAVET, L.

Unidad 18, INSERM, 6 rue Guy Patin, 75010 París

La vitamina D no es una vitamina en el verdadero sentido de la palabra, puede sintetizarse endógenamente para suplir las necesidades totales y experimenta transformaciones sucesivas para ser activa, a nivel tisular. Las transformaciones ocurren en ciertos tejidos, es transportada por vía sanguínea y actúa en otros tejidos. La actividad celular, actualmente bien conocida, receptor-transcriptor genético, hacen de ella una hormona seco-esteroide (9, 10 seco-5, 7, 10 (19) colestatriene 3B o1). Se la considera una hormona esteroide calcitropa.

QUIMICA DE LA VITAMINA

Las vitaminas D son seco-esteroideas, el precursor 7-dehidrocolesterol se forma a partir del 7, colesterol. Los rayos ultravioletas transforman el 7-dehidrocolesterol, por apertura del ciclo B, entre los C9-C10, en pre-vitamina D; ésta por equilibrio isomérico térmico, se transforma en vitamina D.

La longitud de onda de los UV, tiene gran importancia; la banda activa es estrecha (290-310 nm) (1). El origen de estos rayos en situaciones fisiológicas, es casi exclusivamente solar. Sin embargo, ciertas lámparas (fluorescentes) producen también cantidades apreciables de los mismos.

La fuente solar es eficaz cuando el ángulo entre el sol y el horizonte es superior a 30° y sobre todo, cuando los rayos UV no son detenidos por filtros naturales o artificiales (nubes, polución atmosférica, vidrios).

SINTESIS VITAMINICA

El lugar de la síntesis depende de la especie animal. En el hombre, se produce en la epidermis, especialmente en la capa basal. El tipo de piel tiene importancia (2); las pieles de color y las ricas en queratina tienen una capacidad reducida de síntesis.

La piel blanca tiene una capacidad de síntesis muy elevada (6 UI/cm²/h), y se puede calcular

que la insolación de cara y manos por espacio de diez minutos, es suficiente para producir una tasa vitamínica normal.

ORIGEN EXOGENO

Con excepción de la falta total de sol, la vitamina D alimentaria puede reemplazar la falta de síntesis.

La ausencia de UV, por ejemplo en las inmersiones submarinas prolongadas (3), disminuye la tasa vitamínica a la mitad en tres meses, aún cuando la ingestión de vitamina haya sido normal (70 UI). En el invierno polar, la tasa vitamínica disminuye considerablemente si la dieta no es muy rica en vitamina D.

La absorción vitamínica puede tener importancia en algunas enfermedades digestivas. Está muy disminuida o es directamente nula, en casos de atrofia del enterocito (enfermedad celiaca) o en casos de exceso de desconjugación de las sales biliares (pululación de gérmenes por asa ciega), apareciendo con frecuencia las carencias clínicas (osteomalacias) (4) (5). La absorción vitamínica está relacionada con la de las grasas, pues utilizan los mismos mecanismos. Para que aquella se produzca, es necesario el fraccionamiento micelar con las sales biliares. El taurocolato y el glicolato aumentan la absorción (6).

Sin embargo, en los Estados Unidos de América, las tasas circulantes de vitamina D₂ (exógena pues es la que enriquece los alimentos) y de vitamina D₃ (de producción endógena), han sido medidas separadamente y ha sido comprobado que los derivados D₂ representan 20 a 30% de la vitamina circulante (7). Esto demostraría que el aporte exógeno de vitaminas tiene un papel secundario, en casos de insolación correcta.

HIDROXILACION EN C25

La primera transformación que sufre la vitamina D, es una hidroxilación en el C25, que ocurre en el hígado; un poco menos del 50% de la inyección de vitamina D en la rata carenciada, se en-

cuentra una hora después en el hígado. La 25 hidroxivitamina D formada, es liberada rápidamente hacia la sangre. Representa el metabolito vitamínico circulante; el hombre, en equilibrio vitamínico, tiene una relación de 1/5 a 1/4 entre vitamina D y 25 OH D.

La tasa de 25OH D es un buen índice del pool vitamínico orgánico. Actualmente, los dosajes de 25 OH D circulante, son confiables y reproducibles.

El método más empleado está basado en la radiocompetición, gracias a una proteína portadora citosólica de origen renal. Uno de los primeros hallazgos, realizado con este dosaje, es la importancia de la variación estacional y regional, lo cual confirma el papel del asoleamiento en la tasa de vitamina.

El hígado hidroxila la vitamina D, D₂ ó D₃, in vivo e in vitro; esta hidroxilación la hace también a los derivados sintéticos como el tachysterol (9) y el 1- α -hidroxicolecalciferol. El control de esta hidroxilación es diferente según los substratos; para los productos sintéticos, la hidroxilación es rápida y proporcional a la cantidad de substrato (hasta 25 μ g de taquisterol han sido probados en la rata) (9); para los productos naturales, la linealidad es respetada hasta 1 μ g/6g. de hígado. (10), después, aunque la reacción continúa, la pendiente de la curva es menor. Los mecanismos de este control, no se conocen, pero no dependen de la cantidad de 25 OH D, pues un aumento artificialmente producido de la misma, no disminuye la hidroxilación.

Las modificaciones de la cadena lateral vitamínica, inhiben la hidroxilación 25 (25 aza vit. D, 25 fluoro vit. D) (11).

En ciertas condiciones patológicas o experimentales, se han encontrado modificaciones de la hidroxilación: alteración de la función hepatobiliar (12); producción de inducción enzimática hepática (anticonvulsivantes); diabetes experimental de la rata por estreptozotocina (13). No hay acuerdo sobre la localización subcelular de la 25 hidroxilasa. Es sorprendente que se encuentre en la fracción microsomal de los animales carenciados y en las mitocondrias de la rata repleta de vitamina D (9). Además, la hidroxilasa microsomal necesita una fracción citosólica suplementaria para actuar in vitro.

La enzima es una mono-oxigenasa, dependiente del citocromo P450, necesita la presencia de NADPH y es inhibida por el óxido de carbono y la metipirona.

LA HIDROXILACION EN C1 O EN C24

Después de una hidroxilación obligatoria en C25, el derivado se fija en el riñón, para experimentar una segunda hidroxilación en el C1 o eventualmente en el C24.

La localización de estas hidroxilasas en el tubo renal, se conoce desde hace mucho tiempo. En el pollo y en la rata, se encuentran en los tubos contorneados proximales (14). Son mitocondriales y monoxidasas que utilizan oxígeno molecular (15). La del 1.25 (OH) D₂ (calcitriol), que ha sido la mejor estudiada, exige la presencia de magnesio, de NADPH, de una hemoproteína, del citocromo P450, de la ferredoxina y de una ferredoxina reductasa (16). La de la 24,25 (OH) D₂, no es tan conocida; la participación del citocromo P450 es discutida, pues el óxido de carbono no disminuye la formación de la misma.

La producción de los derivados dihidroxilados tiene un control muy estricto; múltiples factores de la regulación del metabolismo cálcico participan en el retrocontrol de la producción.

La producción de la 1.25 (OH)₂ in vivo, aumenta cada vez que un aporte suplementario de calcio es necesario, como durante el crecimiento, la gestación y la lactación.

Gracias a los estudios in vitro, se han podido diferenciar factores que actúan directamente sobre esta hidroxilación, sea activándola o inhibiéndola.

Entre los activadores, la acción de la hormona paratiroidea, es una de las individualizadas más rápidamente (18); las variaciones iónicas del calcio o del fósforo, posiblemente actúan por intermedio de la hormona (19). Como el aumento de la adenilciclasa, estimula in vitro la 1 α 25 hidroxilasa, es posible que la acción de la PTH se haga por intermedio de la misma. (20)

La acción estimulante de la calcitonina in vivo, ha sido explicada por una acción indirecta que se ejercería por la PTH; sin embargo ciertos trabajos in vitro, harían suponer una acción directa de aquella hormona.

Otras hormonas polipéptidas, p. ej., la insulina, la hormona de crecimiento y la prolactina, aumentan in vivo la tasa circulante de 1.25 (OH)₂ D: sin embargo, la acción directa de las mismas no es bien conocida aún.

En cuanto a las hormonas esteroideas, en particular gonádicas (estradiol testosterona) y glucocorticoides, no parecen tener una acción directa en dosis fisiológicas, pero modifican la tasa circulante de 1.25 (OH)₂D. Para las hormonas

gonádicas, la respuesta depende de la especie animal.

Hay factores iónicos, que no son el calcio o el fósforo, implicados; son en general, son factores exógenos, que podrían ser administrados como agentes terapéuticos o en intoxicaciones. Por ejemplo, el estroncio, los bifosfonatos, el etanol, la acidosis metabólica o el ácido maleico, son capaces de producir una inhibición de la 1α 25 hidroxilasa.

Cuando se descubrieron las hidroxilaciones renales (C1 o C24), se demostró que se hallan en relación, cuando una aumenta la otra disminuye (17); esto generalmente ocurre in vitro. Los elementos que hemos mencionado actúan en forma inversa: los estimuladores de la 1α 25 hidroxilasa, son inhibidores de la 24 R 25 hidroxilasa y viceversa.

Aunque el riñón es el principal productor de metabolitos hidroxilados, éstos pueden ser producidos en otros órganos. Además del riñón, la placenta puede sintetizar la 1.25 (OH) D. En algunas circunstancias patológicas, sarcoidosis, se han encontrado tasas considerables de 1.25 (OH)₂ D circulante, aun en el paciente anéfrico (21,22), habiéndose demostrado la capacidad de sintetizar la 1.25 (OH)₂D de los macrófagos pulmonares de los pacientes sarcoidóticos, in vitro. En el hueso, también se encuentra la 1α 25 hidroxilasa. Sin embargo, en condiciones fisiológicas y fuera de la gestación, el tejido renal es el principal productor 1.25 (OH)₂D.

Para la 24 R 25 hidroxilasa las cosas no son tan claras, pues aún en un paciente anéfrico, siempre es posible encontrarla en circulación. Parecería que esta hidroxilasa se halla más diseminada en el organismo; ha sido encontrada en el hueso, el cartilago y el intestino (23).

INTERACCION DE LA PARATHORMONA CON LOS METABOLITOS VITAMINICOS

Ya hemos visto que la PTH es capaz de estimular la 1α 25 hidroxilasa e inhibir la 24 R 25 hidroxilasa.

La 1.25 (OH)₂ D en todas sus acciones fisiológicas, aumenta la concentración de calcio plasmático y por su intermedio, frena la secreción de PTH. Cuando se administra calcitriol, en estado de carencia de vitamina D, la tasa de PTH disminuye antes que la calcemia aumente; esto puede estar relacionado al cambio del calcio intracelular antes de una modificación evidente de

la calcemia. Sin embargo, in vitro, la secreción de las células paratiroides disminuye cuando uno agrega al medio 1.25 (OH)₂ D a 10-11 M (24). Esto hace suponer que hay una acción directa sobre esta secreción. El 24.25 (OH)₂ disminuye también la secreción paratiroidea, pero es necesario una concentración 100 veces superior. Así pues, la PTH estimula la formación de 1.25 (OH)₂ D y por retrocontrol de ésta, disminuye la secreción de PTH.

LAS PROTEINAS PORTADORAS DE VITAMINAS

Los derivados vitamínicos D son liposolubles; el transporte se hace inmediatamente después de la absorción intestinal, por vía linfática y por las lipoproteínas, al igual que las grasas.

Rápidamente la unión se realiza en una α 2 globulina plasmática específica para el transporte vitamínico, D.B.P. o proteína "ligadora" de vitamina D (25). La proteína portadora de la vitamina D forma parte de las proteínas hormonales, es decir, no atraviesa la membrana celular, sólo el ligando libre entra en la célula y es fijado por receptores intracelulares específicos; en cambio, las proteínas portadoras de tipo nutricional, la haloproteína (complejo portadora + ligando) es reconocida por la membrana e introducida en la célula.

Las características bioquímicas de estas proteínas son bien conocidas. La de los mamíferos tienen un MW de 55000 y una constante de sedimentación de 4 S.

La proteína tiene un solo lugar de unión, la afinidad para los diferentes metabolitos no es idéntica. El orden decreciente para los principales metabolitos es: 25OH D, 24-25 (OH)₂D, 25.26 (OH)₂D > 1.25 (OH)₂ > vitamina D > previtamina D.

Aunque esta proteína representa un 0.5% de la totalidad de proteínas circulantes en el individuo normal y se encuentra alrededor de lo 300 mg/l., estando en un gran exceso de concentración en relación a la suma total de todos los metabolitos circulantes. La dosificación, sobre todo, si es realizada por inmunodifusión, permite observar que la concentración es relativamente estable; las disminuciones importantes han sido encontradas en insuficiencias hepáticas y síndromes nefróticos y un incremento, en el embarazo, probablemente por estimulación estrogénica. Fuera de estas situaciones particulares, no se han encontrado perturbaciones, el pool vitamínico no la afecta y

esto es comprensible si se considera que el 97% de la apoproteína circula libre.

Como los ligandos libres son reconocidos por la célula, las fracciones vitamínicas libres son aquellas rápidamente activas; así la DBP es una especie de primer almacenamiento de la vitamina.

LAS ACCIONES BIOLÓGICAS

No nos detendremos en las acciones biológicas de la vitamina D, actualmente bien conocidas. Desde el punto de vista biológico, la 1.25 (OH)₂ D es indiscutiblemente, el derivado más activo y es considerada actualmente como el producto tisular (26). La acción sobre la absorción intestinal del calcio es directa; en su ausencia, el transporte cálcico en el enterocito está perturbado y disminuido. El mecanismo de acción es conocido, el enterocito tiene receptores cromatinicos específicos; después de la fijación hay una transcripción, producción de mRNA y síntesis de nuevas proteínas entre las cuáles, la proteína ligadora de Ca, es la más conocida. (27). El actúa sobre las membranas de la célula y aumenta la permeabilidad al calcio modificando las lipoproteínas de la membrana (28). Tiene una acción sobre el hueso, pero ésta es sinérgica con la PTH. La 1.25 (OH)₂ D estimula la reabsorción ósea y por la liberación de calcio que ello provoca, conjuntamente con la entrada intestinal de calcio, aumenta la calcemia.

El efecto osteolítico ha sido probado tanto in vivo como in vivo (29). Sin embargo, desde que la vitamina D fue descubierta, los efectos antirraquítico y calcificante, la caracterizaron. El efecto de la 1.25 (OH)₂ D sobre las células formadoras, osteoblastos, ha sido más difícil poner en evidencia, porque aumenta la actividad de los osteoblastos presentes pero no su diferenciación (30), que parece depender de la hormona paratiroides. En cuanto a la calcificación, todavía hay una controversia; para algunos, actuaría directamente (31,32); para otros, la neocalcificación no es más que un efecto secundario de la normalización de los parámetros biológicos iónicos (26).

El efecto renal de la 1.25 (OH)₂ D es más difícil de precisar. Aumenta la reabsorción tubular del fósforo actuando en sentido contrario al de la PTH; con respecto al calcio, algunas experiencias mostrarían el aumento de la reabsorción, para otros como nosotros, en ausencia de PTH (rata paratiroidectomizada), la administración aguda aumenta considerablemente la elimina-

ción, actuando por lo tanto, en sentido contrario a la PTH para ambos electrolitos.

Para los otros metabolitos, y más particularmente para la 24.25 (OH)₂ D, las acciones fisiológicas son difíciles de probar, siendo menos activa que la 1.25 (OH)₂, en la actividad demostrada en modelos experimentales. Por cierto, la 24.25 (OH)₂ D es un producto intermedio del catabolismo vitamínico (24), puesto que la imposibilidad de lograr esta hidroxilación con los derivados fluorados, no modifica la actividad biológica de la molécula. Sin embargo, aunque la administración de la 24.25 (OH)₂ D sola actúa débilmente al parecer y con algunos parámetros particulares, en general, la administración simultánea de ambos metabolitos, corrige más rápidamente la falta de mineralización que se produce en la carencia (32) aún más, retarda la aparición de la hipercalcemia producida por la 1.25 (OH)₂ D. De aquí, nace la nueva hipótesis de la modulación del efecto de la 1.25 (OH)₂ D, por la 24.25 (OH)₂ D.

RECEPTOR DE LA 1.25 (OH)₂ D

La 1.25 (OH)₂ D se comporta desde el punto de vista celular, de manera análoga al de otras hormonas (estrógenos (33), progesterona (34), andrógenos (35), mineralocorticoides o glucocorticoides (36).

El mecanismo implica una unión estereoespecífica con un receptor citoplasmático, la translocación del complejo hacia un receptor del núcleo y la inducción de una síntesis proteica "de novo" que produce una respuesta biológica.

El receptor ha sido identificado en el citoplasma para rápidamente ser asociado a la fracción cromatinica (27). El más estudiado, es el del enterocito del pollo; se trata de una proteína de 3,5 a 3,7 S, con un MW de aproximadamente 47000 (37), para algunos y de 80000, para otros.

La actividad de unión es destruida por los derivados alquilantes sulfidrilos (N-etilmaleimida o rodacetamida); cuando está libre.

Sin embargo, los alquilantes no actúan después que la unión se ha hecho, lo cual sugiere que hay un residuo cisteínico en la proximidad de la unión (27). Los mismo autores consideran que el fenómeno es a entropía positiva.

La utilización de numerosos análogos (27) ha mostrado la especificidad de los receptores para la 1.25 (OH)₂ D.

La activación del complejo receptor-esteroide es modificada débilmente por la temperatura

entre 4° y 23° C. Por otra parte, el coeficiente de sedimentación no se modifica por la unión.

Primeramente Haussler (38) y luego Norman (27), han purificado el receptor de 20 a 40000 veces.

La constante de disociación K_d se encontró entre 2×10^{-10} M (4°) y 7.1×10^{-11} (25°), la constante de asociación (K_{ass}) 0.9×10^7 M⁻¹ (0°) a 9.5×10^8 M⁻¹ (25°), y la de disociación (K_{diss}) 4.4×10^{-5} mm⁻¹ (4°) a 7.1×10^{-3} mm⁻¹ (25°) (27).

El número de lugares en una célula sería de 2000 y la unión de 500-700 pmoles de 1.25 (OH)₂D/mg. de proteína.

Rápidamente se demostró este receptor específico, con las mismas características bioquímicas en los órganos blanco de las vitaminas: paratiroides, riñón, células óseas.

Además, se encontró el receptor en las células que no eran consideradas como blanco de vitaminas: páncreas, cáncer mamario, macrófagos, monocitos, linfocitos T-B malignos o activados, timoblastos.

LA ACCION CELULAR DE LA 1.25 (OH)₂ D

La localización celular de los receptores de la 1.25 (OH)₂ D en las células hemopoyéticas, ha hecho considerar que el calcitriol podría estar implicado en la regulación y/o la actividad celular (39).

Ya en 1956 (40) se observó que una dieta pobre en vitamina D, aumentaba muchos centenares de veces, el número de mastocitos de la médula ósea. Más recientemente, en el niño raquíctico, se corrigió la anemia y la hematopoyesis extramedular con la administración de vitamina. (41).

Además, la carencia vitamínica produce una susceptibilidad aumentada a las infecciones. (42) La respuesta a un estímulo inflamatorio inespecífico, estaría disminuida en estos casos y los leucocitos periféricos tendrían disminuida la motilidad y la capacidad de fagocitosis.

Desde el punto de vista experimental, los macrófagos y los leucocitos de la laucha carenciada de vitamina D, tienen una disminución de la migración espontánea y de la capacidad fagocitaria in vitro, que es corregida agregando calcitriol en el cultivo. Una nueva dimensión adquirió la acción celular in vitro de la 1.25 (OH)₂ D, cuando se observó que era capaz de inducir la diferenciación de células mieloides leucémicas, murinas o humanas, en macrófagos o granulocitos. (43).

La administración de 1.25 (OH)₂ prolonga la sobrevivencia de lauchas inoculadas con células leucémicas: de este hecho se puede deducir una posible aplicación terapéutica.

Se han encontrado receptores idénticos a los de los órganos blanco, en monocitos circulantes. La línea celular monocitos-macrófagos es capaz de producir reabsorción ósea in vitro. El osteoclasto (macrófago óseo) deriva también de los monocitos; no obstante, hasta el momento, no se han podido demostrar receptores para el calcitriol, los cuáles han sido hallados en los osteoblastos (células formadoras del hueso).

Además, los monocitos controlan la producción de una linfoquina OAF (factor activante de osteoclastos) secretada por los linfocitos estimulados por fitohemaglutinina (45). La administración de la fitohemaglutinina a los animales, acelera la diferenciación de los osteoclastos y aumenta el número de los mismos.

Por el contrario, los linfocitos no demuestran receptores para los calcitrioles hasta que se los estimula o son malignos. Los linfocitos normales no tienen receptores. De las células tímicas, los timoblastos tienen receptores, no así, los timocitos. Esto permite suponer una asociación entre los receptores del calcitriol y la actividad mitótica celular.

La producción de las interleuquinas linfocitarias es modificada por el calcitriol: la interleuquina 1 es estimulada, la interleuquina 2, por el contrario, es inhibida. (39)

Todos estos hechos dejan entrever que el calcitriol interviene en la diferenciación celular y la respuesta inmunitaria.

EN CONCLUSION:

La vitamina D no solamente debe ser considerada hoy, como una hormona esteroidecalcitroica, sino también como una sustancia con actividad más compleja y general que la adjudicada hasta el presente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MAC LAUGHLIN J.A., ANDERSON R.R., HOLICK M.I.
Spectral character of sunlight modulates photosynthesis of previtamin D₃ and its photoisomers in human skin. *Science* 216: 1001, 1982.
- 2) HOLICK M.P., MAC LAUGHLIN J.A., CLARK M.B., HOLICK S.A., POTTS J.J., ANDERSON R.R., BLANK I.H., PARRISH J.A.
Photosynthesis of previtamin D₃ in human skin and the physiologic consequences. *Science* 210, 203, 1980.
- 3) PREECE M.A., TOWLINSON S., RIBOT C.A., PRETREK J., KORN H.T., DAVIES D.M., FORD J.A., DUNNINGAN M.G., O'RIORDAN J.L.H.: Studies of vitamin D deficiency in man. *Anat. J. Med.* 44, 575, 1975.
- 4) THOMPSON G.R., LEWIS B., BOOTH C.C.
Absorption of vitamin D in control subjects and patient with intestinal malabsorption. *J. Clin. Invest.* 45, 96, 1966.
- 5) MIRAVET L., RAMBAUD J.C., LOUIS C., HIOCO D.
Absorption de la vitamine D₃ ³H dans les osteomalacies nutritionnelles. *Sem. Hop.* 45, 531, 1969.
- 6) CARRE M., MIRAVET L., HIOCO D.
Absorption de la vitamine D₃ étudiée à l'aide d'une solution micellaire de la vitamine D₃ ³H dans l'anse intestinale isolée de rat in situ. *CR Ac. Sc.* 166, 843, 1972.
- 7) HADDAD J.C., STAMP T.C.B.
Circulating 25 hydroxyvitamin D in man. *Am. J. Med.* 57, 57, 1974.
- 8) PONCHON G., DELUCA H.F.
The role of the liver in the metabolism of vitamine D. *J. Clin. Invest.* 48, 1273, 1969.
- 9) BHATTACHAYYA M.H., DELUCA H.F.
Comparative studies on the 25-hydroxylation of vitamine D₃ and dihydrotachysterol. *J. Biol. Chem.* 248, 2974, 1973.
- 10) FUICUSHIMA M., NISHII Y., SUZUKI M., SUDA T.
Comparative studies on the 25-hydroxylations of cholecalciferol and 1 α hydroxycholecalciferol in perfused rat liver. *Biochem. J.* 170, 495, 1978.
- 11) ONISKO B.L., SCHNOES H.K., DELUCA H.F., GLOVER R.S.
Metabolism and biological activity of 25-fluorocholecalciferol, 24 dehydrocholecalciferol and 25 dehydrocholecalciferol in the rat. *Biochem. J.* 182, 1, 1979.
- 12) LONG R.G., SKINNER R.K., WILLS M.R., SHERLOCK S.
Serum 25 hydroxyvitamin D in untreated parenchymal and cholestatic liver disease. *Lancet* II 650, 1976.
- 13) SULINOVICI S., ROGINSKI M.S.
Hepatic metabolism of vitamine D₃ streptozotocin-induced diabetic rat. *Acta Endocrinol.* 93, 346, 1980.
- 14) BRUNETTE M.G., CHAN M., FERRIERE C., ROBERTS K.D.
Site of 1.25 (OH)₂ vitamine D₃ synthesis in the kidney. *Nature* 276, 287, 1978.
- 15) KAWASHIMA H., TORIKAI S., KUBURAWA K.
Localisation of 25-hydroxyvitamin D₃ 1 α hydroxylase and 24 hydroxylase along the rat nephron. *Proc. natl. Acad. Sci.* 78, 1199, 1981.
- 16) GLAZARIAN J.G., SCHNOES H.K., DELUCA H.F.
Mechanism of 25-hydroxycholecalciferol 1 α hydroxylation. Incorporation of oxygen - 18 into the 1 α position of 25-hydroxycholecalciferol. *Biochemistry* 12, 1555, 1973.
- 17) KNUTSON J.C., DELUCA H.F.
25-hydroxyvitamine D₃ - 24 hydroxylase. Subcellular location and properties. *Biochemistry* 13, 1543, 1974.
- 18) GARABEDIAM M., HOLIK M.F., DELUCA H.F., BOYLE I.T.
Control of hydroxycholecalciferol metabolism by parathyroid glands. *Proc. Nat. Ac. Sc. USA* 69, 1673, 1972.
- 19) BOYLE I.T., GRAY R.W., DELUCA H.F.
Regulation by calcium of in vivo synthesis of 1,25 dihydroxycholecalciferol and 21,25 dihydroxycholecalciferol. *Proc. Natl. Acad. Sc.* 68, 2131, 1971.
- 20) HORIUCHI N., SUDA T., TAKAHASHI H., SHIMAZAWA E., OGATA E.
In vivo evidence for the intermediary role of 3' 5' - cyclic AMP in parathyroid hormone induced stimulation of 1 α 25 dihydroxyvitamin D₃ synthesis in rats. *Endocrinology* 101, 969, 1977.
- 21) LAMBERT Ph.W., AVIOLI R.C., BRACKETT N.C., TURNER R.T., GREENE A., FU I.Y., NORMAN H.B.
Evidence for extrarenal production of 1.25 dihydroxyvitamin D in man. *J. Clin. Inv.* 69, 722, 1982.
- 22) BARBOUR G.L., COBURN J.W., SLATOPOLSKI E., NORMAN A.W., HORST R.L.
Hypercalcemia in an anephric patient with sarcoidosis, evidence for extrarenal generation of 1.25 dihydroxyvitamin D. *N. Engl. J. Med.* 305, 440, 1981.
- 23) GARABEDIAN M., LIEBERHERR M., NGUYEN T.M., CORVOL M.T., BAILLY DUBOIR M., BALSAN S.:
The in vitro production on activity of 24.25 dihydroxycholecalciferol in cartilage and calvarium. *Clin. Orthop. Rel.* 135, 241, 1978.
- 24) NKO M., GRUSON M., GUERIS J., MOUKIAR M., REDEL J., DEMIGNON J., MIRAVET L.
Effects of vitamine D₃ dihydroxylated metabolites on parathyroid hormone in the rat. *Min. and Elect. Met.* 7, 67, 1982.
- 25) BOUILLON R., VAN BAELEN H.
Le transport des métabolites de la vitamine D. In *Vitamine D et maladies des os et du métabolisme minéral*, ed. by A. Fournier, M. Garabedian, J.L. Sebert, P. J. Meunier, Ph. Masson, Paris 1964 p. 63
- 26) DELUCA H.F.
Vitamin D metabolism and function. *Arch. Int. Med.* 138, 836, 1978.
- 27) NORMAN A.N., ROTH J., ORCI L.
The vitamin D endocrin receptors and biological response (calcium binding proteins) *Endocrine Reviews* 3, 331, 1982.
- 28) MATSUMOTO T., FONTAINE O., RASMUSSEN H.
Effect of 1.25 dihydroxyvitamine D₃ in phospholipid metabolism in chick duodenal mucosal cell: relationship to mechanism of action. *J. Biol. Chem* 256, 3354, 1981.
- 29) RAISZ L.G.
Direct effects of vitamin D and its metabolites on

- skeletal tissue.
Clin. Endoc. and Metab. 9, 27, 1980.
- 30) MARIE P.J., TRAVERS R.
Continuous infusion of 1.25 dihydroxyvitamin D₃ stimulates bone turnover in the normal young mouse.
Calc. Tissue Int. 35, 418, 1983.
- 31) MALLUCHE H.H., HENRY H., MEYER S., SABELLEK W., SHERMAN D., MASSRY S.G., NORMAN A.W.
Effects and interactions of 24 R, 25 (OH)₂ D₃ and 1,25 (OH)₂ D₃ on bone.
Am. J. Physiol. 238, E 494, 1980.
- 32) BORDIER Ph., MIRAVET L., MARIE P., GUERIS J., ROUSSELET F., NORMAN A., RASMUSSEN H., RYCKEWAERT A.
Action des métabolites de la vitamine D sur la minéralisation du tissu osseux et les troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de l'ostéomalacie hypovitaminique D.
Rev. Rhum. 45, 241, 1978.
- 33) MILGROM E., ATGER M., BAULIEU E.E.
Acidophilic activation of steroid receptors.
Biochemistry 12, 5198, 1973.
- 34) O'MALLEY B.W., MEANS A.R.
Female steroid hormone and target cell nuclei
Science 183, 610, 1974.
- 35) BRUCHOUSKY N., WILSON J.D.
The intranuclear binding of testosterone and 5 α androsten - 17 B - ol - 3 one by rat prostate.
J. Biol. Chem. 243, 5953, 1968.
- 36) HIGGINS S.J., ROUSSEAU G.G., BAXTER J., TOMKINS G.M.
Early events in glucocorticoid action. Activation of the steroid receptors and its subsequent specific nuclear binding, studies in a cell free system.
J. Bul.chem. 248, 5866, 1973.
- 37) WICKSLER W.R., NORMAN A.W.
Biochemical properties of 1 α 25 hydroxyvitamin D receptors (reviews) J. Steroid Bioch. 13, 977, 1980.
- 38) MC CAIN R.A., HAUSSLER M.R., OKRENT D., HUGHES M.R.
Partial purification of the chick intestinal receptor for 1.25 dihydroxyvitamin D.
In vitamin D recent basic advances and their clinical application (Ed. by A.N. Norman et col) De gruyter Berlan, 1979 p 659.
- 39) MANOLAGAS S.C., DEFTOS L.J.
The vitamine D endocrine system an the hematolymphopoietic tissue (editorial)
Ann. Int. Med. 100, 144, 1984.
- 40) URIST M.R., MC LEAN F.C.
Mast cell in bones
Surg. Forum, 7, 590, 1956.
- 41) YETGIN S., OZSOYLU S.
Myeloid metaplasia in vitamine D deficiency rickets
Scand. J. Haematol, 28, 180, 1982.
- 42) STRUDER J.
Immunity in vitamin D deficient rickets.
In Vitamin D and Problems Related to Mesure Bone Disease ed. A.W. Norman and al, de Gruyter, Berlin pp 675, 1975.
- 43) SUDA T., ABE E., MIYAURA C., TANAKA H., SHIINA Y., KURIBAYASHI
Vitamin D in the differentiation of myeloid leukemia cell.
In Vitamin D ed Kumar R., Pub. Martinus Nijhoff, Boston 1984, p. 343.
- 44) BHALLA A.K., AMENTO E.P., CLEMENS T.L., HOLICK M., KRANE S.M.: Specific high affinity receptors for 1.25 dihydroxyvitamin D₃ in human peripheral blood mononuclear cells: presence in monocytes and induction in T lymphocytes following activation. J. Clin. End. Met. 57, 1308, 1983.
- 45) ISOUKAS C.D., PROVVEDINI D.M., MANOLAGAS S.C.
1.25 -dihydroxyvitamin D₃. A novel immunoregulatory hormone Science 224, 1438, 1984.

EXPERIENCIA DE EDUCACION NUTRICIONAL EN PACIENTES DIALIZADOS

Dr. GARZON MACEDA, Federico
Dra. SEIJO de CASALE, Adriana
Dra. VACA NARVAJA de CARRER, Silvina
Dra. NORES, Laura

Hospital Privado - Córdoba, 1983

Los adelantos técnicos actuales en materia de hemodiálisis, hacen que el paciente renal crónico acceda a una sobrevida tolerable.

A pesar que el equipo de salud cumple su rol con eficacia; como el tratamiento requiere la participación activa del paciente en materia de alimentación, es imprescindible que readapte los hábitos alimentarios a la nueva situación que conlleva serio riesgo nutricional.

Por la responsabilidad que compete al equipo, se inicia esta acción educativa entendiendo que la educación alimentaria es un proceso dinámico que conduce al establecimiento y mantenimiento de hábitos alimentarios que responden a las necesidades nutricionales del individuo, y que el aprendizaje no se adquiere sin la experiencia directa del educando, sin su propio cambio de conducta.

Siendo ésta una tarea difícil de lograr de una manera espontánea, por el profundo arraigamiento de los hábitos, consideramos como método más adecuado, las discusiones grupales que llevan a tomar una decisión apoyada por el grupo y comprometida frente al mismo.

OBJETIVOS

Comprobar la validez de la educación nutricional para la aceptación de normas dietoterápicas en los pacientes hemodializados.

Demostrar la importancia de la dietoterapia en el tratamiento de los hemodializados al lograr mejorar su estado nutricional.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 16 pacientes ambulatorios en distintos estados de tratamiento y evolución a través de una entrevista psicológica y social semiestructurada y una anámnesis alimentaria a

través del recordatorio semanal de ingestas. Se completó la valoración nutricional con estudios bioquímicos (Proteínas totales, Albúmina, Potasio y Fósforo sérico) y Antropométricos (Peso/talla, Pliegue Cutáneo Tricipital y Circunferencia Braquial muscular), con la finalidad de evaluar el grado de adaptación psicológica y orgánica al tratamiento, e indirectamente, la adaptación a la dietoterapia prescrita.

Para impartir educación, se seleccionó la dinámica de pequeño grupo de discusión, que tiene las siguientes características.

- Se presentan hechos concretos.
- Se alienta la posibilidad de aportar ideas.
- El grupo y cada uno de los participantes define sus propios objetivos a la luz de los conocimientos adquiridos, con el apoyo de sus compañeros que se enfrentan con problemas afines a los suyos.

Se realizaron cinco sesiones grupales de 8 miembros-pacientes cada uno, en las que se trataban distintos temas de alimentación en hemodiálisis, actuando un Director Nutricionista, un

VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL PREVIO Y POSTERIOR A LA EDUCACION ALIMENTARIA

(Servicio de Hemodiálisis. Hospital Privado. Córdoba. 1983).

Estado Nutricional	1º	2º
	control	control
Sin Depleción	58%	89%
D.C.P. Leve	23%	11%
D.C.P. Moderada	19%	—
D.C.P. Severa	—	—
Total	100%	100%

Secretario-Nutricionista y un Observador-Psicólogo.

Cada encuentro finalizó con la entrega de un material teórico en relación al tema desarrollado, un trabajo práctico individual para fijar los contenidos y una ficha de evaluación.

Finalizada la experiencia educativa, se transitó por un período de aparente inactividad, en la que los pacientes debían poner en práctica aquello que se habían propuesto en forma conjunta.

Transcurrido ese tiempo (2 meses), se procedió a la segunda valoración integral).

CONCLUSIONES

Por el seguimiento longitudinal de los pacientes, se observó una rápida y sostenida mejoría del estado nutricional, que en la 1º valoración fluctuaba entre Desnutrición Calórico Proteica moderada y sin depleción, y en la 2º valoración se encontraba en todos los casos mejorada, habiendo llegado a la normalidad en el 89% de los pacientes. De igual modo se normalizaron los niveles de K y P séricos, y disminuyó el aumento de peso interdiálisis.

El grupo permitió el desarrollo de todos los contenidos planificados, y la respuesta a la Educación Alimentaria fue positiva, tanto por los cambios de conducta alimentaria generados en los pacientes que se evaluaron en la mejoría del estado nutricional, como por la eficacia de la dinámica grupal.

La metodología seleccionada permitió la transmisión de los elementos teóricos, estimuló la comunicación, y contribuyó a superar hábitos que dificultaban acceder a un correcto estado nutricional, a su vez que resultó factor estimulante en la toma de conciencia de la situación actual, de la importancia del auto-control para la enfermedad, y el surgimiento de ideas renovadoras tendientes a mejorar su tratamiento en la unidad de H.D.

BIBLIOGRAFIA

1. BRUCH HILDE: "The Treatment of Eating Disorders", Mayo Clinic Proc. Vol. 51, Mayo 1976, 7 pág.
2. KOPPLE, Joel D.: "Nutritional management of cronic renal failure", Post Graduate-Medicine, Vol. 64, N° 5, Noviembre 1978.
3. SORENSEN, M.K. and J.D. Kopple: Dietary instruction of the chronically uremic patient. 1972.
4. AVOLIO de COLS, Susana: "Planeamiento del proceso de Enseñanza-Aprendizaje". 1ª Edición. Bs. As., Ediciones Marymar. 1976. 232 págs.
5. CIRIGLIANO G. y VALLAVERDE A.: "Dinámica de Grupos y Educación", 9ª Edición. Bs. As. Editorial Humanitas. 1966. 240 Págs.
6. LEE DOROTHY: "Cultural Factors in Dietary Choice". The American Journal of Clinical Nutrition", Vol. 5 N° 2, Marzo-Abril, 1957, 5 págs.
7. PERLMUTTER Shirley: "Dinámica de un grupo de aprendizaje". OMS, WHO, EDUC. 13:161 - Traducido y preparado en Zona VI OPS/OMS, Bs. As. 1973.
8. TADKE Marian and Elizabeth CASO: "Lecture and Discussion-Decision at Methods of Influencing Food Habits", Journal of the American Dietetic Association. Vol. 24, Enero 1948, 9 págs.
9. REICHSMAN Franz y LEVY Norman B.: "Problems in adaptation to maintenance hemodialysis". Arch. Intern. Med. Vol. 130. Dic. 1972.
10. FAHRER, R.: "Aspectos psicológicos de los dializados crónicos y de los equipos médicos de diálisis". Comunicación y mesa redonda de la Sociedad Argentina de Nefrología. Bs. As. Noviembre 1969.
11. GRAMOND, et KNIGHT: "Aspects psychologiques du traitement de l'insuffisance rénale chronique". Brit. Med. S, 2 mars 1968. 1, N° 5591, págs. 539-543.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Dr. ALLENDE, Daniel Alberto
 Dr. MONDINO, Juan Carlos
 Dr. MASSARI, Pablo
 Dr. GARZON MACEDA, Federico
 Dr. WYSE, Eduardo Patricio
 Dr. ORTIZ, Alfredo

*Servicios de Cirugía, Nefrología y Endocrinología
 del Hospital Privado, Córdoba.*

RESUMEN

Los once pacientes presentados con hiperparatiroidismo primario no tuvieron mortalidad quirúrgica; uno falleció antes de la cirugía.

El diagnóstico de un caso fue modificado después de la operación.

La calcemia elevada y la relación cloro/fósforo, tuvieron valor discriminativo.

La centellografía Tc 99m/Tl 201 es un método incruento y válido.

Los adenomas solitarios son las lesiones más comunes.

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad relativamente rara, y con un curso clínico prolongado. La importancia de los efectos nosológicos, obliga a buscarla y descubrirla, precozmente. El tratamiento quirúrgico es curativo en una proporción muy alta de casos.

En esta comunicación, se analizan once pacientes asistidos desde 1980 hasta julio 1986.

MATERIAL Y METODOS

El resumen de las historias clínicas es presentado en el cuadro N° 1.

RESULTADOS

Ocho pacientes fueron de sexo femenino y seis, mayores de 50 años de edad.

Diez casos tuvieron calcemia elevada (media de 11,2 con rango 9-17; valores normales 8.9-10.3 mgs. %); en un caso, la calcemia fue normal (éste no demostró patología).

La fosfatemia fue de una media 2.99 con rango de 2.0 a 5.3. (valores normales 3.5-5 mgs. %).

Cinco pacientes tuvieron litiasis renal, uno de ellos, insuficiencia renal crónica.

En cuatro, hubo patología tiroidea asociada.

La relación cloro/fósforo fue superior a 33/1, en los casos de adenoma y 27/1, en el paciente sin patología paratiroidea.

En los cuatro pacientes que fueron estudiados con centellografía Tc 99m/Tl 201, la localización de la lesión fue hecha con exactitud.

Todos los adenomas fueron solitarios; seis de ellos localizados en paratiroides inferiores.

Diez pacientes fueron operados; un paciente con carcinoma avanzado de paratiroides, cuyo diagnóstico se hizo por autopsia, murió antes de la exploración quirúrgica. En nueve pacientes, se realizó la paratiroidectomía de un adenoma, en tres casos se agregó una tiroidectomía total y en otro, no se encontró patología.

Las calcemias volvieron a cifras normales en el posoperatorio mediato menos en un paciente que presentó hipoparatiroidismo severo. Este fue tratado por un tiempo prolongado.

COMENTARIO

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad que ha dejado de ser excepcional.

El sexo femenino y la edad superior a los 50 años, son más frecuentes.

La evolución clínica puede tener muchos años y la presentación, formas distintas; en general, la patología litiásica renal es más común como antecedente alejado. Los dolores óseos y musculares, la debilidad muscular y los trastornos psíquicos son más recientes y ocurren en enfermos mayores. Los pacientes no tuvieron úlcera duodenal, pancreatitis, diarreas, hipertensión arterial manifiesta.

En esta serie, se confirma el valor discriminativo de la calcemia elevada (de moderada a severa) y de la relación cloro/fósforo, pues fue positiva en todos los casos con adenoma y negativa, en el paciente sin patología paratiroidea.

CLINICA

CUADRO Nro. 1

CASO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Nro. H.C.	221.261	214.861	69.934	97.402	230.529	208.670	73.809	252.645	70.997	76.393	242.647
Sexo	F	F	M	F	F	F	M	F	M	F	F
Edad	40	20	61	61	53	38	38	68	65	69	43
Evolución clínica	19 m.	15 a.	3 m.	40 a.	4 a.	8 a.	8 a.	12 m.	3 a.	6 a.	3 m.
Nefrolitiasis	+++	+++	-	-	-	+++	+++	Nefroesclerosis	-	++	Post-quirúrg. ++
Litiasis salivar	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Trastornos óseos	+	Rx +	+	+++ y Rx	+++ y Rx	-	-	+++ y Rx	Rx +	+ y Rx	+++ y Rx y Bx
H.T.A.	+	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-
Dolor muscul. y dism. de fuerzas	-	-	+	+	-	-	+	-	-	++	-
Cefaleas	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+
Astenia	-	-	-	+	-	-	-	-	+	++	-
Trastornos de conducta	-	-	-	-	-	-	-	-	+	++	-

LABORATORIO PRE-QUIRURGICO

CASO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Calcemia	10,9	10,9	12	17	13,8	11,5	9	11	16	10,8	10,7
Fosfatemia	2,4	2,4	2	2,1	2,9	2,1	3,6	4,2	5,3	2,8	3
Fosfatasa alcalina	-	33	13,5	106	15,3	10	10	69	-	-	165
Calciumia	110	312	376	218	246	247	171,6	-	-	137	155
Fosfaturia	713	-	784	777	600	912	119,3	-	-	306	635
Cloro	109	105	107	101	101	100	102	90	-	104	101
P.T.H.	No hubo	No hubo	Ng/ml 3,2	No hubo	Ng/ml 2	Ng/ml 1,2					

Sigue CUADRO Nro. 1

CIRUGIA

CASO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Diagnóstico pre-op. de localización Operación	No hubo Px	No hubo Px	A izq. c/cent. Tc y Tl Px y T.T.	No hubo Px	No hubo Px	No hubo Px	Centello- grafia Neg. Biopsia de P y T Normal	Cent. c/ Tc y Tl + a izq. Px y T.P.	No hubo Autopsia	No hubo Px	Centello- grafia con Tc y Tl + Px
Localización Anatomía	Inf. l.	Inf. D.	Sup. D.	Inf. D.	Inf. D.	Sup. l.	Normal	Inf. l.	Sup. l.	Inf. D.	Sup. Der. Px
Localización patológ.	Adenoma	Adenoma	Adenoma Tiroides	Adenoma	Adenoma	Adenoma	Normal	Adenoma	Carcinoma	Adenoma	Adenoma
Compromiso de tiroides	--	--	polinodular T.T.	--	Nódulo tiroideo	--	Nódulo Tiroideo	Bocio nodular	--	--	--

Px: Paratiroidectomía. T.T. Tiroidectomía total. T.P.: Tiroidectomía parcial.

La centellografía Tc 99/Tl 201, aunque utilizada en pocos casos, demuestra ser útil en el diagnóstico de localización.

La paratiroidectomía del adenoma solitario, sin tocar las glándulas normales, constituye un tratamiento conservador recomendable. La resección agregada de paratiroides normales, puede dar lugar a hipoparatiroidismo severo.

La tiroidectomía total se realizó por la presencia de nódulos sospechosos en ambos lóbulos de la tiroides y la paratiroides superior izquierda muy adherida a la cápsula de uno de ellos. El carcinoma de tiroides no es excepcional como enfermedad asociada al hiperparatiroidismo primario.

La mortalidad quirúrgica es nula (dato de valor relativo en una serie pequeña) y la morbilidad es limitada.

SUMMARY

There was no surgical mortality in eleven patients. One died of metastatic disease before surgery.

The diagnosis was changed in one patient postoperatively.

High serum calcium and C1/P ratio were good discriminant parameters.

Tc 99/Tl 201 scan was a useful noninvasive method.

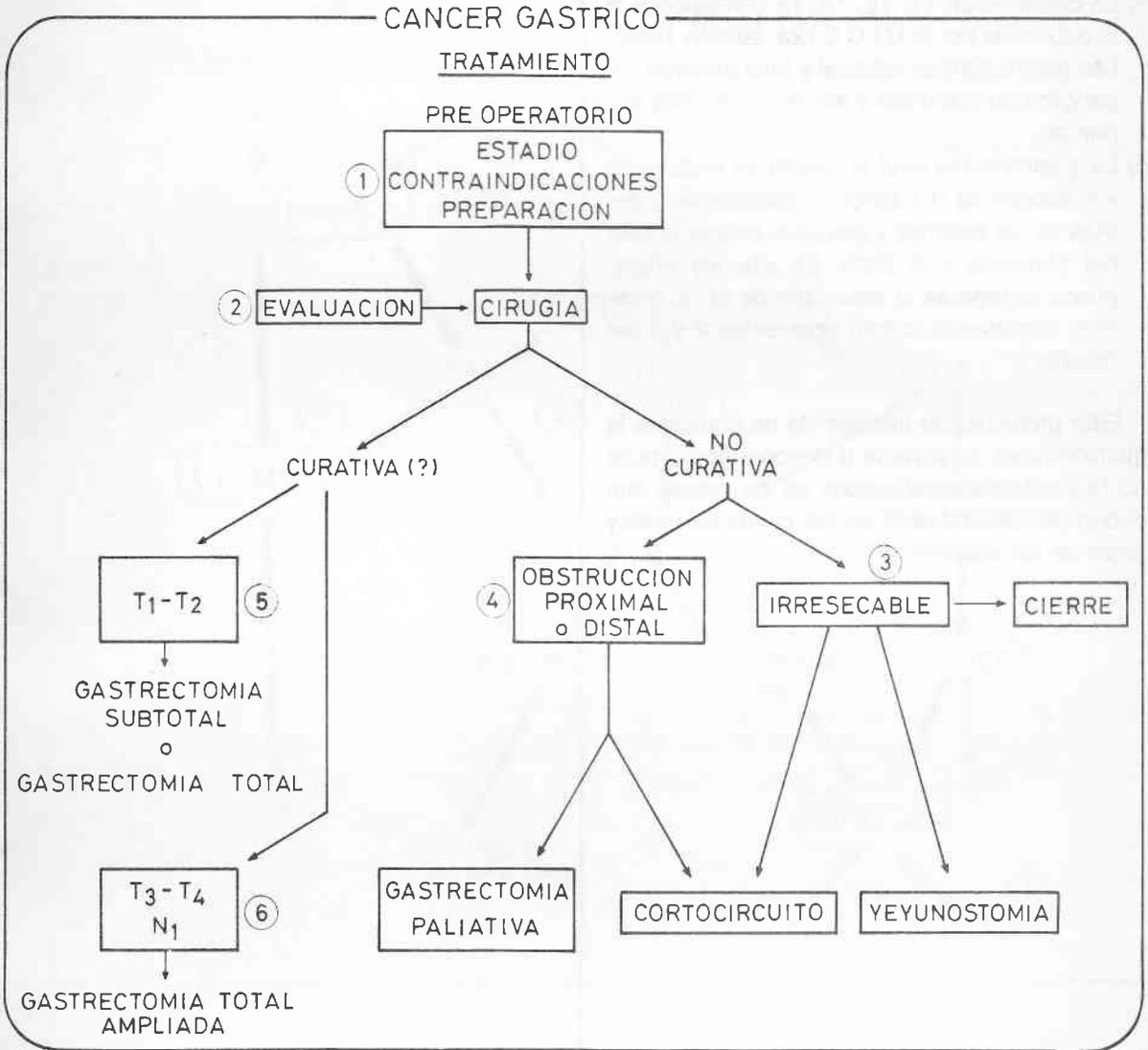
Solitary adenomata were the most common lesions in the present series.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Jorge Decoud, Aldo Freydejer, Julio Kaplom, Roberto Rapele y David Benderaky: "Cirugía de hiperparatiroidismo primario" Rev. Arg. Cirugía. 47, Nov. 1984: 235.
- 2) Ricardo Rossi, Stephen Remine y Eugene Clerkin: "Hyperparathyroidism". Surg. Clin. An. A. 65, April 1985: 187.
- 3) Sten Tibblin, Anne-Greth Bondeson, Otto Ljungberg: "Unilateral Parathyroidectomy in Hyperparathyroidism due to syngle adenoma".
- 4) J. Skibber, J. Reynolds, A. Spiegel, S. Marx, L. Fitzpatrick, G. Aurbach, R. Wesley y J. Norton: "Computerized Technetium thallium scans and parathyroid reoperation". Surgery 98. December 1985: 1077.

Protocolos

CANCER GASTRICO. TRATAMIENTO



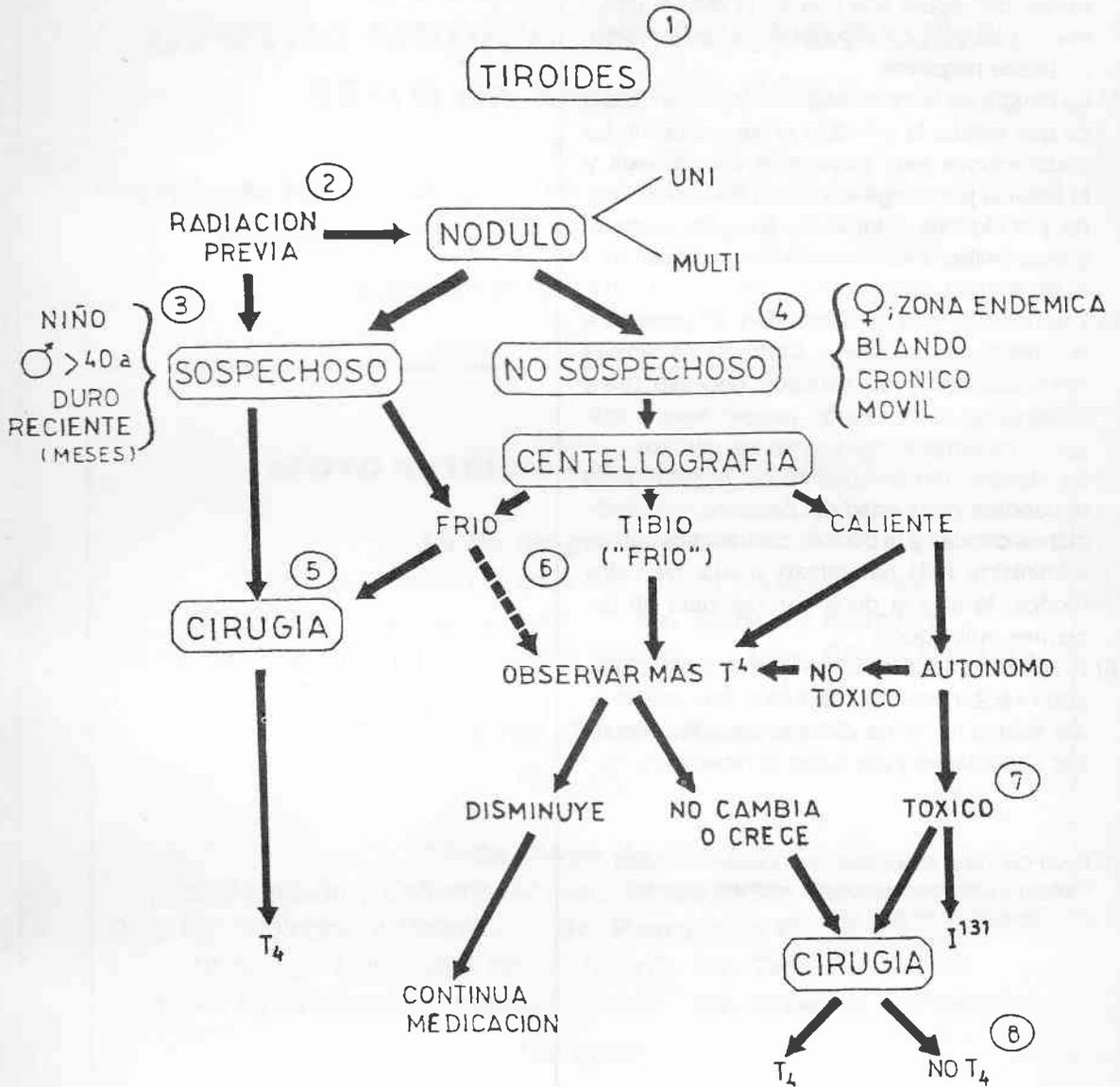
- 1) El estudio del enfermo en este período, incluye la historia clínica, estudios de laboratorio, radiológicos, ecográficos, endoscópicos y de medicina nuclear. Sirven para individualizar extensión del tumor, eventuales contraindicaciones clínicas para la cirugía y evaluar el estado general para preparar al paciente para el acto quirúrgico.
- 2) Durante la cirugía, se determina la posible irresecabilidad de la lesión y el tipo de cirugía a

realizar de acuerdo a la forma anatómica. Corresponde preparar campos quirúrgicos adecuados para extender las incisiones.

- 3) La decisión de realizar una yeyunostomía, será tomada de acuerdo a la expectativa de vida y el tipo de cortocircuito será determinado por la forma anatomopatológica.
- 4) La gastroyeyunostomía con sección del estómago y dejando el tumor en sitio, es una técnica excepcional.
- 5) La clasificación T1, T2, T3, T4 corresponde a la publicada por la U I C C (2a. edición 1985). Las gastrectomías subtotal y total incluyen los ganglios perigástricos y los epilones mayor y menor.
- 6) La gastrectomía total ampliada se realiza por vía abdominal o toracofrenoabdominal. Además de los epilones y ganglios, incluye la cola del páncreas y el bazo. En algunos casos, puede agregarse la resección de otros órganos: suprarrenal, colon, segmentos 2 y 3 del hígado.

Este protocolo de tratamiento no considera la quimioterapia, adyuvante o posoperatoria, pues no hay criterios establecidos en las drogas que deben ser utilizadas ni en las combinaciones y dosis de las mismas.

NODULOS TIROIDEOS. TRATAMIENTO



- 1) Las tiroideopatías pueden ser anatómicamente difusas o nodulares. Aquéllas pueden tener pequeños nódulos y/o carcinomas no detectables por los métodos actuales de diagnóstico.
- 2) La radiación puede ser a la tiroides o a la región, debe tener un período de latencia de más de 8-10 años y la intensidad oscila entre 800 y 2000 rads. Existiría evidencia, sin embargo, que dosis superiores serían también carcinogénicas. (1)
- 3) Estas características clínicas, la irradiación previa y los antecedentes familiares de cán-

cer, hacen a los nódulos, altamente sospechosos y deben ser operados.

- 4) Las características clínicas aquí anotadas harían la malignidad menos probable pero no la excluyen. En el momento actual, la punción tiroidea con aguja fina precisaría más el diagnóstico histológico preoperatorio, pero produce falsos negativos.
- 5) La cirugía es la indicada por la forma anatómica que exhibe la glándula al ser expuesta. La nodulectomía está totalmente abandonada y la biopsia por congelación es utilizada de rutina, por algunos autores. No obstante, tiene algunas limitaciones técnicas que la hacen inútil en algunos casos.
- 6) Los nódulos fríos no responden, en general, a la medicación sustitutiva. Condiciones clínicas desfavorables y el resultado negativo (para malignidad) de la punción, pueden llevar o indicar el tratamiento médico de los nódulos.
- 7) La elección del tratamiento del nódulo tóxico dependerá de la edad del paciente, las condiciones clínicas y la posible contraindicación de administrar I131 (embarazo, p. ej.). De todos modos, la cirugía debe ser realizada en pacientes eutiroides.
- 8) En general, todo enfermo que es tiroidectomizado recibe terapia sustitutiva. Los casos en los cuáles no se da dicha medicación, deben ser controlados para evitar el hipotiroidismo.

(1) David Calandra; Kishor Shah; Ann Lawrence; Edward Paloyan: "Total thyroidectomy in irradiated patients". Ann. Surg. 202:356-360, 1985.