

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA
MEDICA**

*Volumen VI - Nro. 2
Abril-Junio de 1988*

**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
Nro. 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

	Pág.:
* Reglamento de Publicaciones	2

TRABAJOS ORIGINALES

* Masa ecocardiográfica no mixomatosa en la aurícula izquierda	3
* "Trampas" diagnósticas y técnicas del hiperparatiroidismo primario.	6
* Menopausia. Hormonoterapia de reemplazo en dosis diarias ininterrumpidas.	14
* Impacto del trasplante renal sobre el estado nutricional en enfermos con insuficiencia renal crónica	17
* Lesiones perianales en pacientes leucémicos.	33

PROTOCOLOS

* Dermatología	35
* Endocrinología	36
* Anamnesis alimentaria.	38

Trabajos Originales

MASA ECOCARDIOGRAFICA NO MIXOMATOSA EN LA AURICULA IZQUIERDA

AMUCHASTEGUI, Luis María;
CAEIRO, Tomás;
CRESCO, Emilio, y
RUIZ, Esteban

*(Servicio de Cardiología y Servicio de Hemodinamia
Hospital Privado Córdoba)*

RESUMEN

Las masas auriculares ecocrefringentes más comunes son el mixoma, los trombos y las vegetaciones. Se presenta el caso de un hombre de 60 años con hallazgos auscultatorios de 1º ruido intenso y soplo mesodiastólico de baja frecuencia en el apex. Había sido intervenido quirúrgicamente 22 años antes de una comunicación interauricular donde se le colocó un parche protésico para cerrar el defecto. En el ecocardiograma modo M las imágenes obtenidas eran discordantes para estenosis mitral y solo se observó una línea de ecos que se movían como la valva anterior mitral en el nivel 4. El ecocardiograma bidimensional demostró una masa intraauricular ecodensa, pedunculada, que contactaba con la válvula mitral durante la diástole sin llegar a traspasarla. El antecedente quirúrgico previo permitió obtener la sospecha diagnóstica, la que fue confirmada en un estudio hemodinámico posterior donde se observó resalto oximétrico en la aurícula derecha y pasaje del material de contraste de una cavidad a la otra en el angiograma auricular. El paciente debió ser intervenido quirúrgicamente de un cáncer de vértice pulmonar derecho que tenía compromiso ganglionar para hiliar. Este antecedente, agregado a que tenía presiones derechas normales, contraindicaron cualquier intento de reparar quirúrgicamente su problema cardíaco. El caso presentado agrega una etiología más a las masas intraauriculares ecocrefringentes descritas en la literatura como menos frecuentes.

El ecocardiograma modo M y especialmente el ecocardiograma bidimensional (2D) han demostrado ser los métodos más eficaces para el diagnóstico de masas intraauriculares (1-4). La mayoría de estas masas son mixomas o trombos auriculares, aunque se han descrito vegetaciones, vegetaciones calcificadas, fibrosis de la pared, valvas desinsertadas de sus pilares, catéteres de infusión con trombos adosados o catéteres marcapaso (2,5). Casi todas ellas producen tumores ecocrefringentes con diferentes grados de movilidad y de relación con las válvulas aurículo-ventriculares. Clínicamente suelen hacer sospechar estenosis mitral, especialmente si se trata de un mixoma de aurícula izquierda (1).

Se presenta el caso de una masa ecocrefringente inusual, producida por un parche colocado en el septum interauricular, probablemente semidesprendido y que tenía todas las características auscultatorias de una estenosis mitral.

PRESENTACION DEL CASO

Se trató de un paciente de sexo masculino de 60 años de edad que consultó por pérdida pasajera del conocimiento, precedida de malestar general y visión borrosa, mientras conducía su automóvil. Veintidós años antes había sido operado de una comunicación interauricular donde se le implantó un parche protésico para cerrar el defecto. Desde entonces había estado totalmente asintomático y sin control médico hasta su actual consulta. Refirió también la presencia de hemoptisis que había comenzado 20 días antes y que se acompañaba de disnea atípica. Fumaba

más de 30 cigarrillos diarios desde los 25 años y no tenía otros antecedentes de importancia.

El examen físico demostró moderada pérdida de peso, acrocianosis en los lóbulos de las orejas, labios y mejillas. Tenía una cicatriz medio esternal y padecía de hipoacusia. El murmullo vesicular estaba disminuido en general y había estertores subcrepitantes en ambas bases pulmonares. El examen cardiovascular demostró un choque de la punta normal, 1º ruido intenso, 2º ruido normal, 4º ruido débil y un soplo mesodiastólico de baja frecuencia en el apex, de intensidad 2-6, que disminuía cuando el paciente se ponía de pie. La presión arterial y los pulsos periféricos eran normales; tenía hepatomegalia de 15 cm, spiders en ambos miembros inferiores, no se palpaba el bazo y no se observaba ingurgitación yugular.

Un electrocardiograma demostró bradicardia sinusal, eje del QRS desviado a la izquierda, bloqueo incompleto de rama derecha e hipertrofia ventricular izquierda por criterio de voltaje. En la teleradiografía de tórax se observó hipertensión venocapilar y una imagen tumoral no homogénea en el vértice del pulmón derecho. Los exámenes de laboratorio fueron normales y un electrocardiograma Holter detectó extrasístolia supraventricular frecuente.

El ecocardiograma modo M sólo demostró una línea de ecos inespecíficos y densos que se movían igual que la valva anterior mitral en el nivel 4 y que se ubicaban entre la pared posterior de la aorta y la pared de la aurícula izquierda. La imagen persistía al dirigir el transductor hacia el nivel 3. En el ecocardiograma bi-dimensional (2D), en cuatro cavidades desde el apex, se observó una masa ecorefriente en la aurícula izquierda, con apariencia pedunculada y que aparentemente se insertaba en el septum interauricular. El tumor se movía hacia la válvula mitral en la diástole sin llegar a transponerla. En el eje largo se observaron hallazgos similares; aunque en esta posición la imagen pedunculada parecía provenir de la pared posterior de la aurícula. La cavidad auricular estaba aumentada de tamaño, el resto del examen en mod M y 2D fue normal.

Un estudio hemodinámico reveló presiones intracavitarias normales y resalto oximétrico en la aurícula derecha. Las angiografías de ambas aurículas, practicadas en diferentes posiciones; demostraron un pseudo divertículo o aneurisma del tabique interauricular que protruía a la aurícula izquierda. El material de contraste se dirigía hacia

la otra cavidad dependiendo del lugar donde se efectuara la inyección

Una broncofibroscopía demostró un proceso maligno en el vértice pulmonar derecho por lo que fue sometido a una lobectomía pulmonar; en la cirugía se observó compromiso ganglionar para-hiliar. Estos hallazgos, además de las presiones derechas normales, contraindicaron cualquier otro procedimiento terapéutico tendiente a solucionar su problema cardíaco. El paciente fue dado de alta con indicación de radioterapia pulmonar.

DISCUSION

Se presenta el caso inusual de una masa ecodensa en la aurícula izquierda con hallazgos auscultatorios similares a los de una estenosis mitral, producida por un parche semidesprendido del septum que fue colocado 22 años antes para reparar una comunicación interauricular.

Es conocido que el ecocardiograma modo M puede diagnosticar una estenosis mitral sin poder precisar su grado de severidad (6). En este caso, los hallazgos ecocardiográficos descartaron la presencia de valvulopatía mitral por lo que se podría haber planteado el diagnóstico de un mixoma de aurícula izquierda. En el modo M el patrón ecocardiográfico característico del mixoma es el de una imagen ecodensa que se visualiza poco después del movimiento de apertura de las valvas mitrales y que ocupa todo el espacio que queda entre ellas. Durante la sístole esta imagen es observada en el nivel 4 por debajo de la pared posterior de la aorta y ocupando el espacio que corresponde a la aurícula izquierda (1,6). Cuando el mixoma no protruye entre las dos valvas se han descrito: pendiente EF disminuida, engrosamiento valvular y los hallazgos sistólicos del tumor en el nivel 4 (1,6,7); en estos casos el diagnóstico es muy difícil si no se cuenta con un ecocardiograma 2D (8). La imagen lineal que se observó en el nivel 4 del modo M, no era suficiente para considerarla un tumor y probablemente era debida al movimiento del parche mismo; además las valvas mitrales se movían normalmente.

El ecocardiograma 2D, que obtiene una imagen auricular mas ampliada, permitió diagnosticar a la masa tumoral ecorefriente. Estos hallazgos coinciden con la ubicación de este tipo de parches, colocados para cerrar comunicaciones interauriculares tipo ostium secundum. Las anomalías más frecuentes que pueden producir masas ecorefrientes en la aurícula izquierda

son los mixomas, trombos pedunculados o las vegetaciones (2,3,4,9). Pero también pueden estar producidas por artefactos, catéteres trombosados, valvas desprendidas e incluso elementos colocados durante cirugía cardiovascular (5, 6, 10). En el diagnóstico de estas masas se debe tener en cuenta más a la historia clínica previa, que al hallazgo técnico (11); de allí que el antecedente quirúrgico fue importante en el enfermo. Sin embargo han sido descritos aneurismas interauriculares que tenían movimientos ecocardiográficos similares a los relatados, sin que estuvieran desprendidos o perforados (12).

En el estudio hemodinámico el resalto oximétrico y el pasaje del material de contraste de una a otra cavidad auricular demostraron que el parche estaba semidesprendido. Además, el estudio permitió conocer que las presiones derechas no habían sido afectadas por el cierre parcial de la comunicación interauricular. El estado de su tumor pulmonar y las presiones pulmonares normales contraindicaron cualquier intento de reparación quirúrgica. Pudo haberse especulado que en el futuro, el desprendimiento total del parche, afectará hemodinámicamente al paciente.

Es interesante remarcar que los resultados del ecocardiograma modo M resultaron contradictorios con los hallazgos clínicos del paciente y que probablemente el soplo diastólico era producido por el mismo parche al contactar con la valva anterior mitral durante la diástole. El ecocardiograma 2D planteó la posibilidad de una masa intraauricular y la sospecha diagnóstica se completó con el antecedente quirúrgico.

SUMMARY

The most frequent echocardiographic atrial masses are mixomas, thrombi and vegetations. A male patient of 60 year old with a intensive 1st. sound and a low-pitched mid-diastolic murmur audible at the apex is reported. He had history of a surgical procedure with closure of an atrial septal defect with a prostetic patch 22 years before. M-mode echocardiography was done and showed linear moving echo resembling the anterior leaflet movement of the mitral valve behind the posterior aortic wall in the position 4. In position 3 and 2 the mitral valve movement was normal throwing a excluding the diagnosis of mitral stenosis. In the two-dimensional echocardiogram there was a left atrial mass moving from the posterior left atrial wall to the mitral valve during diastole.

The mass did not prolapse through the mitral annulus and the other features of M-mode and 2D echocardiogram were normal; except for a left atrial enlargement. The previous surgical procedure completed the diagnosis that was confirmed with the hemodynamic study performed later. There was one oximetric step in the right atrium and the contrast material went to the other cavity during the angiogram of both atrium cavities. Nevertheless the patient was submitted to a surgical procedure in the lung because a right apical lung cancer. This finding and the normal pressures in the right cavities, contraindicated the surgical repair of the cardiac lesion. This case adds another unusual etiology of atrial masses diagnosed by two dimensional echocardiography.

BIBLIOGRAFIA

- 1) DeMaria A.N., Vismara L. A. Miller R.R. y col: Unusual Echographic Manifestations of Right and Left Heart Myxomas. *Am. J. Med.* 1975; 59:713-720.
- 2) Perry L.S., King J.F. Seft H. J. y col: Two Dimensional echocardiography in the diagnosis of left atrial myxoma. *Br. Heart J.* 1981; 45:667-671.
- 3) Pechacek L.W., Gonzalez - Camid F., Hall R.J. y col: The Echocardiographic Spectrum of Atrial Myxoma: A Ten-Year Experience. *Rex Heart Inst. Jx.* 1986; 2:179-202.
- 4) DePace N.L. Soulen R.L., Kotler M.N. y col: Two Dimensional Echocardiographic Detection of intraatrial Masses. *Am. J. Cardiol* 1981; 48:954-966.
- 5) Come P.C., Riley M.F., Markis J.E. y col: Limitations of Echocardiographic Techniques in Evaluation of Left Atrial Masses. *Am. J. Cardiol* 1981; 48:947-953.
- 6) Feigenbaum H: Cardiac Masses: en Feigenbaum H. (ed). *Echocardiography Philadelphia Lea & Febiger* 1981, 3° ed. p: 505.
- 7) Moses W.H. Nanda N.C.: Real time Two-Dimensional Echocardiography in the Diagnosis of Left Atrial Myxoma. *Chest* 1980; 78:788-799.
- 8) Shapiro M.R., Cohen M.V., Grose R. y col.: Diagnosis of left atrial myxoma by coronary angiography eight years following open mitral commissurotomy. *Am. Heart J.* 1983; 105:325-327.
- 9) Rahilly T.G. Nanda N.C.: Two-dimensional echographic identification of tumor hemorrhages in atrial myxomas. *Am Heart J.* 1981; 101:237-239.
- 10) Green S.E. Joynt L.F., Fitzgerald P. J. y col: In Vivo Ultrasonic Tissue Characterization of Human Intracardiac Masses. *Am. J. Cardiol* 1983; 51:231-236.
- 11) Bommer W.J.: Echocardiographic Detection of Cardiac Masses 2D or not 2D?. *Chest* 1980; 78:676-677.
- 12) Gondi B., Nanda N.C.: Two-dimensional Echocardiographic Features of Atrial Septal Aneurysms. *Circulation* 1981; 63:452-457.

“TRAMPAS” DIAGNOSTICAS Y TECNICAS DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

MIRANDA, E.,
MARESCAUX, J., y
SIBILLY, A.

(Servicio de Cirugía Digestiva y Endocrina
Universidad Luis Pasteur - 67091 Estrasburgo)

Correspondencia: Profesor J. Marescaux - Clínica Quirúrgica A
Hospital Central - 67091 Estrasburgo

RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad frecuente, 28 por 100.000 hab. y de sintomatología polimorfa. Se presentan las “trampas” o fallas encontradas en 102 pacientes que se beneficiaron con una cervicotomía exploradora para tratar el hiperparatiroidismo primario. El error diagnóstico por exceso fue de 2%, quedando 100 casos confirmados. El error por defecto fue de 4%, dos diagnósticos retardados en una forma tóxica aguda (constituyeron las dos muertes posoperatorias de esta serie); dos formas siquiátricas puras que fueron internadas erróneamente en ambiente siquiátrico. El error por enmascaramiento en 4% de los casos: 1) asociación con nefroepitelioma, 2) con enfermedad de Kahler, 3) asociación con dos casos de gamapatía monoclonal benigna. La ausencia de hipercalcemia, “trampa” diagnóstica de la forma moderna de la enfermedad, ocurrió en el 7% de los casos. La hipersecreción casi constante de PTH, hace excepcional el recurso del análisis histomorfométrico cuantitativo de una biopsia ósea.

La asociación con otras endocrinopatías, se encontró en 12% de los casos (2 AEM I, 1 AEM II, 9 hipertiroidismo). La frecuencia de la enfermedad en el anciano (22% > 75 años), es una “trampa” difícil de evitar, pues los signos del hiperparatiroidismo primario se parecen a aquellos del envejecimiento fisiológico.

Las fallas del diagnóstico topográfico preoperatorio tienen menos importancia, pues ningún método nos pareció suficientemente confiable para influenciar el gesto quirúrgico de investigar las cuatro glándulas. Las fallas intraoperatorias son numerosas, pero la cirugía se beneficia con la experiencia del cirujano. Ningún método supe-

ra la disección reglada, minuciosa y exsangüe, que permite conservar los colores naturales.

Las fallas de la histología están constituidas esencialmente por la insuficiencia de la histología convencional, en el diagnóstico de las formas normocalcémicas, requiriendo el estudio con microscopía electrónica, para detectar los signos de hiperactividad celular.

Descrita como una rara enfermedad ósea, el Hiperparatiroidismo Primario (H.P.) constituye hoy una enfermedad frecuente y rara vez, ósea; la incidencia anual es de 28 por 100.000 habitantes. (7)

De sintomatología polimorfa, esta endocrinopatía debe ser recordada frente a síntomas renales, digestivos, cardiovasculares, neurológicos o generales, inexplicados. El diagnóstico es generalmente confirmado por la hipercalcemia; sin embargo, las formas clínicas normocalcémicas no son excepcionales.

Relataremos la experiencia y el análisis de 102 cervicotomías exploradoras por H.P., efectuadas entre Enero de 1982 y Noviembre de 1987. Dos errores diagnósticos por exceso, reducen a 100, el número de pacientes con H.P. confirmado, en esta serie.

CIRCUNSTANCIAS DEL HALLAZGO

El diagnóstico fue hecho por un dosaje fortuito del calcio plasmático, en 34% de los casos, cifra corroborada en otras series. (7) (10).

EDAD AL HALLAZGO

51% de los enfermos tenían más de 60 años de edad y 22%, más de 75. Esta frecuencia

umentada del H.P., en la vejez, ha sido hecha notar por Dubost y col. (5). La sintomatología poco específica, a veces confundida con el envejecimiento fisiológico, obliga a la determinación rutinaria del calcio y fósforo plasmáticos en geriatría.

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos dínicos, muy a menudo entremezclados, han sido hallados con frecuencia variable. (Cuadro 1). Se notó, la preponderancia de las manifestaciones nefrourológicas (58%), representadas esencialmente por las litiasis bilaterales y recidivantes y la importancia de las formas neuromusculares (45%). No se encontraron pancreatitis en las manifestaciones digestivas; en éstas, la úlcera gastroduodenal fue predominante. Los trastornos siquiátricos de diverso grado, estuvieron presentes en la cuarta parte de los enfermos.

LOS CRITERIOS BIOLÓGICOS

Los resultados de las pruebas biológicas están resumidas en el CUADRO 2. Antes de poder dosar la parathormona inmunoreactiva y el AMP cíclico (AMP_c), el reconocimiento de la hipersecreción autónoma, se basaba en signos indirectos. La asociación hipercalcemia-hipofosforemia, fue considerada necesaria para el diagnóstico, desde hace mucho tiempo. De hecho, esto no es necesariamente cierto ahora. La hipercalcemia faltó en 7% de los casos y sólo hubo hipofosforemia en el 51% de los enfermos. La hiperclorremia fue un criterio más confiable (59%). Esta tendencia a la acidosis hiperclorémica, como consecuencia de las modificaciones acidobásicas inducidas por la pérdida urinaria de bicarbonato y la disminución renal de iones H⁺, es patognomónica del H.P. Por el contrario, otras hipercalcemias son acompañadas por alcalosis metabólicas. La introducción del dosaje radioinmunológico de la parathormonal (PTH_i) y más recientemente, la determinación del AMP_c nefrogénico (AMP_{cn}), han modificado la estrategia diagnóstica. Sin embargo, la superioridad del AMP_{cn} sobre el dosaje de PTH_i, relatada en trabajos recientes (10) (2), no fue demostrada en nuestra serie. La PTH estuvo elevada en el 74% de casos (con una especificidad del 100%), mientras que el AMP_{cn}, se incrementó en 69% de casos con una especificidad del 94%.

LAS OTRAS CAUSAS DE HIPERCALCEMIA

Muchos diagnósticos deben ser eliminados

antes afirmar la presencia del H.P. Algunos de ellos son fáciles de hacer, otros no tanto.

- El hipertiroidismo puede acompañarse con hipercalcemia; la asociación hipertiroidismo-hiperparatiroidismo ocurrió en el 9% de casos en nuestra serie.

- El mieloma o una gamapatía monoclonal benigna son frecuentes en el anciano. Nosotros tenemos 3% de formas asociadas.

- La sarcoidosis es rara en Francia. La prueba de Dent de la sobrecarga de cortisona puede ser útil en ciertos casos difíciles.

- El síndrome de Brunett se excluye fácilmente por el interrogatorio al igual que la toma de diuréticos tiazídicos, la intoxicación por Vitamina D o la toma crónica de litio.

- La hipercalcemia paraneoplásica, debida a la secreción de una sustancia "parathormona-like", que posee la actividad biológica de la parathormona, se reconoce fácilmente, en general. Una cifra baja de PTH_i, será más discriminativa cuando ella está asociada a un valor elevado de AMP_c nefrogénico. (10) Por orden de frecuencia, la lesión primitiva responsable debe buscarse en el riñón, el pulmón, el hígado y el páncreas.

No obstante la frecuencia de los cuadros clínicos y biológicos patognómicos que orientan fácilmente al diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, las "trampas" son numerosas en cada etapa del mismo: en el proceso diagnóstico, en las investigaciones de localización topográfica, en la disección quirúrgica, en la interpretación histológica y aún, en el posoperatorio.

Son estas "trampas" que no siempre hemos evitado, estos errores que deploramos, los que conviene exponer ahora.

EL ERROR DIAGNOSTICO POR EXCESO ES PARADOJICAMENTE LICITO

Tomado en exceso, el diagnóstico de un H.P. hipotético se justifica ante un cuadro de hipercalcemia aguda. En dos casos, hemos hecho precozmente la cervicotomía exploradora cuando no se pudo dominar la hipercalcemia con tratamiento médico. El primer paciente se trataba de un mieloma no secretante, en el cual el error fue no hacer una punción esternal. El segundo paciente presentaba un cuadro clínico compatible con un síndrome paraneoplásico. Ante la imposibilidad de probarlo en 48 horas y la falta de regresión de la hipercalcemia superior a 170 mg/l, pareció razonable proponer una cervicotomía, la cual fue negativa. La hipercalcemia desapareció en 4 semanas; no se ha podido encontrar la causa des-

pués de un seguimiento de 4 años sin recaída biológica.

EL ERROR POR DEFECTO ES GRAVE

En dos casos (uno de ellos fue un síndrome tóxico agudo en un anciano, en el cual un examen exhaustivo eliminó el cuadro paraneoplásico), los pacientes fueron operados 15 y 10 días respectivamente, después de descubrirse la hipercalcemia. (las calcemias eran superiores a 160 mg. 1). Los pacientes fallecieron no obstante haberse operado de urgencia y encontrado fácilmente la lesión responsable de la hipercalcemia.

En otros dos casos, el error por defecto fue debido a una forma psiquiátrica aislada con alucinaciones, confusión y agitación. Después de múltiples internaciones reiterativas durante 8 y 6 años respectivamente.

El diagnóstico fue hecho por un dosaje de calcio, que no fuera realizado en las internaciones previas. La mejoría neuropsíquica muy rápida después de la intervención y la ausencia de recidiva, 5 y 2 años después, llevaron a involucrar la endocrinopatía en el origen de los trastornos psiquiátricos observados. Esta es una manifestación clásica pero a menudo desconocida de la enfermedad. (8)

EL ERROR POR ENMASCARAMIENTO PUEDE SER EVITADO

- La asociación de un H.P. y de un nefroepiteioma a células claras no fue descubierta hasta después de la nefrectomía. Ante la agravación de la hipercalcemia posoperatoria, equivocadamente adjudicada a la secreción de una sustancia "PTH-like", la cervicotomía permitió resear un adenoma paratiroideo y normalizar la calcemia. Esta asociación ha sido registrada por Purnell y col. en 11 pacientes sobre 1.600 operados paratiroideos. (17)

- La asociación de un H.P. y la enfermedad de Kahler fue sospechada muchos días después de la instalación de un coma en un paciente de 74 años, internado por un cuadro de hipercalcemia maligna por elevación importante de la PTH. La cervicotomía permitió la exéresis de dos adenomas y la normalización de la calcemia.

- En dos pacientes, el H.P. estuvo asociado a una gamapatía monoclonal. Esta es conocida, pero la relación o la unicidad de las dos enfermedades es discutida. (3) (19)

LA AUSENCIA DE HIPERCALCEMIA ES LA "TRAMPA" DIAGNOSTICA DE LA

FORMA "MODERNA" DE LA ENFERMEDAD

En 7 de nuestros pacientes, la calcemia fue normal. La frecuencia fue mayor en la serie de Paillard y col. en la cual hubo más de 16% de los casos. Solamente un tercio de este grupo, se benefició con una cervicotomía, que permitiera la confirmación del H.P. (10)

La litiasis renal bilateral recidivante fue la manifestación clínica importante en seis de los pacientes de nuestro grupo normocalcémico. Esta forma no excepcional tiene muchas facetas de interés:

- Desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de una forma con hipersecreción permanente de PTH (6/7). La ausencia de hipercalcemia se explica por una reabsorción tubular de calcio, normal o aún disminuida y por lo tanto, inadaptada a la hipersecreción de PTH. En otros. La ausencia de hipercalcemia sería debida a una resistencia relativa del túbulo renal al efecto de la PTH. (10)

El determinismo de la hipersecreción de PTH en esta forma es discutido. Se ha adelantado la hipótesis de un aumento prolongado de la secreción de PTH por una hipocalcemia moderada. Esta podría volverse autónoma y provocar un hiperparatiroidismo terciario. (1)

- El diagnóstico diferencial debe hacerse con la hipercalciuria idopática normocalcémica del tipo renal. En ésta, el trastorno primitivo sería una disminución de la reabsorción tubular de calcio responsable de un hiperparatiroidismo secundario.

Con el fin de probar el carácter autónomo de la hipersecreción de PTH, se propone una prueba de inhibición: la inhibición de la secreción de PTH se considera ausente cuando la disminución del AMPc es nula o inferior a 31%, después de una carga de calcio oral y expresado el porcentaje del valor de precarga.

El recurso del análisis histomorfométrico cuantitativo de una biopsia ósea, es excepcional. La dificultad del examen y la lentitud de los resultados, nos han llevado a abandonar esta técnica.

Las formas normocalcémicas presentan tres tipos de dificultades sobre las cuales volveremos a insistir:

- Dificultad intraoperatoria de definir la glándula patológica.

- Dificultad del diagnóstico histológico: la histología convencional es a menudo normal, por lo cual la microscopía electrónica buscando signos

de hiperactividad celular, es un recurso necesario.

— Dificultad para la indicación quirúrgica: es lícito operar sólo las formas sintomáticas.

LA BUSQUEDA DE UNA POLIENDOCRINOPATIA ES SISTEMATICA

En nuestra serie, fueron observadas 2 neoplasias endocrinas múltiples de tipo 1,1 neoplasia endocrina múltiple de tipo 2 y 9 hipertiroidismo (5 pacientes con enfermedad de Basedow y 4, con nódulos tóxicos).

LA PREPONDERANCIA DE LOS SIGNOS NEUROMUSCULARES ES UNA "TRAMPA" CLASICA

La hipotonía y la debilidad muscular son signos clásicos y frecuentes del H.P. evolucionado. Formaron parte del cuadro clínico del primer paciente operado por un adenoma en 1926. Por el contrario, las formas inicialmente graves, que simulan una miopatía, son excepcionales.

En uno de nuestros pacientes, el cuadro neurológico fue el principal, asociándose una atrofia de los músculos de las cinturas con síndrome piramidal bilateral. El EMG confirmó una distrofia muscular de las cinturas mientras que la biopsia muscular mostró modificaciones de tipo miógeno.

Los análisis clínicos favorecieron el diagnóstico de H.P. El paciente se benefició con una cervicotomía que descubrió 2 glándulas patológicas. Los controles en los noveno y décimocuarto meses mostraron recuperación física y normalización de las alteraciones electromiográficas. La patogenia de la lesión muscular no es clara. La parathormona tendría un efecto tóxico directo sobre el músculo y particularmente sobre la vascularización del mismo; favorece la deposición de mucoproteínas sobre la membrana basal de los capilares y estimula la liberación de enzimas lisosomales, sobre todo, la colagenasa. (9)

LA ULTIMA "TRAMPA" DIAGNOSTICA QUE SURGE DE NUESTRA EXPERIENCIA ES LA FORMA CLINICA DEL VIEJO

22% de nuestros pacientes tuvieron más de 75 años en el momento del diagnóstico. Esta forma clínica tiene características propias:

- La frecuencia de las formas agudas (las 7 de nuestra serie ocurrieron en el viejo).
- La dificultad extrema del diagnóstico. Un

viejo se halla adelgazado, fatigado, a menudo confuso, tiene dolores. El diagnóstico es imposible si el dosaje de calcio no es sistemático.

— El riesgo operatorio es mínimo y las indicaciones operatorias deben ser amplias. Hemos sido sorprendidos por las mejorías espectaculares de estos ancianos operados, con una recuperación, a menudo completa, de su autonomía, concordando esto con las conclusiones de Dubost y col. (8)

Habiendo relatado las "trampas" del diagnóstico clínico y del biológico, COMO EVITAR AQUELLAS VINCULADAS A LA INVESTIGACION TOPOGRAFICA PREOPERATORIA DE LAS LESIONES?

Paradójicamente se podría proponer la supresión del diagnóstico por imágenes en la patología paratiroidea. Por qué? Porque en nuestra serie, la tonodensitometría permitió el diagnóstico de localización de la glándula patológica en 9% de los casos, la centellografía doble por sustracción de Talio-Tecnecio, en 35%, y la ecografía cervical en 39%. La resonancia magnética nuclear parece prometedora, pero se halla aún en evaluación.

Habiendo considerado como positivos sólo aquellos exámenes que hayan detectado todas las lesiones, adenomas e hiperplasias, con frecuencia asociadas, nuestros resultados fueron inferiores a los de otras series: 51% de diagnóstico para tonodensitometría, (21); 98%, para el centellograma doble, (24); 93%, para la ecografía, (11). Estos porcentajes disminuyen cuando la hiperplasia es moderada: la centellografía doble desciende a 44% (24) y la ecografía, a 45% de los casos (11).

De hecho, la localización preoperatoria de una glándula tumoral de tamaño importante, es un contrasentido como ayuda a la cirugía paratiroidea. La esencia de esta cirugía es exponer las cuatro glándulas: el descubrimiento preoperatorio de una glándula patológica, es más satisfactorio para el espíritu que para completar la indicación y el tratamiento quirúrgicos. Además, si la ecografía parece ser el examen más inocuo y el mejor, las limitaciones del mismo están bien descritas (11): patología tiroidea asociada, cirugía previa en el cuello, localización retroesofágica o mediastinal. Es en estos casos, en los cuales la investigación quirúrgica es difícil, la localización preoperatoria de la o las lesiones responsables, es una ayuda inestimable para el cirujano.

Al final, el hallazgo de la patología en el acto

quirúrgico, en todos los casos, es un argumento suplementario para situar los exámenes topográficos en el lugar que les corresponde.

LAS INDICACIONES OPERATORIAS

La generalización de los dosajes sistemáticos de calcio, ha originado el hallazgo del H.P. asintomático. El desconocimiento de la historia natural de la enfermedad hace difícil la indicación operatoria en ciertos casos. Se pueden esquematizar las indicaciones operatorias con Ch. Proye, en la siguiente forma:

La indicación quirúrgica es urgente frente a un cuadro clínico agudo tóxico, es decir hipercalcemia mayor de 140 mg/1. La mortalidad global relatada en la literatura, es superior a 50%, cuando no se opera; es aún de 20%, en los casos operados. El diagnóstico debe ser rápido por el riesgo de vida; no hacer dosajes de PTH ni de AMPcn u otros métodos delicados de diagnóstico que implican retardo en obtener resultados. El tratamiento no debe ser pospuesto más de 48 horas si la calcemia no baja, situación excepcional en este momento.

La indicación operatoria es imperativa para todos los casos de H.P. sintomático, cualquiera sea el nivel de calcio.

La indicación operatoria es justificable en casos de hiperparatiroidismo asintomático cuando la calcemia sea superior 110 mg./1., por el riesgo de enfermedad renal a la larga y el de hipertensión arterial.

La indicación operatoria es más difícil en aquellos casos, con calcemias inferiores a 110 mg./1. Se puede optar entre una vigilancia estricta o una cervicotomía de entrada. Hay dos argumentos a favor de la cirugía cuando la hipercalcemia es moderada y los signos clínicos pobres o ausentes:

1) La cirugía paratiroidea es benigna y eficaz.

2) La posible transformación de una forma asintomática en una aguda tóxica, con peligro de la vida.

De 1968 a 1973, Purnell y col. (16) de la Clínica Mayo, realizaron un estudio prospectivo sobre el tema. Fueron 147 pacientes asintomáticos con calcio inferiores a 110 mg/1. Los autores recomendaron finalmente la cirugía, decepcionados por las dificultades y los riesgos de una vigilancia clínica prolongada.

EL OBJETIVO DE LA OPERACION ES LA EXPOSICION REGLADA DE LAS

4 GLANDULAS PARATIROIDEAS

La frecuencia de la patología pluriglandular justifica la exposición sistemática de las paratiroides. La intervención debe ser planeada, no como la búsqueda de una glándula patológica, sino como una verdadera preparación anatómica del cuello. En nuestra serie, las formas multiglandulares alcanzaron al 30,5 de los casos. Este porcentaje varía en la literatura entre el 20 y el 57%. (13)

LOS PRINCIPIOS DE LA OPERACION

Ch. Proye los describió perfectamente y él fue quien nos inició en esta cirugía. La intervención es concebida como un ejercicio manual de análisis lógico. El cirujano trabaja como anatomista pero debe pensar como embriólogo. La paratiroides superior deriva de la 4ª bolsa branquial y por ello es posterior y tiene un trayecto migratorio corto. La paratiroides inferior deriva de la 3ª bolsa branquial, compartiendo origen con el timo. La migración de esta bolsa comienza muy arriba, sobre el polo superior de la tiroides, tiene un trayecto relativamente anterior para descender hasta el mediastino. Así la paratiroides puede compartir una posición muy baja con el timo pero puede hallarse arriba en caso de ausencia de migración tímica. (4). Por el contrario, la superior nunca está muy alta y la zona de búsqueda de la misma, es limitada.

La técnica quirúrgica es rigurosa, meticulosa y exsangüe. Comprende 4 tiempos:

El primero, cervicotomía sin sección muscular, esencial para evitar hematomas que vuelvan difícil la identificación macroscópica de la paratiroides.

El segundo, la movilización del paquete yugulo-carotídeo y de la tiroides. Luego la disección es centrípeta desde el hioides al manubrio y desde el paquete vascular hacia la tiroides.

El tercero, es el reparo sistemático de la arteria tiroidea inferior y del nervio recurrente, cargado con un lazo.

El cuarto, es el de la exploración de las cuatro glándulas paratiroides ayudada por la preparación previa; la dirección de la arteria tiroidea inferior con la rama terminal cranial, va a ayudar a encontrar la paratiroides superior. La guía para el hallazgo de la paratiroides superior es esencialmente arterial. Será buscada en contacto con el cuerpo tiroideo, a veces subcapsular, próxima a la rama más cranial de la arteria tiroidea inferior o atrás de ella. Si no es encontrada en este lugar ortotópico, debe buscarse en posición lateroeso-

fágica, retroesofágica, intertraqueofaríngea o intratiroidea.

La investigación de la paratiroides inferior se hace inmediatamente por delante del cruce arterionervioso. A veces, hay que buscarla por delante del polo inferior de la glándula tiroidea o en el ligamento tiro-tímico y el polo superior del timo; más raramente en la parte inferior de la vaina tímica, con mayor rareza aún muy alta en caso de ausencia de migración del timo (4) y excepcionalmente en la vaina yugulocarotídea.

LAS "TRAMPAS" INTRAOPERATORIAS SON NUMEROSAS

La primera etapa consiste en encontrar las 4 glándulas. Esta dificultad para encontrarlas, llevó a algunos autores a proponer la utilización peroperatoria de colorantes vitales. Es así que sucesivamente, se han propuesto, el azul de toluidina y el azul de metileno (6). El azul de metileno es inocuo pero el de toluidina es tóxico y debe abandonarse. Nunca los hemos utilizado para detectar glándulas normales o patológicas. Ningún método es mejor que una disección reglada y meticulosa. Además, mantener los colores naturales nos parece determinante para hacer el diagnóstico del nódulo cervical visualizado. La paratiroides normal tiene un color típico, amarillo gamuza bastante pálido.

El segundo problema peroperatorio es la diferenciación de la glándula normal de la patológica. Habitualmente la apreciación macroscópica es suficiente. Cuando más hipersecretora contiene menos grasa y se hace más vascularizada perdiendo el color para volverse granate. El problema delicado de identificación es entre un adenoma moderadamente vascularizado y un nódulo tiroideo. Con el fin de diferenciar estas lesiones, Charles Proye ha descrito un cambio de color característico de las paratiroides: cuando se pinza la lesión, reaparece el color amarillo gamuza típico de la paratiroides normal (15). Este signo, llamado "del adenoma que amarillea" nos ha parecido confiable y ha evitado exámenes histológicos extemporáneos. Sin embargo, a veces es imposible para el cirujano identificar una glándula patológica de tamaño normal, por simple modificación del color. Esta dificultad ha llevado a Wang y Rieder (22) a proponer una prueba desintométrica de flotación. El principio es el siguiente: una glándula normal tiene gran número de células adiposas; el primer signo de hiperfunción es la desaparición de este tejido adiposo intraglandular, reemplazado por tejido se-

cretante. Una paratiroides patológica es más densa y así un fragmento de la misma sin la grasa periglandular, se hundirá en una solución de manitol de 25% calentada a 23°, a la cual se agrega agua gota a gota hasta la obtención de una densidad en la cual uno de los fragmentos se hunde al fondo del tubo.

Los autores establecen: el tejido que se hunde entre densidades de 1049 a 1069, es patológico y debe ser resecado aunque sea de tamaño normal.

Esta prueba nos ha parecido útil y confiable en los normocalcémicos.

Otra "trampa" intraoperatoria está constituida por la amplitud de la exéresis. Es necesario, por una parte, evitar una exéresis incompleta como consecuencia de un adenoma en reloj de arena, en la cual una parte aparece laterotiroidea y la otra es intertraqueal. En tres casos, evitamos una resección incompleta, por una disección minuciosa.

Es necesario, a la inversa, prevenir un hipoparatiroidismo posoperatorio. Cuando las cuatro glándulas están hipertrofiadas, se resecan 3 y 4-5 de la 4ª. Es necesario tener infraestructura para crioconservar muchos fragmentos de paratiroides. Esto permitirá el autotransplante en caso de hipoparatiroidismo. El autotransplante se realiza en el supinador largo según la técnica de Wells y Christiansen (23). Dicha técnica fue utilizada en uno de nuestros pacientes, quien presentó función normal después de 3 meses del transplante, teniendo la glándula injertada, 5 meses de conservación.

La última "trampa" intraoperatoria es no encontrar la glándula patológica. Faltando la glándula superior que no se encuentra en ninguno de los lugares ectópicos, se debe hacer una lobectomía tiroidea por la posibilidad de un adenoma intratiroideo. La glándula faltante puede ser inferior: realizar la tiemectomía cervical sin olvidar la localización intratiroidea (2 casos). Todas las localizaciones mediastínicas pudieron ser resecadas por vía cervical, en nuestra serie. No hemos hecho esternotomía en esta serie de 100 pacientes.

LA "TRAMPA" DE LA HISTOLOGIA

La insuficiencia de la histología convencional se manifiesta en las formas normocalcémicas. Es necesario el estudio por microscopía electrónica que detecta tres formas de hiperactividad celular (20): aumento de las digitaciones de la membrana citoplasmática, aumento en el tama-

ño y número del aparato de Golgi y aumento del retículo endoplasmático granuloso.

DOS "TRAMPAS" POSOPERATORIAS DEBEN SER EVITADAS

La primera es la persistencia, sobre todo en los casos con lesión ósea, de una hipersecreción de PTH con calcemia normal o disminuida, hipersecreción secundaria a la deposición ósea en la fase de curación de la osteopatía metabólica. Este perfil biológico puede durar muchos meses y debe conocerse para evitar considerar un H.P. persistente.

En uno de nuestros pacientes, el haberlo ignorado, llevó a una reintervención negativa; la hipersecreción de PTH desapareció 5 meses más tarde. La segunda "trampa" es la posibilidad en las formas litiásicas, de una hipercalcemia persistente, teniendo el riesgo de una nueva litiasis renal (10).

CUADRO I

MANIFESTACIONES CLINICAS % n=100

Nefrourológicas.....	58%
Oseas.....	45%
Neuromusculares.....	45%
Cardiovasculares.....	33%
Digestivas.....	31%
Siquiátricas.....	25%

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL H.P.
100 CASOS

CUADRO II

CARACTERISTICAS BIOLOGICAS %n=100

Hipercalcemia.....	93%
Hipofosforemia.....	51%
Hipercloremia.....	59%
PTHi.....	74%
AMPcn.....	69%
Hipercalcemia.....	52%
Hiperfosfaturia.....	16%
TRP > 75%.....	44%
Hidroxirolinuria.....	63%

MODIFICACIONES DE LAS CARACTERISTICAS BIOLOGICAS EN 100 PACIENTES CON H.P.

BIBLIOGRAFIA
-REFERENCES-

- 1) BORDIER P. A. RICKEWAERT, J. GUERIS, H. RASMUSSEN - On the pathogenesis of so-called idiopathic hypercalcaemia - *Am. J. Med.*, 1977, 63: 398-409.
- 2) BROADUS A.E., J.E. MAHAFFEY, F.C. BARTTER, R.M. NEER. Nephrogenous cyclic adenosine monophosphate as a parathyroid function test. *J. Clin. Invest.*, 1977, 60: 771-783.
- 3) CLUBB J.S., S. POSEN, F.C. NEALE. Disappearance of a serum paraprotein after parathyroidectomy. *Arch. Intern. Med.*, 1964, 114: 616-620.
- 4) DUBOST CL., J. FERRY, J.G. BRUN. Les ectopies hautes des adénomes parathyroïdiens du "parathyroid". Deux cas. *J. Chir.*, 1982, 119: 563-565.
- 5) DUBOST CL., J.Y. CHARBONNIER, P. ASSENS. Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdisme primaire après 70 ans. *Presse Med.*, 1984, 13: 1773-1775.
- 6) ELIAS D., M. SCHLUMBERGER, G. TREICH, F. MASSIANI, J.P. TRAVAGHI. Repérage des parathyroïdes par le bleu de méthylène au cours de la chirurgie thyroïdienne. *Presse Méd.*, 1983, 12: 1229-1231.
- 7) HEALTH H., S.F. HOGDSON, M.A. KENNEDY. Primary hyperparathyroidism. *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302: 189-193.
- 8) KARPATI G., B. FRAME. Neuropsychiatric disorders in primary hyperparathyroidism. *Arch. Neurol.*, 1964, 10: 387-397.
- 9) LONGY M., M. DELMAS, J. BONNET, C. MARTIGNE, M. LE BRAS, G. MORETTI. Adénome de la parathyroïde révélé par une pseudomyopathie rhizomélique. *Bordeaux Med.* 1980, 13: 789-792.
- 10) PAILLARD M., R. LACAVE, J.P. GARDIN, A. PRIGENT, P. PATRON. Actualité de l'hyperparathyroïdisme primaire. *Presse Med.*, 1984, 13: 1779-1785.
- 11) PAROTT N.R., P.G. ROSE, J.R. FARNDON, I.D. JOHNSTON. Preoperative localization of parathyroid tumours using static B scan ultrasonography. *Br. J. Surg.*, 1984, 71: 856-858.
- 12) PROYE C., L. VANSEYMORTIER, P. SCHERPEREEL, P. CECAT, J.P. CAPPOEN, P. DEQUIEDT. Expression toxique aiguë, sub-aiguë ou potentielle des hypercalcémies hyperparathyroïdiennes. Expérience de 28 cervicotomies. *Lille Chir.*, 1977, 32: 2-11.
- 13) PROYE C. Traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdisme primaire. *Cah. Med.*, 1978, 4: 309-318.
- 14) PROYE C. Exploration parathyroïdienne pour hyperparathyroïdisme. *J. Chir.*, 1978, 115: 101-106.
- 15) PROYE C. "L'adénome jaunissant". Un signe macroscopique fiable en chirurgie parathyroïdienne. *J. Chir.*, 1982, 119: 567-569.
- 16) PURNELL D.C., D.A. SCHOLZ, L.H. SMITH, G.W. SIZEMORE, B.M. BLACK, R.S. GOLDSMITH, C.D. ARNAUD. Treatment of primary hyperparathyroidism. *Am. J. Med.*, 1974, 56: 800-809.
- 17) PURNELL D.C., D.A. SCHOLZ, J.A. VAN HEERDEN. Primary hyperparathyroidism associated with hypernephroma. A diagnostic challenge. *Mayo Clin. Proc.*, 1982, 57: 694-698.
- 18) ROMANUS E., P. HEIMANN, O. NILSSON, G. HANSSON. Surgical treatment of hyperparathyroidism. *Prog. Surg. (Basel)*, 1973, 12: 22-76.
- 19) SCHNURR M.J., G.B. APPEL, J.P. BILEZIKIAN. Primary hyperparathyroidism and benign monoclonal gammopathy. *Arch. Intern. Med.*, 1977, 137: 1021-1023.
- 20) SCHIEBER W., S.J. BIRGE, L.V. AVIOLI, S.T. TEITELBAUM. Normocalcemic hyperparathyroidism with "normal" parathyroid glands. *Arch. Surg.*, 1971, 103: 299-302.
- 21) STARK D.D., A.A. MOSS, A.W. GOODING, O.H. CLARK. Parathyroid scanning by computed tomography. *Radiology*, 1983, 148: 297-299.
- 22) WANG C.A., S.V. RIEDER. A density test for the intraoperative differentiation of parathyroid hyperplasia from neoplasia. *Ann. Surg.*, 1978, 187: 63-67.
- 23) WELLS S.A., C. CHRISTIANSEN. The transplanted parathyroid gland: evaluation of cryopreservation and other environmental factors which affect its function. *Surgery*, 1974, 75: 49-55.
- 24) YOUNG A.E., J.I. GAUNT, D.N. GROFT, R.E. COLLINS, C.P. WELLS, A.J. COAKLEY. Location of parathyroid adenomas by thallium 201 and technetium 99m subtraction scanning. *Br. Med. J.*, 1983, 286: 1384-1386.

MENOPAUSIA. HORMONOTERAPIA DE REEMPLAZO EN DOSIS DIARIAS ININTERRUMPIDAS

MOROZOVSKY, J.;
RUIZ ORRICO, G.;
FAGGIOLLI, N.;
JUNCOS, A.;
LEONI, M. y
WOJAKOWSKI, A.

(Trabajo de investigación clínica realizado en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Privado de Córdoba).

RESUMEN

Los autores evalúan los efectos del tratamiento ininterrumpido de estrógenos - progestágenos, a veinticuatro pacientes menopáusicas, sintomáticas, con más de seis meses de amenorrea.

Los parámetros evaluados son el clínico, peso corporal, lípidos plasmáticos, tensión arterial y endometrio.

Los hallazgos al cabo de los 6 meses de tratamiento revelan la desaparición de los síntomas, sin cambios en peso corporal, tensión arterial y laboratorio, y fundamentalmente la inactivación /atrofia del endometrio.

INTRODUCCION

Durante varios años utilizamos los estrógenos asociados a progestágenos en forma secuencial, para corregir no solamente el componente vasomotor (1) de los síntomas post-menopáusicos, sino también la atrofia urogenital y más tardíamente la osteoporosis (2).

La administración de progestágenos surge de la necesidad de reducir el riesgo de cáncer de endometrio cuando se utilizan estrógenos solos (3), (4).

La influencia que puedan tener sobre la prevención del cáncer de mama, aún no es definitiva (5).

Un porcentaje importante de pacientes menopáusicas con útero intacto y a quienes administrábamos secuencialmente estrógenos y progestágenos acusaban hemorragias por privación.

La mayoría de ellas encontraban incómodo el "retorno" de la menstruación asociado a tensión, mastalgia, cefaleas, depresión, etc.

La publicación de Magos, (6) quien usó estrógenos conjugados equinos 0.625 mg ó 1.25 mg asociados a noretisterona 0.35 a 2.1. mg diariamente, logrando amenorrea en el 65% de los casos, nos inspiró el presente ensayo.

Sobre esas bases, decidimos investigar los efectos de un tratamiento ininterrumpido de estrógenos y progestágenos sobre los síntomas vasomotores, metrorragia, lípidos sanguíneos, tensión arterial, peso corporal, y fundamentalmente los cambios endometriales.

MATERIAL Y METODO

El protocolo de investigación que diseñamos establece el ingreso al estudio a pacientes post-menopáusicas con síntomas vasomotores y una amenorrea no inferior a 6 meses.

En ese grupo, integrado por 24 pacientes sin contraindicaciones para hormonoterapia, inicialmente dosamos colesterol, colesterol HDL y triglicéridos, obtuvimos su peso corporal y tensión arterial.

Fueron sometidas a un test de desafío a la progesterona, ingiriendo durante diez días, 10 mg diarios de acetato de medroxyprogesterona (Faslutate) (3).

Las que tuvieron metrorragia al suspender la ingesta, se las sometió a una biopsia de endometrio en el consultorio con cánula de Karman de 3 mm (7), separándolas de esta experiencia.

Aquellas con respuesta negativa al test de desafío fueron ilustradas de la necesidad de tratamiento y sometidas a una dosis diaria oral e ininterrumpida de 0.625 mg de estrógenos conjuga-

dos equinos (Premarin) y 2,5 mg de acetato de medroxyprogesterona.

Acorde al protocolo, los estrógenos podían ser aumentados a 1.25 mg. si los síntomas vasomotores no mejoraban.

Asimismo, aumentar a 5 mg. el acetato de medroxyprogesterona si no lográbamos instalar la amenorrea.

En la experiencia de todos nosotros rápidamente advertimos que la dosis óptima diaria son estrógenos conjugados equinos 0.625 mg asociados a 5 mg de acetato de medroxyprogesterona. Así precisamente fijamos la dosis para la presente experiencia.

Hubo controles ulteriores con frecuencia variable, pero como mínimo ésta debía efectivizarse a los tres y seis meses.

Superados los seis meses de tratamiento, nuevamente valoramos los síntomas clínicos, el peso corporal, tensión arterial, lípidos sanguíneos y un examen histológico del endometrio.

RESULTADOS

Si bien el número de pacientes que participaron fue mayor, sólo 24 reunían la totalidad de los requisitos del protocolo.

El efecto inmediato del tratamiento fue la desaparición progresiva rápida de los síntomas vasomotores, y la amenorrea en todas ellas al cabo de los seis meses de tratamiento.

Como ya fue mencionado, en ensayos previos advertimos que el aumento de la dosis de progestágenos hace disminuir la incidencia de metrorragia. Esa es la razón de utilizar 5 mg, diarios de acetato de medroxyprogesterona, y no 2.5 mg como fue la idea inicial.

Los cambios de peso corporal antes y después

del tratamiento, al igual que los de tensión arterial y de laboratorio, se reflejan en la Tabla N° 1.

Como se desprende claramente del análisis de la Tabla, ninguno de los parámetros estudiados, sufren cambios estadísticamente significativos comparando sus valores antes y después del tratamiento.

La biopsia de endometrio, efectuada en todos los casos al cabo de los seis meses de tratamiento ininterrumpido, invariablemente reflejó la presencia de un endometrio inactivo, atrófico.

DISCUSION

La estrogenoterapia de reemplazo es lo adecuado para corregir los síntomas vasomotores en la post menopausia.

Igual consideración para tratar, o mejor, evitar la atrofia urogenital y mas tardiamente la temible osteoporosis.

Si bien esta experiencia, del uso combinado de estrógeno y progestinas nada puede aportar acerca de cambios respecto a la osteoporosis, el uso de estrógenos conjugados equinos y acetato de medroxyprogesterona se asocian a un retardo en la pérdida del hueso, actuando sinérgicamente mejorando su metabolismo (13).

El riesgo de hiperestimulación endometrial se ve protegido por la asociación de la progesterona.

La administración oral de estrógenos a las mujeres postmenopáusicas se informó que incrementan las lipoproteínas de alta densidad y disminuyen las de baja densidad y el colesterol, constituyendo un aporte terapéutico y en especial profiláctico en las enfermedades cardiovasculares aterogénicas (8, 9 y 10).

Sin embargo, la asociación de progestinas a

TABLA N° 1

	Antes del Tratamiento		Después del Tratamiento		t
	X	DS	X	DS	
Peso	63.08	8.35	63.58	8.35	*-0.18
T.A. Sist.	132.5	17.13	133.75	16.13	*-0.0451
T.A. Diast.	78	9.51	78.5	10.9	*-0.1546
Colesterol	215.10	47.54	207.4	48.21	*-0.5089
Triglicéridos	134.3	75.37	138.15	77.19	*-0.1546
Colesterol HDL	60.33	8.84	57.91	10.49	*-0.7707

* Estadísticamente no significativo.

los estrógenos de reemplazo trae aparejado cambios no beneficiosos en los lípidos y lipoproteínas.

A esas conclusiones se arribó utilizando derivados de 19 noresteroides y 17 hydroxyprogesterona.

Lo propio no ocurre con el acetato de medroxyprogesterona, en que los cambios producidos por su asociación a los estrógenos no son desfavorables, particularmente cuando la administración es continua y de bajas dosis (11).

En cuanto al régimen de administración, ya hay consenso general, en que el secuencial, es decir, 10 o más días de progestágenos por ciclo, hacen provocar metrorragias. Además la respuesta endometrial no es uniforme y se presentan casos de riesgosa hiperestimulación (12).

En apretada síntesis, consideramos que la asociación de 0.625 mg de estrógenos conjugados equinos y 5 mg de acetato de medroxyprogesterona diarios é ininterrumpidos, es la medicación adecuada para tratar los síntomas postmenopáusicos, conduciendo al endometrio a la inactividad atrófica sin otros efectos secundarios indeseables.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Place V A, Powers M., Darley P E, Schenkel L, Good W R. A doubleblind comparative study of Estraderm and Premarin in the amelioration of post-menopausal symptoms. *Am J Obstet Gynecol*, 1985; 152: 1092.
- 2) Linsay R, Hart D M, Clark D M. The minimum effective dose of estrogen for prevention of postmenopausal bone loss. *Obstet Gynecol*, 1984; 63: 759.
- 3) Gambrell R D, Massey F M, Castaneda T A, Ugenas A J, Ricci C A, Wright J M. Use of progestogen challenge test to reduce the risk of endometrial cancer. *Obstet Gynecol*, 1980; 55: 732.
- 4) Whitehead M I, Townsend P T, Pryse Davies J. Actions of progestins on the morphology and biochemistry of the endometrium of postmenopausal women receiving low-dose estrogen therapy. *Am. J Obstet Gynecol*, 1982; 142: 791.
- 5) Virginia L. Ernster, PhD, and Steven R. Cummings, MD. Progesterone and breast cancer. *Obstet & Gynecol* vol. 68, N° 5. November 1986, 715-7.
- 6) A L Magos, M. Brincat, J W Studd, P Wardle, P Schelesinger, and T O'Dowd. Amenorrhea and endometrial atrophy with continuous oral estrogen and progestogen therapy in postmenopausal women. *Obstet & Gynecol*. Vol. 65, N° 4, April 1985, 496-9.
- 7) Morozovsky J, Rojas D, Turrado R, Costas M y Mascotti G. Curetaje aspirativo de endometrio en el consultorio. *Obstetricia y Ginecología Latino-Americo-Latino-Americana*. Año 43, vol 43, N° 7-8.
- 8) Ross R K, Paganini A, Mack T M. Menopausal estrogen therapy and protection from death from ischemic heart disease. *Lancet* i: 858, 1981.
- 9) Stampfer J M, Willett C W, Colditz A G. A prospective study of post menopausal estrogen therapy and coronary heart disease. *N Engl J. Med* 313: 1044, 1985.
- 10) Gambrell R D Jr. The menopause: Benefits and risks of estrogen progestogen replacement therapy. *Fert Steril* 37: 457, 1982.
- 11) Hirvonen F, Malkonen M, Mauniven V. Effects of different progestogens on lipoproteins during postmenopausal replacement therapy. *N. Engl J Med*, 304; 360, 1981.
- 12) Anthony Adolph Luciano, N Nuran Turksoy, Judy Carleo and J W Hendrix. Clinical and Metabolic responses of menopausal women to sequential versus continuous estrogen and progestin replacement therapy. *Obstet & Gynecol*, 71: 39, 1988.
- 13) Christiansen O, Nilas L. Riis B J, Rodbro P, Deftos L. Incupling of bone formation and resorption by combined oestrogen and progestogen therapy in postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 1985; 1: 800.

IMPACTO DEL TRASPLANTE RENAL SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL EN ENFERMOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

ALONSO, María Clara;
GALLARDO, Norma E.;
SABAINI, Sylvia;
TASSONE, Mirta G.;
NORES, Laura;
MASSARI, Pablo, y
GARZON MACEDA, Federico

(Programa de Trasplantes Renales, Hospital Privado y Escuela de Nutricionistas Dietistas, Universidad Nacional de Córdoba)

INTRODUCCION

Los enfermos con Insuficiencia Renal Crónica (I.R.C.) están en estado de riesgo nutricional. Aquellos que se encuentran en la fase preterminal o terminal de la enfermedad y están sometidos a un plan de hemodiálisis crónica, pueden recibir como tratamiento complementario un trasplante de riñón (2).

La I.R.C. severa, con una filtración glomerular por debajo de 30 ml/mn, se asocia con anormalidades tales como: retención de sustancias nitrogenadas, incapacidad del riñón para regular niveles plasmáticos y tisulares de Na, Mg, P, Ca, K, agua y otros componentes, y deficiencias vitamínicas (3) (4).

En estos pacientes se observa comúnmente desnutrición y pérdida de peso, que pueden ocasionar efectos clínicos adversos. Este síndrome es caracterizado por disminución del peso corporal, de la masa muscular y del tejido adiposo, así como niveles bajos de proteínas séricas y alteraciones en las concentraciones de aminoácidos en músculo y plasma (3).

Las causas de esta pérdida de peso son ingesta calórica disminuida, efectos catabólicos de enfermedades intercurrentes, metabolismo proteico y aminoacídico alterado asociado a la I.R.C., y posibles desórdenes endócrinos.

La disminución de la ingesta calórica es causada por anorexia debido a toxinas urémicas, medicación, enfermedades, depresión y comidas poco apetecibles debido a restricción proteica, hídrica y mineral (3) (5).

A estos hechos se suman las anormalidades nutricionales causadas por el tratamiento con hemodiálisis. Ella contribuye a la disminución de las entradas energéticas por síntomas relacionados con el tratamiento dialítico, pérdidas de nutrientes en dializado, diálisis inadecuadas, factores sociales y psicológicos, cambios en la composición corporal y anormalidades bioquímicas e inmunológicas (6).

Así mismo, en los días de diálisis, se ha observado balance negativo de Nitrógeno ocasionado por la pérdida de aminoácidos en el dializado y del elevado catabolismo de proteínas estimulado por la pérdida de glucosa durante la diálisis. Esta provoca reducción de glucosa plasmática, estimulando la gluconeogénesis, que tiene como sustrato importante a la alanina del músculo (7) (8) (9).

De esta manera, pacientes con almancenamientos musculares y grasos disminuidos que ingieren dietas pobres en proteínas se encuentran en grave riesgo de morbilidad y mortalidad (6).

El tratamiento de hemodiálisis, a pesar de los inconvenientes que ocasiona, permite mantener en vida a los urémicos terminales, a la espera o no de recibir un trasplante (2).

Una vez obtenido el riñón adecuado al receptor, ya sea de donante vivo emparentado o de un cadáver, y efectuados los estudios necesarios, se realiza el acto quirúrgico.

En este momento, al riesgo anterior se suman nuevos hechos que aumentan el estado deficitario, tales como:

- El acto quirúrgico provoca una respuesta catabólica del organismo a la lesión caracterizada por aumento del metabolismo, de la degradación proteica y de la neoglucogénesis.
- La administración de medicación inmunosupresora para evitar el rechazo, induce balance negativo de Nitrógeno y aumenta la susceptibilidad del organismo a las infecciones.
- En aquellos pacientes que hacen fallo renal agudo por el trasplante, o por rechazo al mismo será necesario la prosecución del plan de hemodiálisis aumentando aún más las pérdidas.
- Y por último, la ingesta dietética no alcanza a cubrir los requerimientos.

Estas y otras circunstancias producen en el enfermo que no tiene un funcionamiento renal inmediato:

- Balance negativo de nitrógeno.
- Pérdida de peso.
- Disminución de la masa muscular.
- Mayor predisposición a complicaciones.
- Aumento del catabolismo, situaciones que producen un incremento en los requerimientos.

Por todo ello, y sabiendo que la nutrición desempeña un papel fundamental en el tratamiento, se inicia este trabajo que procura detectar posibles desviaciones y subrayar la importancia de las medidas nutricionales tempranas e intensivas. Estas medidas tienden a superar el estado catabólico por un aumento en la ingesta calórica y proteica (10).

Si bien en nuestro medio no es habitual la incorporación del profesional Nutricionista-Dietista en el equipo de salud que atiende a estos pacientes, con esta investigación se quiere demostrar la importancia de esta intervención para la recuperación nutricional de los mismos.

En trabajos anteriores se ha demostrado la alta incidencia de desnutrición intrahospitalaria (11) que justifica la importancia del trabajo conjunto del médico y la nutricionista-dietista, actuando ésta como nexo entre la prescripción médica y la aceptación del paciente, interpretando gustos, tolerancia, hábitos para el restablecimiento integral del mismo.

1.1. Hipótesis

Los pacientes con I.R.C. sometidos a hemodiálisis se encuentran en estado de riesgo nutricional. Cuando es posible el trasplante renal, la respuesta metabólica provoca mayores pérdidas, representa aumento en los requerimientos e implica reducción en la ingesta; a este hecho se suma la prescripción de medicación inmunosupresora.

Si no se implanta una severa terapia de apoyo nutricional, el organismo debe hacer frente a un estado deficitario que puede comprometer el éxito de la intervención.

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo General

Valorar el estado nutricional de un grupo de individuos con trasplante renal y su seguimiento después de la operación, en un lapso de 20 a 30 días, considerando parámetros dietéticos, antropométricos y bioquímicos.

1.2.2. Objetivos Específicos

- Conocer la relación entre el régimen prescrito por el médico y el ingerido por el paciente.
 - a - Calorías
 - b - Proteínas
 - c - Hidratos de Carbono
 - d - Grasas
 - e - Na
 - f - K
 - g - Agua total ingerida.
 - h - Distribución porcentual de Proteínas, Hidratos de Carbono y Grasas en relación a las Calorías ingeridas.
- Conocer la relación entre los parámetros antropométricos ideales y actuales considerando:
 - a - Peso Actual/Peso Ideal.
 - b - Reservas de Proteínas esqueléticas: Circunferencia Braquial (C.B.) y Cir-

conferencia Braquial Muscular (C.B. M.).

- c - Reservas energéticas: Pliegue Tricipital (P.T.).
- Considerar pruebas bioquímicas:
 - a - Reservas de Proteínas viscerales (Proteínas Totales/Albúmina).
 - b - Aparición de Nitrógeno Ureico.

MATERIAL Y METODOS

Se presentan en este trabajo los resultados de 5 trasplantes renales realizados entre setiembre de 1984 y marzo de 1985, en el Servicio de Nefrología del Hospital Privado de la ciudad de Córdoba.

La población que integró la muestra representó el 100o/o de trasplantados del Servicio durante los 7 meses que duró la investigación.

Las características principales de la serie son:

5.1. Edad y Sexo

Edad: la edad promedio fue de 31 años, con extremos de 6 a 53 años.

Sexo: 2 pacientes pertenecieron al sexo femenino (40o/o) y 3 al sexo masculino (60o/o).

5.2. Tiempo de Internación

El tiempo promedio que duró la internación de los 5 pacientes fue de 35 días, con extremos de 17 a 68 días.

5.3. Características Clínicas de los Pacientes

El tiempo que los enfermos estuvieron sometidos a hemodiálisis a la espera de trasplante osciló entre 3 meses y 8 años y 9 meses.

El 40o/o de los pacientes fueron trasplantados con riñón cadavérico, y el 60o/o con donante vivo emparentado. Estos datos se grafican en la Tabla Nro. 1.

Con el fin de poder describir una terapia adecuada, se necesitan métodos precisos para valorar el estado nutricional.

Dentro de estos métodos, fueron utilizados los siguientes:

- Investigación Dietética:
 - a - Anamnesis Alimentaria
 - b - Pesada de Alimentos
- Parámetros Antropométricos:

TABLA Nro. 1 - CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES

Nro.	Edad/Sexo (años)	Etiología de la I.R.C.	Tiempo en Hemodiálisis (años y meses)	Tipo de Trasplante
1	40/M	Nefritis Tubulointersticial congénita	8 años, 9 meses	Dador cadavérico (Retrasplante)
2	6/F	Síndrome Urémico Hemolítico	3 meses	Dador vivo Semi-idéntico
3	29/F	Pielonefritis Crónica	4 meses	Dador vivo Semi-idéntico
4	53/M	Glomerulonefritis Crónica	7 meses	Dador cadavérico
5	30/M	Glomerulonefritis Crónica	1 año, 1 mes	Dador vivo Semi-idéntico

- a - Relación Peso/Altura
 - b - Pliegue Tricipital (P.T.).
 - c - Circunferencia Braquial Muscular (C.B.M.).
- Pruebas Bioquímicas:
- a - Aparición de Nitrógeno Ureico (A.N.U.).
 - b - Proteínas Totales y Albúmina Sérica

6.1. Investigación Dietética

6.1.1. Anamnesis Alimentaria

Esta técnica puede brindar valiosa información concerniente a la ingestión nutricional, y puede identificar a pacientes que están en peligro de sufrir desórdenes nutricionales varios.

Entre las alteraciones típicas en pacientes renales se encuentran la deficiencia proteica y calórica, y la excesiva ingestión de agua y ClNa (12).

La anamnesis alimentaria puede indicar si un paciente está dispuesto a someterse a una dieta prescrita; a pesar de la limitada exactitud de esta técnica, una verificación alimentaria correctamente realizada es una fuente importante de información.

Con el fin de realizar una indagación precisa y completa, la nutricionista-dietista, debe ser capaz de ganarse la confianza y el respeto del paciente, pudiendo contar con el apoyo de la familia del enfermo y sus personas más allegadas quienes son fuentes valiosas de información. También se puede aumentar la exactitud, usando escalas de peso y modelos alimentarios para la estimación del tamaño de las porciones.

En este trabajo, la anamnesis alimentaria se elaboró teniendo como referencia la utilizada en la Cátedra de Nutrición Básica del Adulto de la Escuela de Nutricionistas-Dietistas (Universidad Nacional de Córdoba).

El interrogatorio nutricional constó de dos partes:

- Datos del paciente.
- Preguntas tendientes a conocer la ingesta diaria habitual (gustos, intolerancias).
- Opinión personal del encuestador.

Debido a que varios de los pacientes fueron trasplantados con riñón cadavérico, el primer contacto con ellos fue postrasplante.

Teniendo en cuenta que estos pacientes se encontraban generalmente anoréxicos en

los primeros días, la anamnesis fue un arma útil para conocer sus preferencias y hábitos y de esta forma, incentivar al paciente a aumentar la ingesta en base a sus alimentos preferidos, incrementando el Valor Calórico de la dieta.

Dado el tiempo prolongado de la recuperación, se llegó a configurar una relación con el paciente que permitió día a día completar la información y realizar educación alimentaria al paciente y sus familiares.

6.1.2. Pesada de Alimentos

Con el fin de tener un conocimiento exacto de lo ingerido por el paciente, se realizó la pesada de alimentos y sobrantes en forma diaria durante los 30 días promedio que duró la internación de cada enfermo. Se utilizó una balanza de pesas, graduada de 10 en 10 gr con el valor máximo de 10 kg.

El grupo de trabajo se distribuyó de forma de cubrir las cuatro comidas diarias así como el round del equipo médico encargado de estos pacientes, que se realizaba todos los días a las 14 horas.

En esa oportunidad se les informaba sobre la evolución nutricional y la ingesta del paciente.

Considerando que el Hospital Privado cuenta con una cocina privatizada mixta, la pesada de alimentos se realizaba de la siguiente forma:

- En la Cocina Central:

1. La nutricionista-dietista del Hospital Privado, proporciona a la integrante del equipo de trabajo, la tarjeta donde figuran el nombre del paciente, número de habitación y las preparaciones que componen el menú, tal como prevé la distribución habitual de alimentos.

2. El Equipo de trabajo procede a la preparación de la bandeja:

- a - Pesada de la bandeja.
- b - Pesada de cada una de las preparaciones que componen el menú.

3. En el caso de preparaciones compuestas, la nutricionista-dietista del Hospital informa a la alumna sobre la proporción de cada uno de los ingredientes.

4. Se coloca la bandeja en el carro térmico, y es enviado al office del piso correspondiente. Se traslada la balanza al office.

- En el Office:

1. Se completa la bandeja pesando las preparaciones frías (ensaladas, fiambres, postres, pan, frutas) y bebidas.
2. Se procede a la pesada de sobrantes, una vez que el paciente finaliza su comida, restándosele a la preparación inicial.
3. Se colocan los datos en la planilla diaria:
 - a - Distribución del menú
 - b - Fórmula Sintética
 - c - Fórmula Desarrollada utilizando la Tabla de Composición Química de los Alimentos (recopilación realizada en la Escuela de Nutricionistas-Dietistas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, 1982).
4. Se realiza la suma total diaria de ingesta de calorías, proteínas animales y totales, hidratos de carbono, grasas, agua, Na y K. El dato de ingesta proteica diaria es transformado en ingesta de Nitrógeno para conocer el balance nitrogenado.

6.2. Parámetros Antropométricos

Debido a las características apremiantes que revisten a estas intervenciones, las mediciones antropométricas consideradas como previas al trasplante fueron tomadas el día siguiente a la operación, considerando que no ha habido variación en ese lapso de tiempo.

Las medidas antropométricas son fácilmente tomadas pero no son suficientemente sensibles por ellas mismas para evaluar a pacientes hospitalizados (13).

Para aquellos pacientes con falla renal se necesitan parámetros standards para evaluar el estado nutricional, con el fin de poder establecer metas realistas para conseguir una alimentación óptima.

Varios son los métodos para verificar la composición corporal:

6.2.1. Relación Peso/Altura

Para el cálculo del peso se utilizan tablas que son derivadas de mediciones realizadas a gran número de personas presumiblemente normales. Esto indica el peso ajustado para edad, sexo y altura.

Las tablas utilizadas en este trabajo fueron publicadas en marzo de 1983 y se basan en datos del "1979 Built Study" conducido por la "Society of Actuaries" y la "Associa-

tion of Life Insurance - Medical Directors of America". En ellos se presentan los pesos compatibles con la mortalidad mínima o el máximo de longevidad.

Este parámetro se calcula comparando el peso actual con el valor ideal de una persona de la misma altura, edad y sexo. Un índice menor del 90o/o del standard indica depleción moderada y menor del 80o/o, severa depleción (13). Una pérdida del 5o/o del peso corporal en 1 mes ó 10o/o en 6 meses representa una pérdida importante.

Es un parámetro de fundamental importancia, porque además de ser un indicador más del estado nutricional, su disminución indica utilización proteica como combustible metabólico más que pérdida de grasa.

En los trasplantados tenemos ciertas limitaciones para la consideración del peso, debido a la presencia de edema, disfunción metabólica que debe ser tenida en cuenta en la valoración nutricional. Debido a la dificultad para determinar el peso corporal "seco" en estos pacientes, las cifras obtenidas son generalmente superiores a su peso real.

En los pacientes trasplantados sometidos a diálisis, la valoración ponderal se realiza al finalizar la misma y se obtiene el peso corporal seco post-dialítico. Por lo tanto debe estudiarse cuidadosamente la Historia Clínica del paciente para detectar la presencia de desórdenes que podrían producir desnutrición o pérdida de peso. El peso usual del paciente debe ser establecido y se debe documentar cualquier pérdida de peso reciente.

La balanza utilizada es la de tipo palanca o de brazo ya que revisada periódicamente se considera de mayor precisión. El paciente se coloca en el centro de la plataforma, descalzo, y debe llevar el mínimo de ropas; en tales casos debe determinarse el peso de las prendas de uso corriente, para tenerlo en cuenta en los resultados finales.

Para la medición de la talla, se utiliza la varilla graduada incluida en la balanza. Requiere al paciente en posición vertical, descalzo, con los talones en contacto lateral y la espalda recta (14).

6.2.2. Pliegue Tricipital

La medición del espesor de los pliegues cutáneos es usada en gran medida para esti-

mar la grasa corporal. Es un método barato, relativamente fácil de aprender y realizar, reproducible, y puede ser efectuado con rapidez. Generalmente las mediciones se realizan en el brazo no dominante; sin embargo en los pacientes que tienen un acceso vascular en el brazo sería más exacto medir los pliegues en el brazo no comprometido (5).

La hidratación o enfisema puede afectar los espesores de los pliegues cutáneos, aumentándolos a causa de la alterada flexibilidad de la piel.

Cuando el paciente se dializa, estas mediciones se efectúan después de la diálisis, cuando el individuo se encuentra en su peso seco.

Una severa depleción de las reservas grasas en pacientes mal nutridos representa un problema nutricional significativo, ya que interfiere en el mecanismo de adaptación que utiliza la grasa endógena como combustible (15).

Debe ser medido de un modo standard, utilizando el mismo observador experimentado en todas las mediciones, y el mismo lugar de medición cada vez.

El tamaño del pliegue que se toma debe ser lo suficientemente grande como para incluir 2 espesores de la piel y de la grasa subcutánea, pero no del músculo (Fig. 1).

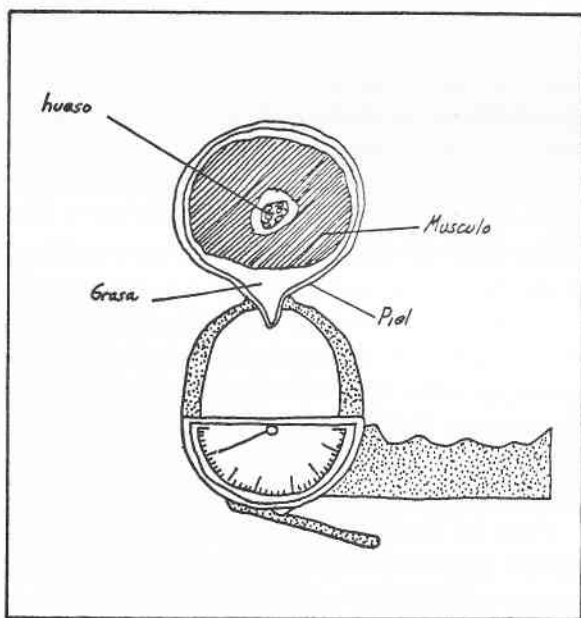


Fig. 1. Este diagrama de sección transversal muestra la técnica de medición del P.T. con la doble capa de grasa subcutánea y piel. En este caso el P.T. es medido con un calibre Lange (16).

Puesto que la grasa no es uniforme en esta región, se elige el sitio cuidadosamente en la parte posterior y media del antebrazo comprendida entre el Acromion y el Olecranon.

Se aplica el calibre aproximadamente a 1 cm por debajo de los dedos del operador, mientras se sigue sosteniendo durante toda la medición.

El calpímetro se mantiene durante 3 segundos entre el pulgar y el índice hasta que la aguja indique los valores correspondientes. Esta medición se toma 3 veces y se calcula el promedio. La medición se realiza con el brazo relajado y colgando lateralmente (Fig. 2).

El calpímetro utilizado fue el Lange Skinfold Caliper, manufacturado por Cambridge Scientific Industries, I.N.C., Cambridge, Maryland.

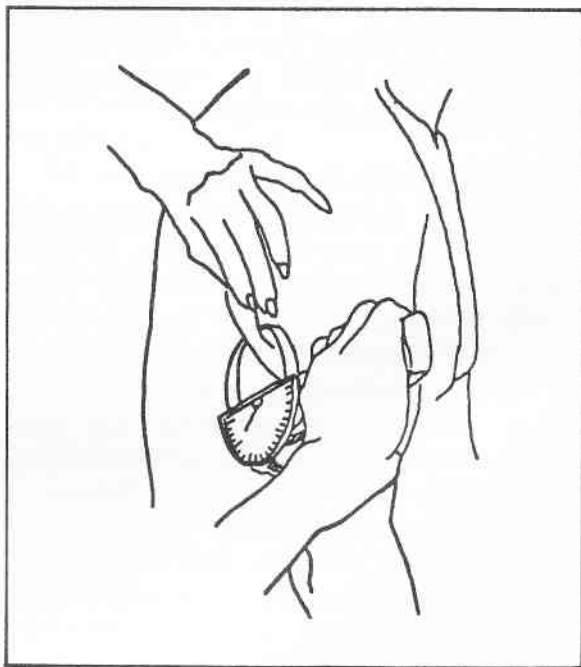


Fig. 2. Técnica de medición del P.T. utilizando el calpímetro Lange (5).

6.2.3. Circunferencia Braquial Muscular

El músculo representa la fracción medible de la masa libre de grasa y de las proteínas corporales totales. Esta masa muscular es corrientemente estimada por la medición de la circunferencia de la zona media superior del brazo (5).

Durante la inanición y el stress prolongado las reservas proteicas son movilizadas para

las demandas de la síntesis de proteínas secretorias durante la fase aguda, conduciendo a una depleción de la masa corporal magra (15) (13).

La determinación de la C.B.M. es usada en pacientes con retención de líquidos como cardíacos, renales, o con enfermedades hepáticas en los que la relación Peso/Altura subestima la desnutrición proteica-calórica (13).

La circunferencia braquial no distingue tejido muscular del adiposo, en cambio la C.B.M. hace referencia a los músculos del cuerpo y de la reserva proteica específicamente.

Es importante evaluar las proporciones corporales de grasa, músculos o agua, ya que éstas pueden variar en gran escala. Los componentes principales del brazo son: músculo, piel, grasa subcutánea y hueso. Se considera que el volumen del hueso es relativamente constante, sin embargo la grasa subcutánea puede tener grandes variaciones.

Por ello los antropometristas utilizan la C.B. y el P.T. para el cálculo de la C.B.M. mediante la siguiente ecuación (14):

$$\text{C.B.M. (cm)} = \text{C.B. (cm)} - (0,314 \times \text{P.T. (cm)})$$

La C.B. se mide con una cinta de acero flexible, de material metálico graduada en el sistema métrico decimal, la que es colocada suave pero firmemente alrededor del brazo para evitar la compresión de los tejidos blandos, o la distorsión del contorno del brazo. Este se mide en un punto medio entre el Acromion y el Olecranon, en el mismo punto y del mismo brazo que se usa para medir el P.T. La medición se realiza mientras el brazo se encuentra colgando y relajado hacia un costado (5) (Fig. 3).

Existen varios problemas al interpretar la circunferencia del brazo y las mediciones del P.T. Muchos standards usados como valores normales de las mediciones del brazo y del espesor de los pliegues cutáneos fueron obtenidos en poblaciones de países subdesarrollados, cuya salud no era claramente demostrada (5).

Además, el ejercicio físico puede tener influencia en la antropometría del músculo. Existen muy pocos datos que demuestran la relación existente entre C.B.M. y masa libre de grasa, masa muscular, y proteínas musculares o séricas. Tampoco existen datos

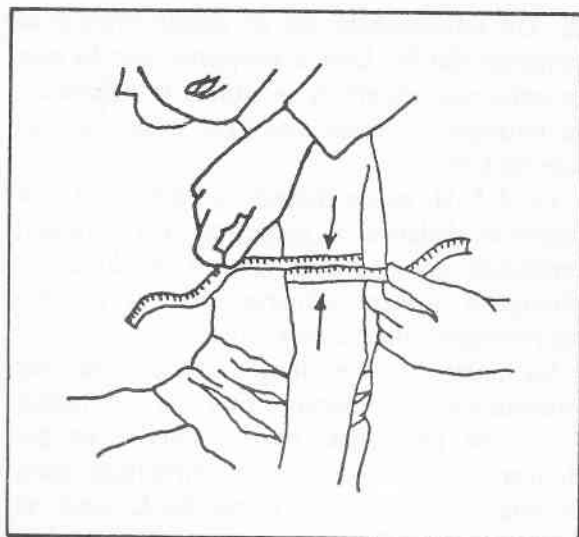


Fig. 3. Técnica de medición de la C.B. (12).

que relacionen C.B.M. con P.T. en cursos clínicos adversos.

Puede existir un paciente con gran desarrollo muscular que ha sufrido enfermedades catabólicas y pérdida de peso, y tener una C.B.M. normal.

El método más sensible para verificar el estado nutricional puede ser el comparar las mediciones antropométricas de una persona con sus propios parámetros antes del comienzo de la enfermedad (5).

Estos pacientes urémicos en particular, aparecen delgados, debilitados y con una rehabilitación más lenta cuando presentan una C.B.M. baja.

6.3. Pruebas Bioquímicas

6.3.1. Aparición de Nitrógeno Ureico

La exploración del metabolismo de las proteínas se realiza con la finalidad principal de evaluar el estado de nutrición proteica del individuo (5).

El cálculo del balance de Nitrógeno permite verificar la adecuación de la terapia nutricional e indica si ésta es suficiente para prevenir el catabolismo o promover el anabolismo.

Para averiguar el balance de Nitrógeno, se tienen en cuenta los siguientes datos:

- Nitrógeno Urinario (diuresis en 24 hs.)
- Nitrógeno Fecal (10o/o del N. Urinario)
- Ingesta Proteica

En pacientes urémicos este cálculo no tiene validez, debido a la retención de sustancias nitrogenadas y a la presencia de oligo-anu-

ria. De esta manera no se puede evaluar la variación del N. Ureico corporal, por lo que en enfermos urémicos se utiliza la Aparición de Nitrógeno Ureico (A.N.U.) o la Generación de Urea.

La A.N.U. es un método para estimar una ingestión reciente de proteínas. Esta prueba, expresada en gr/día es igual a la suma del Nitrógeno ureico urinario más el cambio del Nitrógeno ureico en el cuerpo.

La urea es el producto nitrogenado más importante del metabolismo de aminoácidos y de proteínas, principalmente en pacientes renales que tienen dificultad para excretar amonio. Una parte de la urea es degradada en el intestino y se convierte en amoníaco y dióxido de carbono; luego el amoníaco es reabsorbido y convertido nuevamente en urea en el hígado.

De esta manera, la medición de excreción ureica más el cambio de la urea en el cuerpo indica la producción neta de urea en vez de la generación verdadera.

En pacientes crónicos que no se someten a diálisis, se puede calcular la A.N.U. partiendo de la siguiente ecuación (5):

$$\begin{aligned} \text{A.N.U. (gr/día)} &= \text{N.U. Urinario (gr/día} + \Delta \text{ N.U. corporal (gr/día)} \\ \Delta \text{ N.U. corporal} &= (\text{N.U.S.f} - \text{N.U.S.i}) \times 0,60 \times \text{P.C.f} + (\text{P.C.f} - \text{P.C.i}) \times \text{N.U.S.f.} \end{aligned}$$

Donde Δ N.U. es la variación del Nitrógeno Ureico corporal, i y f son los valores iniciales y finales para el período de medición; N.U.S., el Nitrógeno Ureico en Suero; (gr/l); P.C.; el peso corporal en kg y 0,60 es una estimación de la fracción del peso corporal que es líquido.

En aquellos pacientes edematosos, delgados, viejos o muy jóvenes, la estimación de la fracción del peso corporal líquida puede ser ajustada. Se considera que todos aquellos cambios en el peso corporal durante el período de 1 a 3 días de medición de A.N.U. se debe en su totalidad a cambios en el líquido corporal (5) (3).

Con esta fórmula también puede determinarse la A.N.U. en pacientes dialíticos durante intervalos interdialíticos entre 2 tratamientos. Existe una correlación directa entre la A.N.U. y el total de Nitrógeno eliminado. Por lo tanto, en aquellos pacientes que se encuentran en balance de Nitrógeno en equilibrio, la

A.N.U. reflejará la ingestión proteica, como así también el Nitrógeno eliminado.

Se puede estimar el balance de Nitrógeno de la diferencia de la ingestión de Nitrógeno y la A.N.U. más 2 - 3 gr de Nitrógeno que se pierden en heces, más pérdidas anormales (ej.: proteinuria), si existen.

Tal análisis permite que se pueda estimar si una A.N.U. elevada reflejará una gran ingestión de Nitrógeno, una ruptura neta incrementada o una combinación de ambas. De igual manera se puede determinar si una A.N.U. baja reflejará un anabolismo proteico o una ingestión baja de proteínas (5) (12).

Si un paciente está en estado de catabolismo intenso, la A.N.U. aumente; si el paciente está ligeramente catabólico (por ejemplo balance de Nitrógeno $-0,5$ a -1 gr/día) la A.N.U. será todavía un indicador relativamente exacto en la ingestión de Nitrógeno (5).

Determinar el balance de Nitrógeno es fundamental antes de la iniciación del tratamiento nutricional, y es extremadamente importante para determinar qué enfoque nutricional debe emplearse, ya que el balance de Ni-

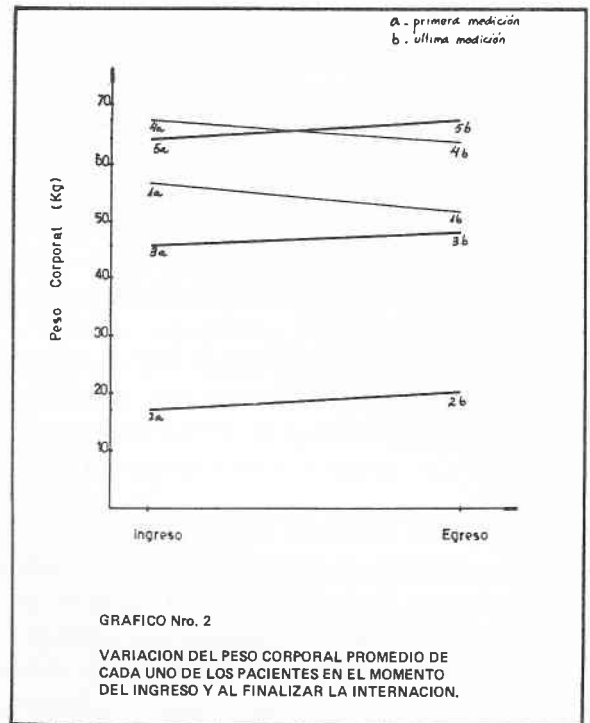
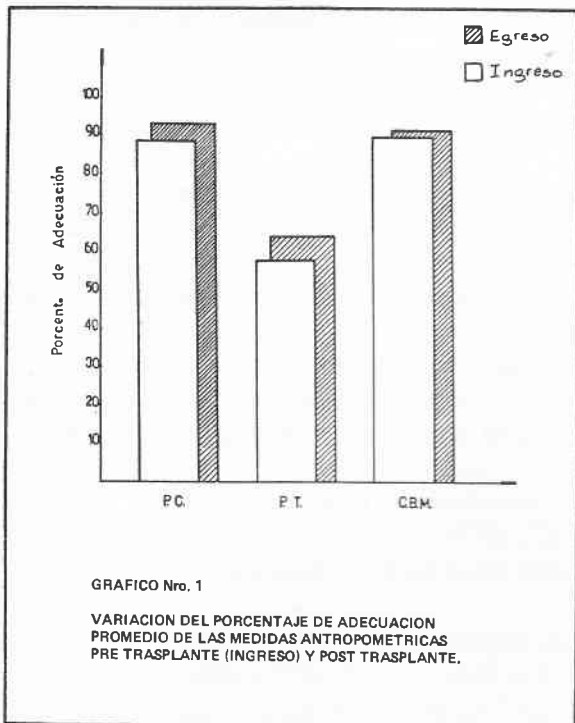
trógeno refleja el grado de hipermetabolismo. Más aún, el balance de Nitrógeno sigue siendo importante durante el tratamiento nutricional, sirviendo como monitor de la evolución del paciente.

Si no existen déficits, manteniendo el balance de Nitrógeno en 0 (cero) puede estimarse que se ha instituido el tratamiento adecuado. No obstante, si existen déficits nutricionales con balance de Nitrógeno igual a 0, éste probablemente indica que no se ha encarado la terapéutica nutricional adecuada para este paciente.

Un balance de Nitrógeno altamente negativo indica un continuo y creciente déficit en los compartimientos proteicos del organismo (13) (12).

6.3.2. Proteínas Totales/Albumina Sérica

Dado que cada molécula de proteína del organismo posee una determinada función vital, la depleción de los niveles de proteí-



nas indica un desequilibrio nutricional. Los niveles de proteínas viscerales o no viscerales son evaluados por una serie de pruebas de laboratorio (12).

Los resultados de proteínas séricas normales, a la luz de otros descubrimientos, tienen baja sensibilidad y especificidad para determinar anomalías nutricionales en esta población de pacientes (6).

Los valores considerados normales de las proteínas totales son: 6 - 8 gr/100 ml.

La correcta función de una proteína de origen hepático, la albúmina sérica, es utilizada para evaluar el estado nutricional.

Los niveles de albúmina en suero son determinados por un complejo de factores que incluyen índices de síntesis y catabolismo, volumen de plasma y la compartimentalización de la albúmina. Por otra parte, la uremia afecta el metabolismo de la albúmina y esto puede afectar su concentración.

En pacientes urémicos crónicos y en pacientes desnutridos los índices de síntesis y catabolismo de albúmina pueden encontrarse disminuidos, y puede producirse también un desplazamiento de la misma al compartimiento intravascular (5).

El valor anormal de albúmina sérica, la principal responsable de la presión oncótica y vascular, es de 4,5 gr/dl. Un compromiso leve es considerado cuando los niveles

oscilan entre 3,5 y 3,0 gr/dl; moderado entre 3,0 y 2,5, y severo, valores menores de 2,5 gr/dl (14) (12).

A pesar de las consideraciones anteriores, la albúmina sérica no es un indicador ideal del estado nutricional. Esto se debe a que a menudo no se correlaciona con otros parámetros nutricionales y no responde a restricciones a corto plazo, tanto de calorías como de proteínas, ya que su término de vida media es de 19-20 días (5) (17).

Existen una serie de discrepancias acerca de qué proteínas se alteran en la Insuficiencia Renal, y cuáles se mejoran con una buena nutrición. Varios factores pueden ser culpables de esta divergencia:

- Presencia de enfermedades catabólicas o inmunológicas.
- Variación en la ingestión nutricional.
- Las diferencias en técnicas de laboratorio (5).

RESULTADOS

Los resultados del estudio de esta serie de 5 pacientes trasplantados serán evaluados sucesivamente desde los puntos de vista dietético, antropométrico y bioquímico.

Las cifras que se presentan son un promedio de los valores hallados en los 5 pacientes durante el tiempo que duró cada internación.

7.1. Investigación Dietética:

Calorías ingeridas durante la fase aguda:..... 462 cal.
 Calorías ingeridas durante la fase de adaptación:..... 2.022 cal.
 o/o de adecuación a la prescripción médica:84o/o

Proteínas ingeridas durante la fase aguda:.....17,8 gr.
 Proteínas ingeridas durante la fase de adaptación:.....85,4 gr.
 o/o de adecuación a la prescripción médica:121o/o

Hidratos de Carbono ingeridos durante la fase aguda:77,6 gr.
 Hidratos de Carbono ingeridos durante la fase de adaptación: 269 gr.
 o/o de adecuación a la prescripción médica:76o/o

Grasas ingeridas durante la fase aguda: 76 gr.
 Grasas ingeridas durante la fase de adaptación:..... 65 gr.
 o/o de adecuación a la prescripción médica:81o/o

Sodio ingerido durante la fase aguda:..... 294 mg.
 Sodio ingerido durante la fase de adaptación:..... 993 mg.

Potasio ingerido durante la fase aguda:..... 444 mg.
 Potasio ingerido durante la fase de adaptación:.....2.119 mg.

7.2. Parámetros Antropométricos

- **Peso Corporal:**
 o/o de adecuación pre-trasplante: ... 89o/o
 o/o de adecuación post-trasplante: .. 93o/o

- **Pliegue Tricipital:**
 o/o de adecuación pre-trasplante: . 57,5o/o
 o/o de adecuación post-trasplante: .. 64o/o

- **Circunferencia Braquial Muscular:**
 o/o de adecuación pre-trasplante: ... 90o/o
 o/o de adecuación post-trasplante: 91,8o/o

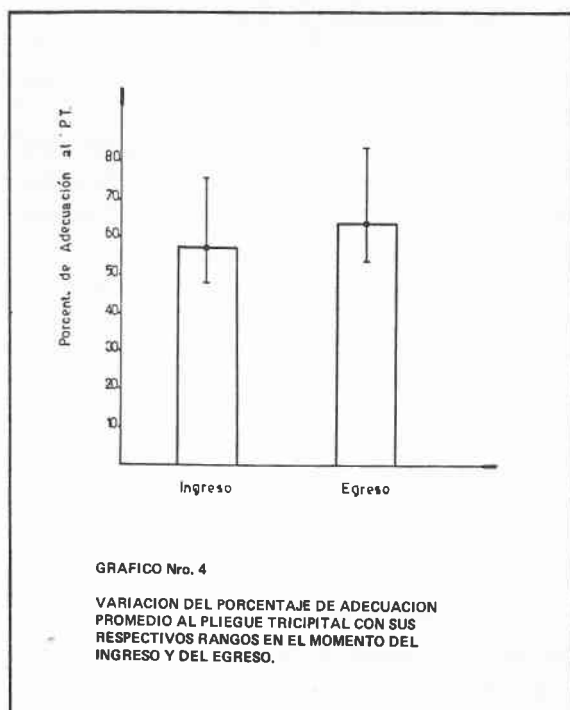
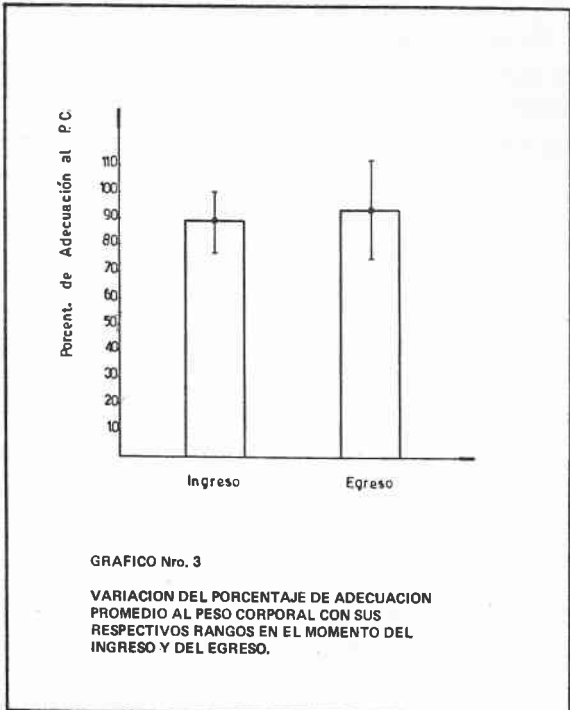
7.3. Pruebas Bioquímicas:

Aparición de Nitrógeno Ureico (A.N.U.) = 13,45 gr de N/día.

Balance de Nitrógeno = 2,39 gr de N/día.
 (Balance de N = Ingesta de N - A.N.U. - 2 gr de N por pérdidas en heces).

o/o de adecuación de proteínas totales pre-trasplante:.....100o/o
 o/o de adecuación de proteínas totales post-trasplante:.....82o/o

o/o de adecuación de albúmina pre-trasplante:.....67o/o



o/o de adecuación de albúmina post-trasplante:.....69o/o

CONCLUSIONES

8.1. Investigación Dietética

La prescripción de la dieta fue de 2.400 cal. con 70 gr de Proteínas, pero se trataba que el paciente ingiriese la mayor cantidad de Calorías y Proteínas posibles y que el valor calórico total ingerido no fuese menor de 35 Cal/kg de peso teórico.

La adecuación promedio a esta prescripción calórica fue de un 80o/o con valores

entre 78o/o y 125o/o. Sólo uno de los enfermos llegó a cubrir los valores prescritos.

La adecuación a la prescripción proteica fue de un 121o/o, con un porcentaje de Cal. cubiertas por proteínas de 17o/o del V.C.T. Esta cifra nos induciría a pensar que la dieta fue hiperproteica, pero si tenemos en cuenta los valores en gramos de proteínas ingeridas, descartamos esta posibilidad.

Por el contrario, pensamos que la dieta ingerida por estos pacientes fue fundamentalmente hipocalórica, lo que se refleja en el hecho de no haber podido revertir el balance negativo de Nitrógeno.

TABLA Nro. 2 - INGESTA ALIMENTARIA PROMEDIO POST-TRASPLANTE

Nro.	CALORIAS			PROTEINAS			H. DE CARBONO			GRASAS		
	Fase Aguda	Fase Adapt.	o/o Adec.	Fase Agud.	Fase Adap.	o/o Adec.	Fase Agud.	Fase Adap.	o/o Adec.	Fase Agud.	Fase Adap.	o/o Adec.
1	803	1.754	73o/o	34	76	108o/o	150	228	64o/o	7	56	70o/o
2	342	1.644	68o/o	8	71	101o/o	54	219	62o/o	9	53	66o/o
3	393	1.788	74o/o	18	77	110o/o	61	233	65o/o	8	56	70o/o
4	269	1.941	81o/o	10	78	111o/o	46	248	70o/o	4	70	87o/o
5	504	2.982	125o/o	19	125	178o/o	77	416	117o/o	10	88	110o/o
\bar{X}	462	2.022	84o/o	17,8	85,4	121o/o	77,6	268	76o/o	7,6	64	81o/o

TABLA Nro. 3 - FORMULA SINTETICA PROMEDIO (FASE ADAPTACION)

Nro.	CALORIAS	o/o PROTEINAS	o/o H. DE CARBONO	o/o GRASAS
1	1.754	17	53	30
2	1.644	17	53	30
3	1.788	17	53	30
4	1.941	16	52	32
5	3.018	18	55	27
\bar{X}	2.029	17	53,2	29,8

TABLA Nro. 4 - INGESTA PROMEDIO DE SODIO Y POTASIO

Nro.	SODIO (mg)		POTASIO (mg)	
	Fase Aguda	Fase Adaptación	Fase Aguda	Fase Adaptación
1	477	1.014	289	1.843
2	129	686	212	1.423
3	163	716	223	2.068
4	103	1.021	474	2.097
5	600	1.528	910	3.166
Promedio	294	993	444	2.119

8.2. Parámetros Antropométricos

Un porcentaje de 89o/o (con valores entre 77o/o y 100o/o) de adecuación al peso corporal promedio de los 5 pacientes en el momento de la internación, si bien indica una depleción muy moderada, puede no ser un indicador fiel del estado nutricional debido a la disfunción metabólica y edema que presentan estos individuos. La dificultad para obtener

el peso seco hace que las cifras obtenidas sean generalmente superiores a su peso real.

Al finalizar la internación, el porcentaje promedio de adecuación aumentó a un 93o/o, valores considerados dentro de las cifras normales.

Tres de estos pacientes tuvieron un aumento franco del peso corporal. Los dos restantes, que fueron trasplantados con riñón cada-

TABLA Nro. 5 - CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS PRE-TRASPLANTE

Nro.	PESO (kg)			TALLA (m)	SUPERFICIE CORPORAL (m ²)	PLIEGUE TRICIPITAL (mm)			CIRCUNFERENCIA BRAQUIAL MUSCULAR (cm)		
	Actual	Teórico	o/o Ad.			Actual	Teórico	o/o Ad.	Actual	Teórico	o/o Ad.
1	57,5	69	83	1,74	1,68	—	—	—	—	—	—
2	16,7	18	92	1,07	0,70	4,7	9,6	49	13,5	14,2	95
3	45,4	57,8	77	1,63	1,44	9,5	16,5	57	17	23,2	43
4	67,5	69	97	1,74	1,80	9,5	12,5	76	25,5	25,3	100
5	64,5	64	100	1,69	1,73	6	12,5	48	24,1	25,3	95
\bar{X}			89					57,5			90

vérico, presentaron pérdida de peso, coincidiendo este hecho con una mayor duración del tiempo de internación, y sepsis severa en uno de los casos. (Ver Tabla Nro. 5).

El pliegue tricípital en el momento de la internación tuvo un porcentaje de adecuación promedio a los valores normales, de un 57,50/o (con una variación de 480/o a 760/o).

Estos valores indican la existencia de una severa depleción de las reservas grasas corporales. Como consecuencia de esto, el organismo podría recurrir a sus reservas proteicas, lo que implica un severo riesgo nutricional.

En el momento del egreso, se constató un aumento de 6,50/o. De todas las mediciones antropométricas tomadas, ésta es la que ha experimentado un mayor incremento.

La adecuación de la circunferencia braquial muscular varía entre un 730/o y un 1000/o, con un promedio de 900/o, cifras que indican que no hay depleción proteica muscular.

Teniendo en cuenta los valores bajos del Pliegue Tricípital, podemos inferir que el organismo no ha recurrido todavía a sus reservas proteicas musculares como fuente de energía, pero si no se aplica una terapia nutricional

adecuada e inmediata, pueden ser utilizadas a corto plazo.

Un aumento de un 1,80/o al finalizar la internación indica que el organismo no ha recurrido a sus reservas proteicas musculares. Esta medición, al igual que el peso corporal puede sobrestimar el estado de nutrición. (Ver Tabla Nro. 6).

8.3. Pruebas Bioquímicas

El balance entre la A.N.U. y la ingesta de N. (teniendo en cuenta lo que se estima por pérdidas en heces) dió un valor promedio negativo de -2,39 gr de N./día. Teniendo en cuenta la existencia de cierto grado de déficit nutricional previo, sumado a las situaciones de riegos impuestas por el trasplante y la medicación, esta cifra nos indica que no se ha cumplido la terapéutica nutricional adecuada para revertir este balance.

Esto se ha debido principalmente al déficit en la ingesta calórica. (Ver Tabla Nro. 7).

En el momento del ingreso, las proteínas totales presentaron un porcentaje de adecuación de un 1000/o, y la albúmina, de un 670/o. Los valores bajos hallados de esta última indican la presencia de una depleción

TABLA Nro. 6

CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS AL FINALIZAR LA INTERNACION

Nro.	PESO (kg)			TALLA (m)	SUPERFICIE CORPORAL (m ²)	PLIEGUE TRICIPITAL (mm)			CIRCUNFERENCIA BRAQUIAL MUSCULAR (cm)		
	Actual	Teórico	o/o Ad.			Actual	Teórico	o/o Ad.	Actual	Teórico	o/o Ad.
1	51,9	69	75	1,74	1,61	—	—	—	—	—	—
2	20,3	18	112	1,07	0,76	6	9,6	62	13,5	14,2	95
3	48	57,8	83	1,63	1,48	9	16,5	54,5	17,9	23,2	77,5
4	63,5	69	92	1,74	1,75	10,5	12,5	84	24,7	25,3	97
5	67,4	64	105	1,69	1,77	7	12,5	56	24,8	25,3	98
\bar{X}			93					64			91,8

moderada o leve en algunos casos de las reservas proteicas viscerales.
Las cifras normales de proteinas totales se deberian a un aumento en las globulinas que compensaria los niveles bajos de albumina. El tratamiento con glucocorticoides posiblemente ha descendido las globulinas

séricas, por lo que el porcentaje de adecuación de las proteinas totales en el momento del egreso disminuyó a un 82/o.
El porcentaje de adecuación de las albuminas aumentó a un 69/o indicando un compromiso leve de las reservas proteicas viscerales. (Ver Tabla Nro. 8).

TABLA Nro. 7 - BALANCE DE NITROGENO PROMEDIO

Nro.	A.N.U. PROMEDIO	INGESTA DE NITROGENO PROMEDIO	BALANCE DE NITROGENO
1	15,04	11,65	- 5,39
2	4,83	10,18	+ 3,35
3	12,38	10,23	- 4,15
4	17,8	11,51	- 8,29
5	17,2	21,7	+ 2,5
\bar{X}	13,45	13,05	- 2,39

TABLA Nro. 8
PROTEINAS TOTALES/ALBUMINA EN RELACION A LOS VALORES
NORMALES AL INGRESO Y EGRESO

Nro.	INGRESO			EGRESO		
	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA
	Valor Hallado	o/o Adec.	Valor Hallado	o/o Adec.	Valor Hallado	o/o Adec.
1	7,4	100	2,3	52	5,8	82
2	6,5	100	3,5	79	5,3	75
3	6,4	100	3,4	77	5,3	75
4	6,6	100	2,7	61	5,7	81
5	7,9	100	3	68	7	100
\bar{X}	6,9	100	2,9	67	5,8	82

Para concluir, una de las mediciones que consideraríamos de mayor confiabilidad debido a que se realiza a diario y a la constancia de los valores obtenidos, es la A.N.U. Las cifras negativas promedio de balance de Nitrógeno encontradas, antagonizan con las demás pruebas bioquímicas y antropométricas. Estas registraron un incremento en el momento del egreso, lo que nos haría suponer que el organismo no ha recurrido a sus reservas proteicas ni grasas para obtener energía.

Por lo tanto, se hace difícil explicar el porqué del balance negativo de Nitrógeno, si no se ha evidenciado depleción alguna. Debe recordarse que estos pacientes toman esteroides.

El limitado número de casos no permite sacar conclusiones estadísticas de real significación. Sin embargo, nos inclinamos a pensar que las mediciones antropométricas por sí solas no son un indicador fiel del estado nutricional, al igual que la albúmina.

Finalmente, este trabajo queda abierto a ser continuado con el fin de que se investigue más este tema y se puedan sacar conclusiones valederas y de mayor valor estadístico.

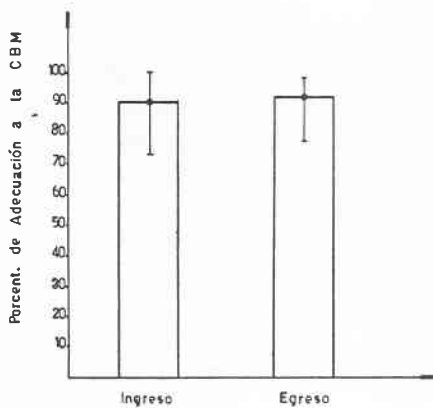


GRAFICO Nro. 5

VARIACION DEL PORCENTAJE DE ADECUACION PROMEDIO A LA CIRCUNFERENCIA BRAQUIAL MUSCULAR CON SUS RESPECTIVOS RANGOS EN EL MOMENTO DEL INGRESO Y DEL EGRESO.

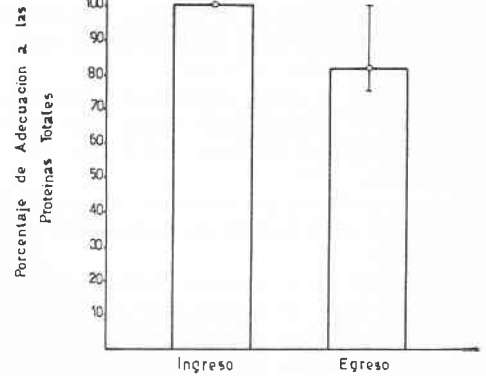


GRAFICO Nro. 6

VARIACION DEL PORCENTAJE DE ADECUACION PROMEDIO A LAS PROTEINAS TOTALES Y SUS RANGOS RESPECTIVOS EN EL MOMENTO DEL INGRESO Y DEL EGRESO.

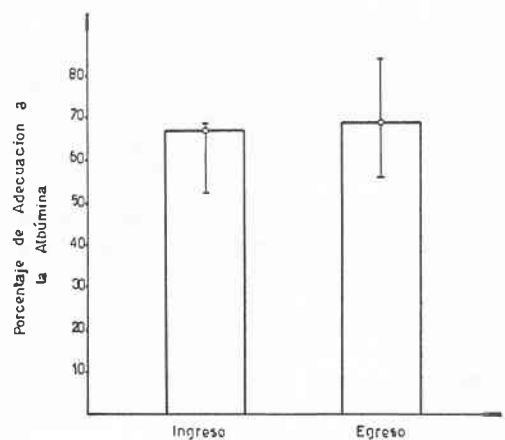


GRAFICO Nro. 7

VARIACION DEL PORCENTAJE DE ADECUACION PROMEDIO A LA ALBUMINA Y SUS RESPECTIVOS RANGOS EN EL MOMENTO DEL INGRESO Y DEL EGRESO.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Alonso, M.C.; Gallardo, N.; Sabaini, S.; Tassone, M.: Impacto del trasplante renal sobre el estado nutricional en enfermos con insuficiencia renal crónica. Trabajo final presentado en la Escuela de Nutricionistas-Dietistas de la Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, 1985.
- 2) Martínez Maldonado, M. y Rodicio, J.L.: Tratado de Nefrología. Buenos Aires. Editorial Salvat, 1981: 536-868.
- 3) Harvey, K.B. y otros: Nutritional assessment and treatment of chronic renal failure. The American Journal of Clinical Nutrition. U.S.A. Vol. 33. 1980: 1.586-1.597.
- 4) Nores, L. y Reyna, G.: Valoración nutricional de pacientes con I.R.C. tratados con hemodiálisis. Córdoba, 1980: 15-21.
- 5) Blumenkrantz, M.G. y otros: Methods for assessing nutritional status of patients with renal failure. The American Journal of Clinical Nutrition. U.S.A., vol. 33, págs. 1.567-1.585. 1980.
- 6) Schoenfeld, P.Y. y otros: Assessment of nutritional status of the National Cooperative Dialysis Study population. Kidney International. U.S.A. vol. 23, pág. 83. 1983.
- 7) Borah, M.F. y otros: Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. Kidney International. U.S.A. vol. 14, págs. 491-500. 1978.
- 8) Drukker, W.; Parsons, F. y Maher, J.: Sustitución de la función renal por diálisis. Barcelona, editorial JIMS S.A. págs. 609-612. 1982.
- 9) Bailey, G.: Hemodialysis - Principles and Practice. U.S.A. Edit. Academic Press, págs. 401-402. 1972.
- 10) Martín, G. y otros: Prednisone prevention induced negative nitrogen balance. Annals of Internal Medicine. U.S.A., vol. 95, págs. 158-161. 1981.
- 11) Ferreras, M. y otros: Valoración del estado nutricional en pacientes hospitalizados. Córdoba, 1982, pág. 130.
- 12) Kaminski, M.V.; Jeejeebhoy, K.N.: Evaluación nutricional: diagnóstico de desnutrición y selección de la terapéutica. The American Journal of Intravenous Therapy and Clinical Nutrition U.S.A., vol. 49, págs. 4-11. 1974.
- 13) Blackburn, G.L.; Karen, B. y Harvey, B.S.: Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. Nutritional Assessment. U.S.A., vol. 71, págs. 46-63. 1982.
- 14) Jelliffe, D.B.; M.D. F.R.C.P.: Evaluación del Estado de Nutrición de la Comunidad. Ginebra, O.M.S. 1968. págs. 53-94.
- 15) Blackburn, G.L.; Bristrian, B.R.: Nutrición en caso de herida, infección o de ambas. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Méjico, págs. 1.203-1.231. 1976.
- 16) Grant, J. y otros: Current techniques of nutritional assessment. Surgical Clinics of North America. U.S.A., vol. 61, págs. 445-461. 1981.
- 17) Shetty, P.S. y otros: Rapid turnover transport proteins on index of subclinical protein-energy malnutrition. The Lancet 1979, págs. 230-232.

LESIONES PERIANALES EN PACIENTES LEUCEMICOS

ENDARA, Francisco;
DIAZ, Gustavo;
BERRETA, Adriana;
ALLENDE, Daniel A., y
PALAZZO, Emilio

(De los Servicios de Cirugía y Oncohematología del Hospital Privado - Córdoba - Argentina)

RESUMEN

Se presentan 7 enfermos leucémicos con lesiones perianales.

Se describen las lesiones, el tratamiento y la evolución de las mismas. Se hace hincapié en la severidad de dichas lesiones, en el tratamiento quirúrgico precoz y agresivo cuando está indicado y en la importancia de la profilaxis de la evolución desfavorable por el cuidado médico.

INTRODUCCION

El objetivo del presente trabajo es el de llamar la atención sobre la evolución de lesiones perianales de los pacientes leucémicos.

El comportamiento biológico y químico es diferente debido a la afectación del sistema inmunológico y la gravedad que implica la progresión y complicación infecciosa de dichas lesiones.

MATERIAL Y METODOS

En los últimos tres años se han observado 7 pacientes con lesiones perianales de un total de 36 enfermos tratados por leucemia en el Servicio de Oncología y Hematología del Hospital Privado de Córdoba.

Cuatro enfermos fueron del sexo femenino y tres de masculino.

La edad promedio fue de 27 años, con un rango de 12 a 44 años.

El tiempo de aparición de las lesiones desde el diagnóstico de la enfermedad fue de 6 meses, 8 meses, 15 días, 3 meses, 1 mes, 3 meses y simultáneamente con el mismo.

La lesión perianal primaria fue una o más fisuras anales que aparecieron antes, simultáneamente o después del diagnóstico de leucemia. La causa de una de las fisuras (niña de 13 años), fue por un tacto rectal intempestivo.

El progreso de la lesión primaria fue hacia:

- Celulitis necrotizante de la piel perianal y escroto; con un recuento leucocitario de 1000.
- Lesión úlcero necrótica en zona perianal y escrotal; recuento leucocitario de 1300.
- Necrosis de la mucosa ano rectal en los últimos cuatro centímetros; con un recuento leucocitario de 2500.
- Ulceración importante de la piel adyacente; recuento leucocitario de 3000.
- En los últimos tres casos, la progresión de la lesión primaria fue detenida mediante el tratamiento efectuado. El recuento leucocitario de estos tres casos fue de 6600, 3000 y 4000 respectivamente.

Todos los pacientes estaban bajo tratamiento quimioterapéutico; el cual consistió en: Daunoblastina en todos los casos, a los cuales se agregó Oncovin en el caso 1; ARA-C en los casos 3, 4, y 5 Vincristina en el 3; UP-16 y Mitoxantrone en el 2. Un paciente recibió radioterapia en médula espinal y cráneo.

Se utilizaron antibióticos de uso sistémico, variando los esquemas según la evolución.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

En el primer caso se realizó desbridamiento quirúrgico, presentando a los dos meses, necrosis de los dos tercios distales del conducto ano-rectal, efectuándose una colostomía y un nuevo desbridamiento.

En el segundo caso, se realiza desbridamiento y curaciones periódicas bajo anestesia.

En el tercero, desbridamiento y colostomía, cerrándose a los siete meses con restituto ad integrum.

En el cuarto caso desbridamiento y curaciones locales repetidas.

En los últimos tres casos se efectuaron curaciones locales, consistentes en limpieza y lavado con solución fisiológica estéril, secado y colocación de pomada antiséptica. Posteriormente se realiza lavado y secado cuidadosos del área después de cada deposición y colocación de unguento antiséptico con o sin antibiótico.

RESULTADOS

A consecuencia de la sepsis originada por la lesión perianal, falleció un paciente; en los demás la patología perianal evolucionó favorablemente. Esta mejoría coincidió con la remisión de la enfermedad hematológica.

COMENTARIO

Los pacientes leucémicos presentan un estado de inmunodeficiencia caracterizado por la disminución de la fagocitosis (neutropenia), de la producción de anticuerpos y de la inmunidad celular. Estos son debidos a la enfermedad de base y son agravados por los efectos de la quimioterapia (citotóxicos, corticoides), de la desnutrición y de los traumas.

La flora patógena de la última porción del tubo digestivo, es controlada por la integridad de las barreras mucosas y los procesos defensivos del organismo.

La alteración de este equilibrio, ya sea por traumatismo, corticoides, otros agentes terapéuticos, lleva al paciente leucémico con fisura perianal no controlada a una invasión y diseminación de gérmenes en los tejidos adyacentes; pudiendo a partir de los mismos, generalizarse al resto del organismo.

La respuesta inflamatoria se encuentra alterada por la disfunción o ausencia de los elementos formes de la sangre, siendo la necrosis el elemento clínico patológico dominante.

La extensión del procedimiento quirúrgico dependerá de la necrosis, del estado local y general del paciente. El desbridamiento debe ser amplio, agresivo y en ocasiones acompañado de un procedimiento de derivación intestinal.

El tratamiento profiláctico debe evitar la aparición de fisuras y en caso de estar presentes, la progresión de las mismas.

CONCLUSIONES

1.- La progresión necrótica de las fisuras perianales en el enfermo leucémico es una complicación grave de las mismas.

2.- El tratamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo. La oportunidad de una colostomía no debe retardarse y en ocasiones es un procedimiento de urgencia.

3. La profilaxis de las fisuras o el tratamiento médico de las mismas en los pacientes leucémicos, es un complemento importante al manejo clínico de estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) H. Villar, J. Warneke, Peck B Durig, JC Bjelland: Role of surgical Treatment in the management of complications of the gastrointestinal tract in patients with leukemia. 56 G.O. 1987. Sep. 165:217-222.
- 2) R Vanheuserzrvyn, JL Juliaux, C Dive: Anal lessons in hematologic diseases. Dis Col and rectum 23:310-312. 1980.
- 3) JH Hiatt, SL Kuchenbecker and D Winston: Perineal gangrene in the patient with granulocytopenia: The importance of early diserting colostomy. Surgery 100:912-915. 1986.
- 4) NE Bode, R Ramos, CP Poge: Invasive necrotizing infection secondary to anorectal abscess. Dis Col and Rectum 25:416-419. 1982.
- 5) RE Falcone and JF Noppi: Chemotherapy and wound healing. Surg. C1 N A 1984, August 64:779-794, 194 1984 (AUGUST).
- 6) D A Allende, R Chercoles, H Eynard. Defunctioning lateral colostomy my or ileostomy. Dis Col and Rectum 30-300, 1987 (APRIL).

Protocolos

DERMATOLOGIA

ERITRODERMIA PSORIASICA

1) Criterio de internación:

Eritema extendido a toda la superficie cutánea, con intensa descamación. Estado general comprometido.

2) Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:

Antecedentes de psoriasis vulgar crónica que gradual o súbitamente se generalizó (después de exposición solar exagerada, enfermedades intercurrentes virales o bacterianas, choques afectivos, tratamientos intempestivos, etc.) Eritema generalizado que no respecta pliegues, palmas o plantas, descamación grosera, erosiones por rascado. Nerviosismo. Irritabilidad. Fiebre.

3) Procedimientos adicionales de diagnóstico (tipo y frecuencia):

- Laboratorio: Hemograma, eritro, uremia, glucemia, proteinograma, hepatograma, orina, con frecuencia de 72 a 96 horas al principio.
- Otros: Biopsia y estudio histopatológico.

4) Interconsultas:

- Indispensables: Clínica Médica.
- Eventuales: Nefrología, Reumatología.

5) Complicaciones más comunes:

Impetiginación. Infección generalizada, Hipoproteinemia.

6) Tratamiento:

- Alimentación: dietas hiperproteica, normoglucida, hipograsa. Alimentación parenteral (incluido líquidos ev) sol. fisiológica, dextrosa, ringer.
- Transfusiones de sangre y plasma: según necesidad.
- Drogas: AcTH 40 a 80 unidades x día al principio. Corticoides: Prednisona 100 a 200 mgrs. x día, luego bajando. Etreinato: 0.75 x Kg x día, luego disminuyendo.
- Otros procedimientos de tratamiento: Externo local: ungüento con corticoides, cremas con vaselina y lanolina con ácido silícico al 3%.

7) Tiempo previsto de internación total:

10 a 15 días.

8) Criterios para el alta:

Paciente "blanqueado" en su eritema. Dis-

minución franca de la descamación. Clínicamente compensado.

PENFIGO

1) Criterios de internación:

Dermatosis generalizada monomorfa (ampollas y erosiones extensas), mucosa oral afectada, olor fétido, estado general comprometido.

2) Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:

Lesiones ampollares de distinta forma y tamaño distribuida en toda la superficie cutánea, que frecuentemente inician por las mucosas. Por las roturas de las ampollas hay extensas erosiones. Malestar general, ardor, prurito, anorexia, decaimiento.

3) Procedimientos adicionales de diagnóstico (tipo y frecuencia):

- Laboratorio: Hemograma, eritro, uremia, glucemia, proteinograma, orina, con frecuencia de 48 a 72 hs. al principio.
- Otros: biopsia y estudio hisopatológico. Citodiagnóstico de Tzanck.

4) Interconsultas:

- Indispensables: Clínica Médica.
- Eventuales: Nefrología, Enfermedades Infecciosas.

5) Complicaciones más comunes:

Impetiginación, Infección generalizada, síndrome depresivo.

6) Tratamiento:

- Alimentación
Dieta hiperproteica, normoglucida, normograsa.
Alimentación parenteral (incluido líquidos ev)
Solución fisiológica, dextrosa, ringer.
- Transfusiones de sangre y plasma: según necesidad.
- Drogas: Corticoides alta dosis: Hidrocortisona 500 mgrs. ev cada 12 hs. Luego ir disminuyendo y después pasa a vía oral (prednisona 100 a 200 mgrs por día, luego bajando. También AcTH 40 a 80 unid. x día.
- Otros procedimientos de tratamiento: externo local: cremas con corticoides, lavajes o baños

con agua D'Alibur o Sulfato de cobre. Talcos simples.

- e) Ordenes especiales de enfermería. Dieta blanda y Xilocaína viscosa antes de las comidas. Cama empolvada (con almidón de maíz).

ENDOCRINOLOGIA

CETOACIDOS Y COMA DIABETICO

1. Criterio de internación:

Todos los casos. Excepción: acidosis leve, química (CO_2 superior a 15), oligosintomática y sin vómitos, donde podría intentarse tratamiento con dieta para acidosis y dosis suplementarias de insulina a nivel ambulatorio, bajo control estrecho del médico:

2. Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:

Anamnesis: triada clásica, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, embarazo, corticoides, cuadro infeccioso o febril reciente. Disuria, omisión insulínica o cambio de dosis. Síntomas sugestivos de infarto de miocardio. Alcohol, transgresiones dietéticas. Stress físico o psíquico. Examen físico: aspecto general, olucides, temperatura, pulso, presión arterial, respiración, piel y mucosas. Fondo de ojo, semiología cardiovascular, pulmonar y abdominal. Infección. Déficit de perfusión.

3. Procedimientos adicionales de diagnóstico:

- a) **Laboratorio:** Glucemias iniciales cada 1 a 2 horas, cetonemia, ionograma, pH y electrolitos, hemograma, Orina completo, glucosurias, cetonurias seriadas, Urea. Adicional: Urocultivo, hemocultivo, LCR, enzimas miocárdicas, Ac láctico.
b) Imágenes: Rx de tórax
c) ECG inicial y a las 6 horas Rx tórax.
d) Otros. Enfermería: énfasis en vómitos, diarrea, sopor, Presión arterial, déficit de perfusión, volumen urinario cada 1 ó 2 horas. Glucosuria y cetosuria seriadas. Cambios en monitoreo de ECG.

4. Interconsultas:

- A cargo de Departamento de Medicina Interna.
a) Indispensable: Endocrinología y Nutrición (uno)
b) Eventuales: Cardiología, Neurología, Infectología, Urología.

5. Complicaciones más comunes:

- a) En la evolución: shock, infecciones, infarto

7) Tiempo previsto de internación total: 15 a 20 días.

8) Criterios para el alta:

Paciente con lesiones dermatológicas en regresión "sin ampollas nuevas", y clínicamente compensado.

de miocardio, pancreatitis. b) Previsibles: hipoglucemia, hipokalcemia.

6. Tratamiento:

Método clásico: insulina corriente, dosis variable en función de edad, peso, insulina previa y gravedad. SOV endovenosa y SOV intramuscular o subcutánea. Luego del resultado de la glucemia inicial se puede adicionar insulina. Dosis adicionales cada 2 a 4 hs. en función de glucemia y cetonemia. Suspende plan insulínico con Gluc. 250 mg. Método de microdosis: Bolo insulínico de I corriente inicial de 10 a 15 u. E.V. Diluir insulina en 500 cm³ de solución salina. Goteo 20 gotas ó 60 microgotas por minuto (6 u x hora); glucemia cada hora. Glucemia en 200 mg % obliga a reducir goteo a 1.5. u x hora.

Alimentación enteral:

Solución salina fisiológica 1000 a 2000 en 1 hora. 2000 a 4000 ml en 6 horas; 4000 a 8000 en 24 horas. Solución glucosada al 5% cuando la glucemia desciende de 250 a 200 mg%. Mantener goteo abierto por 12 a 18 horas.

Drogas:

Bicarbonato de sodio: para déficit de perfusión o H debajo de 7.2 o bicarbonato debajo de 5. Dosis según déficit de base o bien 100 a 800 m M en solución 1/6 M en paralelo. Potasio a partir de las 8 horas del inicio terapéutico. Dosis de 30 m Eg h. hasta total de 150 a 200 mEg.

Otros procedimientos de tratamiento:

Sonda vesical (salvo buena lucidez y confiabilidad de a fondo). Extremos cuidados de asepsia. Extraer cuando sea posible.

Ordenes especiales de enfermería:

Véase en el punto 3.

7. Tiempo previsto de internación total: 4 a 6 días (dependiendo de la complicación o desencadenante).

8. Tiempo en UTI:

24 a 48 horas.

9. Criterios para el alta:

Glucemia de 200 mg% o inferior. Alimentación oral. Ambula. Ausencia de infección. Cumpli-

miento de plan preventivo de Educación para la Salud adecuada: Diabetes Mellitus y sus complicaciones.

**ENFERMEDAD, SINDROME O PROCEDIMIENTO:
HIPERTIROIDISMO (BASEDOW)**

1) Criterios de internación:

Hipertiroidismo imposible de tratar en su domicilio; crisis hipertiroideas; preoperatorio de tirotoxicosis. Tirotoxicosis severa, complicando: embarazo, trauma, cirugía. Sospecha de tiotoxicosis por medicación; negada.

2) Datos indispensable en la anamnesis y examen físico:

Pérdida de peso, calor, sudoración, sueño o insomnio, fuerza muscular, temblor, disnea, palpitations, aspectos emocionales; tratamientos previos y actuales.

Examen físico: Signos oculares, temblor, P.A. pulso, sudoración. Bocio o no. Tamaño consistencia; soplos tiroideos. Reflejos aquilianos. Fuerza muscular; especialmente cuádriceps. Auscultación cardíaca. Mixedema tritibial?

3) Procedimientos adicionales de diagnóstico (tipo y frecuencia):

- a) Laboratorio
Citológico, glucemia, colesterol, T₄; T₃; captación de ¹³¹I por la tiroides en 1 y 24 horas.
- b) Imágenes
Centellografía tiroidea con cámara gama (flujo previo). Solamente si hay bocio nodular o no. Radiografía de tórax.
- c) ECG, EEG, EMG y similares.
ECG.
- d) Otros
Para proyecto de investigación: anticuerpos.

4 Interconsultas (con otros departamentos, servicios o Secciones).

- a) Indispensables: No
- b) Eventuales:
Psiquiátrica. Neurología. Cardiología. Oftalmología (si tuviera oftalmopatía).

5) Complicaciones más comunes:

- Exoftalmia "Maligna".
- Miopatía severa.
- Síndrome edematoso.
- Desequilibrio emocional.

6) Tratamiento:

Adultos de más de 20 años: ¹³¹I. Cirugía solo si se sospecha carcinoma; compresión traqueal, niños y adolescentes.

- a) Alimentación
- Dietas
- Alimentación enteral
- Alimentación parenteral (incluido líquidos ev).
- b) Transfusiones de sangre y plasma.
- c) Drogas: Metimazol 30 mg por día. Lugol 2 a 4 gotas diarias por 20 días, Propranolol 20 a 40 mg cada 8 a 12 horas.
Eventualmente; sedantes o corticoides (en caso de exoftalmia grave).
- d) Otros procedimientos de tratamiento: cateterismo vesical, nasogástrico, punciones, kinesiología general o respiratoria, aerosolterapia, etc.
- e) Ordenes especiales: Anestesiología. Evitar halothane y anticolinérgicos. No usar nitroprusiato. (Alertar sobre el caso en relación a inducción anestesiológica).
- 7) Tiempo previsto de internación total:**
3 a 5 días.
- 8) Tiempo previsto de internación en Terapia Intensiva:** Sólo en caso de crisis tiorotóxica o en postoperatorio (por 24 horas).

ANAMNESIS ALIMENTARIA

1) ¿A qué hora hace su primera comida?

2) ¿En qué consiste?

Alimento	Tipo	Cantidad	Frec. x sem.	Tolerancia	Sobrantes
leche					
mante					
café					
té					
jugos					
gaseosas					
farináceos					
cereales					
dulce					
miel					
manteca					
margarina					
fiambres					
embutidos					
quesos					
otros					

3) ¿A media mañana acostumbra comer algo? ¿En qué consiste?

4) ¿Cuál es su próxima comida? ¿En qué consiste?

Alimento	Tipo	Cantidad	Frec. x sem.	Tolerancia	Sobrantes
----------	------	----------	--------------	------------	-----------

Sopa de:

cereal
verdura
carne
legumbres
otros

Carne de:

vacuna
ave
pescado
otro

Cereal:

entero
pulido
Vegetal A
Vegetal B
Vegetal C
Legumbres

Pastas:

simples
rellenas

Huevo:

clara
yema
entero
Pan
Aceite
otros

5) ¿Acompaña esta comida con alguna bebida?

Alimento	Tipo	Cantidad	Frec. x sem.	Tolerancia	Sobrantes
agua					
soda					
leche					
vino					
gaseosas					
café					
jugos					
otros					

6) ¿A la tarde suele tomar algo? ¿En qué consiste?

Alimento	Tipo	Cantidad	Frec. x sem.	Tolerancia	Sobrantes
leche					
mate					
café					
té					
jugos					
otros					
azúcar					
miel					
farináceos					
cereales					
manteca					
margarina					
queso					
fiambres					
embutidos					
fruta A					
fruta B					
otros					

7) ¿A la noche come algo? ¿En que consiste?

Alimento	Tipo	Cantidad	Frec. x sem.	Tolerancia	Sobrantes
Sopa:					
cereal					
verduras					
carne					
legumbres					
otros					
Came					
Pastas					
Vegetal A					
Vegetal B					
Legumbres					
Huevo					
Queso					
Pan					
Postres:					
fruta A					
fruta B					
otros					

8) ¿Antes de acostarse come o toma algo?

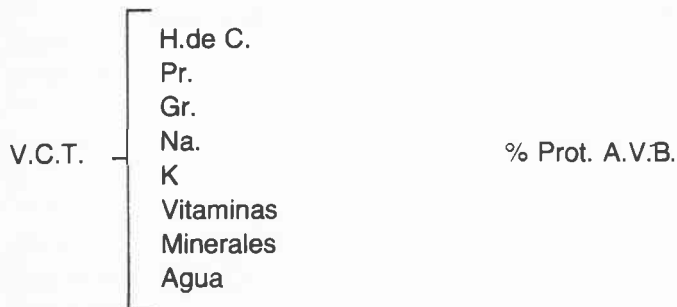
9) ¿Realiza alguna comida solo? ¿Cuántas y cuáles las hace con su familia?

10) ¿Come fuera de hora? ¿Come fuera de su casa?

11) ¿Quién prepara la comida? ¿Picotea mientras lo hace?

- 12) ¿Le gustan los alimentos salados? ¿Y los picantes? ¿Los ingiere?
- 13) ¿Toma bebidas alcohólicas? ¿Cuáles? ¿Cuántas veces por semana? ¿En qué momentos?
- 14) ¿Toma mate? ¿Dulce o amargo? ¿Con azúcar? ¿Cuántos?
- 15) ¿Qué condimentos usa? ¿El consumo es habitual?
- 16) ¿Ingiere complementos vitamínicos, minerales u otros?
- 17) Uso de productos dietológicos especiales.
- 18) ¿Tiene alguna dieta prescrita? ¿Entiende las restricciones? ¿Las cumple?

Fórmula Sintética



Ingesta calórica oral típica en relación a sus requerimientos

Recomendación:

Porcentaje de Adecuación:

Opinión Nutricional:

Observaciones y comentarios:

Comprensión de las restricciones proteicas y otras prescritas (si las tiene)

Capacidad y deseo de seguir las restricciones dietéticas (si las tiene)

FE DE ERRATAS al Volumen VI - Nro. 1 - Enero/Marzo de 1988

Pág. 24 - Cuadro - Línea 1:

Total 46 44.2o/o

Pág. 26 - Columna 2 - Línea 41:

"nos contesta o nos dice".

Pág. 26 - Columna 2 - Línea 56:

"para aumentar el conocimiento del médico respecto a la patología y sobre todo a la fisiopatología. El médico actual. . .".

Pág. 27 - Columna 2 - Línea 52:

"indispensable pero peligrosa estructura. . .".

Pág. 28 - Bibliografía:

5) Waldrop M.M.: The necessity of knowledge. Science 223. 1279. 1984.