

Réplica

(An Esp Pediatr 2000; 53: 605)

Sr. Director:

Agradecemos al Dr. Moreno Villares el interés que ha mostrado por nuestro trabajo y queremos hacer algunas consideraciones a sus comentarios.

1. Como bien expone el Dr. Moreno, nuestro grupo de pacientes trasplantados presenta una gran heterogeneidad. Sin embargo, en todos ellos estudiamos el índice de Fisher después de recibir un hígado nuevo, supuestamente sano, libre del defecto o enfermedad que motivó que dichos pacientes precisaran el recambio hepático. Los cuatro pacientes que padecían una tirosinemia efectivamente presentaban, antes de ser trasplantados, un patrón de aminoácidos sanguíneos con elevación de tirosina, como corresponde a su enfermedad; sin embargo, después de ser sometidos al trasplante de hígado, sus aminogramas fueron semejantes a los encontrados en el resto de los enfermos trasplantados¹, al no existir en el nuevo hígado trasplantado el defecto enzimático responsable de la enfermedad.

2. En nuestro trabajo no se recoje el número de pacientes con encefalopatía hepática porque el objetivo del estudio no fue analizar la situación de los enfermos antes de ser sometidos al trasplante, sino conocer la evolución del índice de Fisher después de realizarlo. Todos estos enfermos presentaban, antes de ser trasplantados, un índice de Fisher por debajo de los valores considerados como normales²⁻⁵, reflejando la alteración del estado funcional del hígado que presentaban.

3. Estamos de acuerdo con el Dr. Moreno en que las concentraciones plasmáticas de aminoácidos pueden reflejar otras circunstancias patológicas que también puede producir una disminución del índice de Fisher, como puede ocurrir con las complicaciones infecciosas⁶.

En el estrés metabólico y sepsis se ha descrito una disminución de los BCAA, sin cambios mayores en los AAA, y efectivamente, esta variación puede influir sobre el índice de Fisher. Sin embargo, esto no ocurre en nuestros pacientes ya que puede observarse cómo desde el primer día postrasplante el índice de Fisher es menor en los pacientes que fallecieron, situación que persistió a lo largo de todo el estudio. En los primeros 7 días postrasplante no se detectó ninguna complicación infecciosa, y sí se observó una alteración del estado funcional del injerto de acuerdo a patrones bioquímicos convencionales que, como consta en nuestra publicación, puede ser la causa de los cambios encontrados en el aminograma de estos enfermos.

4. De los 4 pacientes retrasplantados, 3 eran enfermos crónicos en el momento de ser sometidos al retrasplante. Durante el tiempo del estudio, estos pacientes no habían desarrollado todavía la enfermedad responsable del retrasplante (rechazo crónico y trombosis de la vena porta) por lo que en ningún caso puede influir en la evolución del índice de Fisher en ese período. El cuarto paciente, que falleció, sufrió dos trombosis arteriales y precisó dos retrasplantes, inmediatos a su primer y segundo trasplante, y evidentemente en él sí influyó de manera decisiva la enfermedad responsable del retrasplante en las alteraciones que presentaba en el patrón de aminoácidos. Pero precisamente éste era uno de los objetivos que nos planteamos en el estudio.

Coincidimos con el Dr. Moreno en la utilidad de otros parámetros bioquímicos para valorar la funcionalidad del hígado, como el que se comenta del aclaramiento de lactato. Nuestro grupo ha demostrado en un modelo experimental con cerdos la utilidad de las mediciones del lactato arterial y propone su seguimiento, asociado a la tonometría gástrica, para obviar las interferencias que las alteraciones sistémicas del metabolismo del ácido láctico pueden producir en estas complejas situaciones⁷.

Igualmente estamos de acuerdo respecto a la nutrición de estos pacientes y desde hace algunos años nuestros enfermos son alimentados en el postoperatorio del trasplante con fórmulas convencionales de aminoácidos.

Creemos que, dado la simplicidad de la determinación de los aminoácidos en sangre, y el valor que tiene el índice de Fisher como representación del estado funcional del hígado trasplantado, su medición, junto con otros parámetros (ácido láctico, tonometría gástrica) puede tener un gran valor en el seguimiento de los pacientes.

M.A. Delgado Domínguez

Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Infantil La Paz. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado MA. Evolución de los aminoácidos en sangre en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático en niños [tesis] Universidad Autónoma de Madrid, 1994.
2. Delgado MA, Ruza F, González V, Dorao P, Oliva P, Goded F, Alvarado F. Índice de Fisher como indicador de gravedad y su evolución en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático en niños. An Esp Pediatr 2000; 52: 314-318.
3. Fisher JE, Funovics JM, Aguirre A, James JH, Keane JM. The role of plasma amino acids in hepatic encephalopathy. Surgery 1975; 78: 276-290.
4. McCullough AJ, Czaja AJ, Jones JD, Go VL. The nature and prognostic significance of serial amino acid determinations in severe chronic active liver disease. Gastroenterology 1981; 81: 645-652.
5. Morgan MY, Milsom JP, Sherlock S. Plasma ratio of valina, leucina and isoleucina to fenilalanina and tirosina in liver disease. Gut 1978; 19: 1068-1073.
6. Muñoz SJ, Jarrell BE, Westerberg S, Miller L, Moritz MJ, Maddrey WC. Serum amino acids following human orthotopic liver transplantation. Transplant Proc 1993; 25: 1779-1782.
7. Muñoz-Bonet J, López-Santamaría M, Ruza F, Paz JA, Roque J, Gamez M et al. Oxygen consumption, lactate metabolism and gastric intramucosal pH in a experimental liver transplantation model. Crit Care Med 1998; 26: 1850-1856.

Consideraciones sobre la epidemiología de la lactancia materna en el centro norte de España

(An Esp Pediatr 2000; 53: 605-606)

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés la serie de artículos de los doctores L.M. Barriuso et al^{1,2} sobre la epidemiología de la lactancia materna publicados en la revista que usted dirige, así como