

INDICE

	<u>Pág.</u>
1.- INTRODUCCION	1
2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
4.- OBJETIVO Y HIPOTESIS	12
5.- MATERIAL Y METODOS	13
6.- RESULTADOS	15
7.- DISCUSION Y CONCLUSIONES	21
8.- BIBLIOGRAFIA	23.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

El paciente con insuficiencia renal crónica contempla la posibilidad de aumentar su sobrevida gracias a los diferentes recursos terapéuticos con los que se cuentan hoy en día. El desarrollo tecnológico en el área de la diálisis ha permitido la rehabilitación de los pacientes con uremia crónica al solucionar una serie de problemas, sin embargo, faltan muchos otros por resolver. La diálisis modifica la economía del individuo con insuficiencia renal crónica, pero ignora en gran parte, sus alcances, modificaciones y complicaciones en algunos apartados y sistemas.

Los estudios del comportamiento glandular en los pacientes con insuficiencia renal crónica se han dirigido, en su gran mayoría, al funcionamiento del tiroides, paratiroides y páncreas - pero son escasos los que se refieren al comportamiento gonadal y menos aún los estudios realizados en las adolescentes, por tanto surge la necesidad de conocer el efecto de la diálisis-peritoneal intermitente sobre los niveles séricos de las hormonas sexuales en las adolescentes con insuficiencia renal crónica de acuerdo con la filosofía de rehabilitar a estos pacientes en todas las esferas.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El ritmo de crecimiento es muy rápido durante la lactancia — pero disminuye en los primeros años de la primera década hasta el periodo del "impulso del crecimiento del adolescente" — momento en el que se acelera de nuevo (1).

La duración del impulso de crecimiento de la adolescencia es de uno a dos años, durante este periodo los ritmos de crecimiento de los huesos largos y la estatura suelen duplicarse... En los cuatro años que siguen al ritmo de crecimiento disminuyen hasta cero.

PUBERTAD

La pubertad es un periodo de transición que lleva al individuo a la madurez biológica. La edad de comienzo de la pubertad es variable, con una amplitud de 9 a 17 años, y esta influjida por factores genéticos, condiciones socioeconómicas, ambientales y estado general (2,3). El comienzo de la pubertad es presumiblemente el comienzo de sensibilidad de los centros hipotalámicos a los esteroides sexuales. Resulta así un desarrollo progresivamente gradual de producción de gonadotropinas y de esteroides hasta que alcanzan los niveles del adulto (3). Los primeros signos físicos en los comienzos puberales de los niños son (4) aceleración del crecimiento, desarrollo de las axilas, surgido de la apariencia del vello púbico que habitualmente procede a la menarquia.

Hurwall y Tanner (4) desarrollaron un estudio descriptivo para establecer el desarrollo en la pubertad considerando los diversos estadios del desarrollo de los senos y del vello púbico. En estos se han descrito cinco estadios.

DESEARROLLO MAMARIO

Estadio 1 (M1). Infantil.

Estadio 2 (M2). Inicia el desarrollo de los senos (brote). Una pequeña cantidad de tejido mamario causa una visible elevación.

Estadio 3 (M3). La areola y la mama sufren un pronunciado aumento en su tamaño con un contorno redondeado continuo.

Estadio 4 (M4). La areola y el pezón aumentan más y forman una elevación secundaria sobre al contorno del resto de la mama.

Estadio 5 (M5). Estadio adulto.

El desarrollo mamario se inicia de los 8 a 13 años de edad.

DESEARROLLO DEL VELLO PÚBICO

Estadio 1 (VP1) Estadio infantil. No existe vello púbico.

Estadio 2 (VP2) Ligero crecimiento de un vello algo pigmentado que aparece sobre el monte de venus o labio.

Estadio 3 (VP3) El vello púbico se oscurece y se hace espeso y rizado.

Estadio 4 (VP4) El vello púbico tiene carácter adulto, pero no está ampliamente distribuido.

Estadio 5 (VP5) El vello púbico tiene distribución adulta, forma un triángulo inverso.

DESEARROLLO ÓSEO

Interesa señalar aquí el desarrollo óseo, el cual depende de las partes sometidas a osificación y al depósito de calcio en ellas. El crecimiento óseo longitudinal se estudia mediante líneas de crecimiento determinadas por la tasa temporal, las cuales son zonas transversales de radioopacidad aumentada ⁽¹⁾.

La fase de madureción dura se relaciona con el peso y la estatura, al desarrollo de caracteres sexuales secundarios, desarrollo mamario, aparición del vello púbico y menarquía (8). La comparación de la edad fece con la menarquia revela que la mayoría de las muchachas menstruan por vez primera, cuando la edad esquelética oscila entre 13,5 y 14 años.

EJE HIPOTALAMO HIPOFISIS SONADAL.

Numerosas pruebas biológicas han permitido llegar a la conclusión de que el control de la hipófisis por el hipotálamo (3) tiene lugar gracias a sustancias secretadas por las células del hipotálamo y transportadas a la hipófisis a través del sistema de los vasos portales. El neurotransmisor que regula la gonadotropina se denomina hormona liberadora de gonadotropism (GnRH), la cual también provoca la conducta de apareamiento en animales machos y hembras.

El hipotálamo se considera la vía de la coordinación endocrina (3). En su interior existen células que secretan las hormonas de liberación y de inhibición. Estas células responden a las señales en la corriente sanguínea, así como a los neurotransmisores en el interior del cerebro, en un proceso conocido como neurosecretión.

Diversos estudios han demostrado que el crecimiento y la maduración del folículo, la ovulación, la transformación del folículo en cuerpo amarillo y el mestrazamiento del mismo están dirigidos por las gonadotropinas hipofisarias (3,6).

La hormona folículo estimulante (FSH) provoca el crecimiento folicular, la hormona luteinizante (LH) en conjunto con la FSH provoca; Primero, la secreción de estrógenos por la teca folicular; Segundo, la ovulación y la transformación del folículo en cuerpo acuoso.

El funcionamiento hipofisiario está, en gran parte, sometido a las influencias de las normas ováricas ⁽⁶⁾. Una tasa baja de estrógenos estimula la secreción hipofisiaria de FSH; una tasa alta la inhibe, pero estimulará la producción de LH. Una tasa elevada de progesterona inhibe la producción de FSH y LH.

Schröder R. demostró ⁽⁸⁾ que a las dos fases, folicular y luteíndica, de la evolución del folículo ovárico corresponden otras dos bien delimitadas en la evolución del endometrio; -- Una fase proliferativa, correspondiente al estadio folicular... y una fase secretora correspondiente al estadio luteínico.

E S T R O G E N O S

Los estrógenos son secretados por la teca interna del folículo evolutivo así como por la teca interna de los folículos atróficos. Durante la menstruación y la semana postmenstrual la acción estrogénica es débil; por el contrario, es fuerte en los 3 a 5 días alrededor de la ovulación.

Los estrógenos en la fase puberal aseguran el pleno desarrollo de la vulva, vagina, y de las trompas. En el curso de cada ciclo, los estrógenos estimulan la proliferación del endometrio, la secreción de las glándulas cervicales y la contra-

tilidad ótico tubárico (6).

PREGESTERONA

La progesterona es, en esencia, la hormona del cuerpo amarillo, se secreta en cantidad importante durante los 12 a 13 días de la floración del cuerpo amarillo. La secreción de progesterona-cesa en forma brusca 38 a 48 horas antes de la menstruación; — esta caída de la progesterona es el principal elemento desencadenante de la menstruación normal. La progesterona en sinergia con los estrógenos, aseguran la preparación del endometrio — para la ovulación provocando, por una parte, la secreción de glucógeno y de moco, y por otra, un aumento en la proliferación de las glándulas y modificaciones progravidicas.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En la insuficiencia renal crónica (IRC) se presentan diversas alteraciones tales como: Retardo en el crecimiento y desarrollo, desequilibrio de líquidos y electrolitos, desequilibrio ácido-basico, alteraciones hematológicas, metabólicas y alteraciones endocrinas (7-9). Entre estas alteraciones es importante recordar los trastornos en el metabolismo del fósforo y el calcio, la incapacidad renal para sintetizar 1,25 dihidroxcolecalciferol, — erupciones, hemorragias por trastornos plaquetarios, hipertensión arterial, distorsión de los lípidos, disminución en los niveles séricos de las hormonas del crecimiento, somatotropina, tiroxina y testosterona (7-9).

Una complicación frecuente de la urémia crónica es el hiperparatiroidismo y la enfermedad ósea (osteodistrofia). El fosfato es el pivote principal, al aumento en las concentraciones séricas del fosfato disminuye el calcio sérico con el coniguiente aumento de la paratormona y aparición de enfermedad ósea; también influyen la reducción en la síntesis de 1,25 dihidroxycolecalciferol, malaabsorción del calcio y la anidrosis crónica (10).

Diversos estudios han demostrado que en la urémia la mayoría de las hormonas hipotalámicas hipofisiarias y hormonas de otros órganos están alteradas (11-15), tanto en forma basal como en respuestas a las pruebas dinámicas.

Los niveles elevados de la prolactina en la urémia podría ser el resultado de una disfunción hipotálico hipofisiaria.

La hiperprolactinemia es una de las anomalías endocrinas más sensibles en la falla renal y parece que ésta contribuye al hipogonadismo en los pacientes urémicos (12). La hiperprolactinemia es, probablemente, una consecuencia de la ausencia del catabolismo de la hormona a nivel renal.

Se cree que el síndrome urémico se produce por toxinas dializables (fracciones moleculares) circulantes en el plasma, las cuales inhiben reacciones enzimáticas celulares en varios órganos de la economía. La remoción de estas toxinas a través de la diálisis aumenta al consumo de oxígeno y el potencial eléctrico de las células con la corrección, - en la mayoría de los casos, - de los síntomas urémicos (9,11).

DIALISIS

Hoy en día el progreso de la diálisis, ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis, permiten al enfermo con insuficiencia renal crónica una rehabilitación importante.

El peritoneo funciona, en la diálisis peritoneal, como una membrana semipermeable la cual favorece la difusión de solutos entre la sangre y el líquido que se coloca en la cavidad peritoneal por los principios físicos químicos conocidos como difusión y osmosis (16).

Estudios realizados en pacientes con insuficiencia renal crónica y falla en la función hormonal muestran que la hemodiálisis y la diálisis peritoneal de mantenimiento corrigen numerosos parámetros bioquímicos sin asociarse a una corrección de la función hormonal (17-20). Esto puede deberse a factores psicológicos, tales como ansiedad, estrés, depresión, así como a factores somáticos; sin embargo, algunas pacientes con diálisis pueden tener ovulación y llegar a ser fértilas.

La terapia con diálisis se asocia a una reanudación de la menstruación en algunas pacientes, menorragias en otras y persistencia de la amenorrea en un tercer grupo (21-23). En las pacientes con insuficiencia renal crónica las gonadotropinas hipofisiarias están elevadas elevadas, el estradiol y la progesterona experimentan pocos cambios o se mantienen en niveles adrenales bajos.

Trabajos recientes (24-27) han demostrado hiperprolactinemia,

niveles séricos de LH altos y niveles séricos de estradiol y progesterona bajos en mujeres con insuficiencia renal crónica. La diálisis peritoneal evita la hiperprolactinemia la cual puede suprimir la función sexual; al tratarlo con bromocriptina, o dopamina puede normalizar la prolactina sérica y mejorar los síntomas como son mayoría de la libido y la disfunción menstrual (24-27).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los diversos tratamientos del paciente con insuficiencia renal crónica, entre ellos la hemodiálisis y la diálisis peritoneal en sus diferentes modalidades, nos permiten prolongar la vida de estos pacientes. En pediatría esta sobrevida nos ha puesto de manifiesto una serie de alteraciones de diversas índole, destacando en las adolescentes disfunciones menstruales, las cuales van desde la amenorrea hasta hiperpoliprotromenorreas, estas últimas en algunas ocasiones producen alteraciones hemodinámicas que ponen en peligro la vida del paciente.

En la medida que aumenta la sobrevida de las adolescentes con insuficiencia renal crónica se espera que este problema sea cada vez más frecuente, por tanto surge la necesidad de conocer el sustrato de esta disfunción seguido por un intento de encontrar alternativas de solución.

O B J E T I V O

Determinar el efecto de la diálisis peritoneal intermitente en los niveles séricos de las hormonas sexuales foliculo estimulante, luteinizante, estrógenos, progesteronas y prolactina en las adolescentes con insuficiencia renal crónica.

H I P O T E S I S

- H₀. La diálisis peritoneal intermitente en las adolescentes con insuficiencia renal crónica no modifica los niveles séricos de las hormonas sexuales foliculo estimulante, luteinizante, estrógenos, progesteronas y prolactina.
- H₁. La diálisis peritoneal intermitente en las adolescentes con insuficiencia renal crónica modifica los niveles séricos de las hormonas sexuales foliculo estimulante, luteinizante, estrógenos, progesteronas y prolactina.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Servicio de Nefrología - Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, en los meses comprendidos entre junio y octubre de 1988.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron pacientes adolescentes femeninas mayores de 12 años de edad o con historia de menarquia, insuficiencia renal crónica y diálisis peritoneal intermitente.

Para fines comparativos se incluyeron dos grupos controles; - el primero constituido por adolescentes femeninas mayores de 12 años de edad con insuficiencia renal crónica y sin diálisis peritoneal, y el segundo formado por pacientes femeninas mayores de 12 años de edad y clínicamente sanas.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

No se incluyeron las pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis.

Que presentaron cuadro clínico de intoxicación urémica severa.
Que presentaron alguna complicación que amenazara la vida.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del presente estudio todas aquellas pacientes — que presentaran alguna complicación que amenazara la vida o — que desarrollaran intoxicación urémica severa.

M E T O D O S

A los pacientes con diálisis peritoneal se les tomó muestras de sangre a su ingreso (predialisis) y a su egreso (postdiálisis). Además, a todas las pacientes estudiadas se les tomó un total de cuatro muestras con intervalos de 7 días a partir de los días 1-3 de ciclo menstrual y en caso de pacientes anarroticas la primera muestra se tomó al azar.

Se tomaron 8 ml de sangre en cada muestra en las cuales se determinaron las hormonas sexuales FSH, LH, estrógeno, progesterona y prolactina, estimadas por radioinmunoensayos con los métodos del departamento de Medicina Nuclear del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza.

Se anexo hoja de recolección de datos que contienen: Nombre, edad en años, peso, talla, historia ginecológica, creatininas séricas, edad ósea y valores hormonales.

T E C N I C A S

Se utilizó el aparato marca Berthold Gamma-Zint BF y los valores se dieron de la manera siguiente: Para LH y FSH en mili-Unidades/ml (mU/ml), para el estradiol en picogramos/ml (pg/ml) - y para la progesterona y prolactina en nanogramos/ml (ng/ml).

Se determinaron creatinina sérica y se tomaron Rx para determinar edad ósea.

M E T O D O E S T A D I S T I C O

Se utilizó la "t" de Student para muestras pareadas y no pareadas, P exacta de Fisher y correlación con R de Pearson.

RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 21 pacientes del sexo -- femenino con un rango de edad de 12 a 16 años.

Para su estudio se dividieron en tres grupos:

GRUPO I. Formado por 10 pacientes clínicamente sanas y con edad de $14,6 \pm 1,34$ años, una talla de $1,49 \pm 0,03$ mts y un peso de $55,45 \pm 8,52$ Kg.

GRUPO II. Formado por 7 pacientes con insuficiencia renal crónica y diálisis peritoneal intermitente con una edad de $13,16 \pm 0,98$ años, una talla de - - - $1,44 \pm 0,4$ mts y un peso de $34,57 \pm 4,68$ Kg.

GRUPO III. De 4 pacientes con insuficiencia renal crónica sin diálisis peritoneal, con una edad de $13,45 \pm 0,95$ años, una talla de $1,45 \pm 0,04$ mts y un peso de --- $42,25 \pm 15,17$ Kg. En la tabla I se muestran las -- características de cada una de los pacientes y -- grupos de pacientes.

Existió diferencia en lo que respecta al peso entre el grupo I y II con una T de 4,73 y una P menor de 0,01; así como entre - la suma de los grupos II y III y su comparación con el grupo - I, con una T de 3,46 y una P menor de 0,01. No existió diferencias en cuanto al peso entre los grupos II y III, y entre el - grupo III y I.

En lo referente a la talla existió diferencias estadísticamente significativas entre el grupo I y II con una T de 2,20 y -

una P menor de 0,05 y entre el grupo I y la suma de los grupos II y III, con una T de 2,60 y una P menor de 0,02. No hubo diferencias entre los grupos I y III, ni entre el grupo II y III.

En el grupo I la media de los valores de FSH fue de $4,96 \pm 2,12$ mU/ml; en el grupo II de $3,44 \pm 1,73$ mU/ml y en el grupo III de $3,10 \pm 2,75$ mU/ml. La comparación con la T de Student para muestras no pareadas no reveló diferencia estadística entre ninguno de los tres grupos. En la tabla 2 se muestran los valores y la media de cada una de las pacientes de estos grupos.

Los valores séricos de la FSH antes de la diálisis en el grupo II fueron de $4,80 \pm 4,23$ mU/ml y después de la diálisis de $4,33 \pm 3,04$ mU/ml. La comparación mediante la "t" de Student para muestras pareadas no reveló diferencias significativas, T de 0,59 y PNS. Los valores de FSH antes y después de la diálisis se muestran en la tabla 2.

Los valores medios de LH séricos en el grupo I fueron de $13,77 \pm 10,11$ mU/ml; en el grupo II de $2,23 \pm 1,34$ y en el grupo III de $9,43 \pm 13,52$ mU/ml. La comparación con la "t" de Student para muestras no pareadas mostró diferencias significativas entre el grupo I y II, con una T de 2,9 y una P = 0,01 (gráfica 1), así como entre el grupo I y la suma de los grupos II y III con una T de 2,21 y una P menor de 0,05 (gráfica 1). Los valores de la LH sérica y sus medias

para cada una de las pacientes se muestran en la tabla 3. No existió diferencias significativas entre el grupo I y el grupo III, T de 0,65 y PNS, ni entre los grupos II y III, T de 1,45 y PNS.

Los valores medios de la LH antes de la diálisis fueron de $4,47 \pm 5,87$ mU/ml y después de la diálisis de $6,35 \pm 8,10$ mU/ml. La comparación con la T de Student para muestras pareadas no mostró diferencias significativas, T de 1,87 y PNS. Los valores para cada una de las pacientes antes y después de la diálisis se muestran en la tabla 3.

Los valores medios de estradiol en las pacientes del grupo I fueron de $74,93 \pm 60,63$ pg/ml, en el grupo II de $20,31 \pm 10,62$ pg/ml y en el grupo III de $35,33 \pm 27,00$ pg/ml. La comparación con la T de Student para muestras no pareadas reveló diferencias significativas entre el grupo I y el Grupo III, con una T de 2,45 y una P menor de 0,03 (gráfico 2); así mismo entre el grupo I y la suma de los grupos II y III con una T de 2,71 y una P menor de 0,02 (gráfico 2). No existió diferencias significativas entre los grupos I y III, T de 1,33 y PNS, ni entre los grupos II y III, T de 1,32 y PNS. Los valores séricos de estradiol y la media para cada una de las pacientes se muestran en la tabla 4. El valor medio de estradiol antes de la diálisis fue de $30,08 \pm 20,14$ pg/ml y después de la diálisis de $15,93 \pm 11,18$ pg/ml. La comparación con la T de Student para muestras pareadas mostró diferen-

dencias significativas con una T de 2,55 y una P menor de 0,05. (gráfica 3). Los valores de estradiol antes y después de la diálisis en cada una de las pacientes se muestran en la tabla 4.

Los valores medios de progesteron en las pacientes del grupo I fue de $2,12 \pm 3,64$ ng/ml y en las pacientes del grupo II de $0,28 \pm 0,07$ ng/ml, y en las pacientes del grupo III de $0,32 \pm 0,11$ ng/ml. La comparación con la T de Student para muestras no pareadas entre el grupo I y II no mostró diferencias significativas con una T de 1,48 y una PNS, tampoco entre el grupo I y III con una T de 1,08 y PNS, ni entre el grupo II y III con una T de 0,71 y una PNS. De la misma manera no hubo diferencias estadísticas entre el grupo I y la suma del grupo II y III con una T de 1,32 y una PNS. Los valores de progesteron sérica y la media de cada una de las pacientes se muestran en la tabla 5.

Los valores medios de progesteron antes de la diálisis fueron de $0,28 \pm 0,11$ ng/ml y después de la diálisis de $0,28 \pm 0,14$ ng/ml, la comparación con la T de Student para muestras pareadas no mostró diferencias significativas, con una T de 0,45 y PNS. Los valores de progesteron sérica antes y después de la diálisis se muestran en la tabla 5.

Los valores medios de prolactina sérica en las pacientes del grupo I fueron de $10,61 \pm 7,43$ ng/ml, en las pacientes del grupo II de $40,68 \pm 61,49$ ng/ml y en las pacientes del grupo III de $14,09 \pm 1,63$ ng/ml. La comparación con la T de Student-

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

para nuestras pareadas no mostró diferencias significativas entre ninguna de los grupos, entre el grupo I y II la $T = 0,53$ y PNS, entre el grupo I y III $T = 0,90$ y PNS; entre el grupo II y III una $T = 0,84$ y PNS, y entre el grupo I y la suma de los grupos II y III una $T = 1,28$ y una — PNS. Los valores séricos de prolactina de cada una de las pacientes y su media se muestran en la tabla 6.

Los valores de prolactina sérica antes de la diálisis fueron de $34,44 \pm 51,40$ ng/ml y después de la diálisis de — — — $38,85 \pm 66,09$ ng/ml. La comparación con la "t" de Student — para nuestras pareadas no mostró diferencias significativas — $T = 0,75$ y PNS.

Los valores séricos de cada una de las pacientes antes y después de la diálisis se muestran en la tabla 6.

La correlación con R de Pearson entre la creatinina sérica y los niveles séricos de las hormonas solo mostró correlación entre la FSH y la creatinina sérica en las pacientes del grupo II, R de 0,79 y P menor de 0,02 (gráfica 4), y entre el estradiol y la creatinina sérica en pacientes del grupo II, — R de 0,74 y P menor de 0,05 (gráfica 5).

Por lo que respecta a la presencia de menstruación o amenorrea y su relación con la insuficiencia renal crónica, existió significancia estadística con una P de Fisher menor de — 0,01 (tabla 7).

Finalmente con lo que respecta a la edad fecunda y especialmente

la ausencia de nódulo de osificación en la cresta ilíaca y en relación con la insuficiencia renal crónica se encontró significancia con una P de Fisher = 0,02 (Tabla 8).

En la tabla 9 se muestra la edad ósea de cada una de las pacientes y su edad cronológica.

TABLA - 1

GRUPO I				GRUPO II				GRUPO III			
PACIENTES	EDAD	PESO	TALLA	PACIENTES	EDAD	PESO	TALLA	PACIENTES	EDAD	PESO	TALLA
1	15	42	1.48	1	12	43	1.47	1	15	65	1.52
2	14	47.8	1.44	2	13	30	1.41	2	13	36	1.42
3	15	54	1.50	3	14	35	1.42	3	13	34	1.44
4	15	50	1.52	4	12	32	1.43	4	14	35	1.48
5	16	54.7	1.54	5	13	38	1.53	5			
6	12	58.5	1.51	6	14	30	1.44				
7	16	53	1.54	7	14	34	1.42				
8	14	46	1.48								
9	16	39.5	1.45								
10	13	69	1.72								

CARACTERISTICAS DE CADA UNA DE LAS PACIENTES EN EDAD (años) PES (kg) TALLA (mts)

(CONTINUA)

TABLA - 1

GRUPOS		EDAD \bar{x} años	PESO \bar{x} kgs.	TALLA \bar{x} mts.
1	N=10 SANOS	14.6 \pm 1.34	55.45 \pm 8.52	1.49 \pm 0.03
2	N=7 I. R. C. + DIALISIS	13.16 \pm 0.96	34.57 \pm 4.68	1.44 \pm 0.04
3	N=4 I. R. C.	13.75 \pm 0.95	42.25 \pm 15.17	1.45 \pm 0.04

CARACTERISTICAS DE CADA UNO DE LOS GRUPOS DE PACIENTES EN
RELACION A LA EDAD (años) PESO (kgs.) TALLA (mts.)

TABLA - 2

GRUPO - I					GRUPO - II					GRUPO - III				
PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4
1	4.42	4.25	5.65	6.30	1	2.93	3.57	5.76	2.21	1	5.55	5.11	5.31	6.20
2	5.52	5.69	5.30	5.35	2	2.13	2.20	0.00	0.00	2	6.17	4.43	5.34	5.30
3	6.34	5.49	4.10	4.43	3	4.84	1.10	0.40	0.00	3	0.00	0.00	0.00	0.00
4	5.71	6.85	6.76	0.00	4	5.37	3.36	5.80	5.45	4	4.84	1.10	0.40	0.00
5	0.64	0.85	4.45	4.50	5	4.90	1.91	2.90	0.45					
6	6.60	7.01	5.90	4.70	6	6.44	6.90	3.38	5.50					
7	6.83	6.70	6.90	6.50	7									
8	1.20	2.15	0.50	0.00										
9	8.51	8.80												
10	4.32	3.80												

CARACTERISTICAS DE LOS VALORES DE FSH en mUI/ml. EN CADA UNA DE LAS CUATRO MUESTRAS EN LOS TRES GRUPOS DE PACIENTES.

(CONTINUA)

TABLA - 2

Nº PCTES.	GRUPO I	Nº PCTES.	GRUPO II	Nº PCTES.	GRUPO III
1	$\bar{X} = 5.15 \pm 0.98$	1	$\bar{X} = 3.61 \pm 1.53$	1	$\bar{X} = 5.54 \pm 1.47$
2	$\bar{X} = 5.96 \pm 0.17$	2	$\bar{X} = 1.08 \pm 1.25$	2	$\bar{X} = 5.31 \pm 0.79$
3	$\bar{X} = 5.09 \pm 1.02$	3	$\bar{X} = 1.58 \pm 2.21$	3	$\bar{X} = 0$
4	$\bar{X} = 4.83 \pm 3.26$	4	$\bar{X} = 4.99 \pm 1.10$	4	$\bar{X} = 1.58 \pm 2.21$
5	$\bar{X} = 2.61 \pm 2.15$	5	$\bar{X} = 2.64 \pm 1.72$		
6	$\bar{X} = 6.05 \pm 1.01$	6	$\bar{X} = 5.55 \pm 1.56$		
7	$\bar{X} = 6.73 \pm 1.17$	7	$\bar{X} = 4.67 \pm 0.69$		
8	$\bar{X} = 1.96 \pm 0.93$				
9	$\bar{X} = 8.65 \pm 0.26$				
10	$\bar{X} = 4.06 \pm 0.36$				
GRUPO I	$\bar{X}_1 = 4.95 \pm 2.12 \text{ mUI/ml.}$	GRUPO II	$\bar{X}_2 = 3.44 \pm 1.73 \text{ mUI/ml.}$	GRUPO III	$\bar{X}_3 = 3.10 \pm 2.75 \text{ mUI/ml.}$

CARACTERISTICAS DE LOS VALORES MEDIOS DE FSH EN mUI / ml. en c/paciente y GRUPO.

(CONTINUA) TABLA - 2

G R U P O - II		
NUM. PCTES.	PREDIALISIS	POSTDIALISIS
1	5. 58	6. 41
2	4. 00	2. 20
3	1. 03	2. 92
4	13. 22	9. 86
5	1. 35	0. 56
6	2. 15	4. 10
7	6. 30	4. 30
MEDIA	$\bar{X} = 4.80 \pm 4.23$	$\bar{X} = 4.33 \pm 3.04$

CARACTERISTICAS DE LOS VALORES DE FSH en mUI/ml. en las muestras
PRE y POST-DIALISIS Y LA MEDIA EN PACIENTES DEL GRUPO II.

TABLA -3

GRUPO - I					GRUPO - II					GRUPO - III				
PACIEN- TES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIEN- TES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIEN- TES	M 1	M 2	M 3	M 4
1	10.70	13.50	8.75	8.75	1	1.25	1.25	2.20	1.25	1	23.50	22.00	33.80	37.75
2	5.25	4.80	7.50	9.20	2	1.25	3.50	0.70	4.50	2	10.25	6.30	8.75	2.20
3	7.75	7.75	17.40	17.75	3	1.25	0.00	0.00	0.00	3	0.70	0.50	1.50	1.50
4	28.25	33.80	32.25	30.00	4	3.50	3.50	4.00	4.50	4	1.25	0.00	0.00	0.00
5	4.80	5.25	7.75	8.25	5	1.75	1.25	1.25	0.00					
6	6.75	6.75	4.80	4.80	6	3.00	3.50	2.50	5.80					
7	11.40	11.70	15.80	15.80	7	2.20	2.50	1.50	4.75					
8	62.20	67.25	1.25	3.00										
9	9.20	9.20												
10	8.75	7.75												

CARACTERISTICAS DE LA LH en mUI/ml. EN LOS PACIENTES DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS.

(CONTINUA)

TABLA - 3

Nº PCTES.	GRUPO I	Nº PCTES	GRUPO II	Nº PCTES.	GRUPO III
1	$\bar{X} = 10.42 \pm 2.24$	1	$\bar{X} = 1.48 \pm 0.47$	1	$\bar{X} = 29.26 \pm 7.71$
2	$\bar{X} = 6.68 \pm 2.04$	2	$\bar{X} = 2.48 \pm 1.80$	2	$\bar{X} = 6.87 \pm 3.51$
3	$\bar{X} = 12.66 \pm 5.67$	3	$\bar{X} = 0.31 \pm 0.62$	3	$\bar{X} = 1.30 \pm 0.40$
4	$\bar{X} = 31.07 \pm 2.44$	4	$\bar{X} = 3.87 \pm 0.47$	4	$\bar{X} = 0.31 \pm 0.62$
5	$\bar{X} = 6.51 \pm 1.73$	5	$\bar{X} = 1.06 \pm 0.74$		
6	$\bar{X} = 5.77 \pm 1.12$	6	$\bar{X} = 3.70 \pm 1.45$		
7	$\bar{X} = 13.67 \pm 2.45$	7	$\bar{X} = 2.73 \pm 1.40$		
8	$\bar{X} = 33.52 \pm 36.31$				
9	$\bar{X} = 9.2 \pm 0$				
10	$\bar{X} = 8.25 \pm 0.70$				
GRUPO I	$\bar{X} = 13.77 \pm 10.11 \text{ mUI/ml}$	GRUPO II	$\bar{X} = 2.23 \pm 1.34 \text{ mUI/ml}$	GRUPO III	$\bar{X} = 9.43 \pm 13.52 \text{ mUI/ml}$

VALORES MEDIOS DE LA LH EN mUI/ml, en c/paciente y GRUPOS ESTUDIADOS.

(CONTINUA) TABLA - 3

G R U P O - II		
NUM. PCTES	PREDIALISIS	POSTDIALISIS
1	1. 50	4. 25
2	5. 00	5. 80
3	3. 00	1. 50
4	17. 40	24. 40
5	1. 25	3. 50
6	0. 70	1. 50
7	2. 50	3. 50
MEDIA	$\bar{X} = 4.47 \pm 5.87$	$\bar{X} = 6.35 \pm 8.10$

VALORES DE LH en mUI/ml. en las muestras PRE y POST-DIALISIS
Y MEDIA DE ESTOS, EN LOS PACIENTES DEL GRUPO II.

TABLA - 4

G R U P O - I					G R U P O - II					G R U P O - III				
PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4
1	156.20	131.50	21.95	27.00	1	33.80	64.15	28.50	23.40	1	40.80	43.20	61.30	82.20
2	26.05	15.90	51.80	70.50	2	0.00	7.90	8.90	44.80	2	27.50	36.70	68.60	96.60
3	58.80	53.10	254.85	224.75	3	32.40	8.90	44.80	22.30	3	0.00	0.00	0.00	0.00
4	39.90	46.50	49.50	45.00	4	23.35	12.05	9.40	33.10	4	32.40	8.90	44.80	22.30
5	189.10	154.10	25.20	25.80	5	14.10	6.40	7.25	8.20					
6	15.17	10.50	62.40	66.10	6	9.20	7.90	10.80	32.60					
7	34.00	17.00	79.30	88.20	7	30.60	43.60	21.00	8.75					
8	129.70	144.25	306.25	302.70										
9	25.00	29.50												
10	37.10	29.05												

VALORES DE ESTRADIOL SERICO en pg/ml. de los GRUPOS DE PACIENTES ESTUDIADOS.

(CONTINUA)

TABLA - 4

Nº PCTES.	GRUPO I	Nº PCTES.	GRUPO II	Nº PCTES.	GRUPO III
1	$\bar{X} = 84.16 \pm 69.68$	1	$\bar{X} = 37.46 \pm 18.29$	1	$\bar{X} = 56.97 \pm 19.20$
2	$\bar{X} = 41.06 \pm 24.76$	2	$\bar{X} = 8.12 \pm 6.43$	2	$\bar{X} = 57.36 \pm 31.54$
3	$\bar{X} = 147.87 \pm 106.88$	3	$\bar{X} = 27.1 \pm 15.22$	3	$\bar{X} = 0$
4	$\bar{X} = 45.22 \pm 4.61$	4	$\bar{X} = 19.47 \pm 10.91$	4	$\bar{X} = 27.1 \pm 15.22$
5	$\bar{X} = 98.55 \pm 85.55$	5	$\bar{X} = 8.98 \pm 3.48$		
6	$\bar{X} = 38.67 \pm 29.64$	6	$\bar{X} = 15.12 \pm 11.71$		
7	$\bar{X} = 54.62 \pm 34.53$	7	$\bar{X} = 25.98 \pm 14.75$		
8	$\bar{X} = 220.72 \pm 96.89$				
9	$\bar{X} = 27.25 \pm 3.18$				
10.	$\bar{X} = 33.07 \pm 5.69$				
GRUPO I	$\bar{X} = 71.93 \pm 60.63 \text{ pg/ml.}$	GRUPO II	$\bar{X} = 20.31 \pm 10.62 \text{ pg/ml.}$	GRUPO III	$\bar{X} = 35.33 \pm 27 \text{ pg/ml.}$

VALORES MEDIOS DE ESTRADIOL SERICO en pg/ml. para c/paciente y GRUPOS.

(CONTINUA) TABLA - 4

GRUPO - II

NUM. PCTES.	PREDIALISIS	POSTDIALISIS
1	60. 40	27. 30
2	16. 00	8. 00
3	23. 50	9. 55
4	44. 75	29. 70
5	0. 00	12. 70
6	24. 60	0. 60
7	41. 20	25. 00
MEDIA	$\bar{X} = 30.06 \pm 20.14$	$\bar{X} = 15.93 \pm 11.18$

VALORES DE ESTRADIOL SERICO en pg/ml. en los PACIENTES DEL
GRUPO II, PRE y POST-DIALISIS.

TABLA - 5

GRUPO - I					GRUPO - II					GRUPO - III				
PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4	PACIENTES	M 1	M 2	M 3	M 4
1	0.80	8.70	0.40	0.40	1	0.30	0.40	0.30	0.20	1	0.40	0.55	0.40	0.55
2	0.40	0.30	0.40	0.30	2	0.20	0.10	0.40	0.40	2	0.10	0.10	0.10	0.70
3	0.45	0.60	0.35	0.30	3	0.40	0.20	0.40	0.40	3	0.30	0.15	0.30	0.10
4	0.40	0.20	0.15	0.30	4	0.20	0.40	0.20	0.30	4	0.40	0.20	0.40	0.40
5	20.65	18.50	1.00	0.85	5	0.10	0.20	0.15	0.30					
6	0.30	0.15	0.20	0.60	6	0.15	0.10	0.20	0.40					
7	0.40	0.40	1.00	1.30	7	0.35	0.50	0.40	0.30					
8	2.25	2.50	9.00	9.10										
9	0.20	0.20												
10	0.80	0.75												

VALORES DE PROGESTERONA SERICA en ng/ml. EN CADA UNA DE LAS PACIENTES Y GRUPOS ESTUDIADOS.

(CONTINUA)

TABLA - 5

Nº PCTES.	GRUPO I	Nº PCTES.	GRUPO II	Nº PCTES.	GRUPO III
1	$\bar{X} = 2.57 \pm 4.08$	1	$\bar{X} = 0.30 \pm 0.08$	1	$\bar{X} = 0.47 \pm 0.08$
2	$\bar{X} = 0.35 \pm 0.05$	2	$\bar{X} = 0.27 \pm 0.15$	2	$\bar{X} = 0.25 \pm 0.30$
3	$\bar{X} = 0.42 \pm 0.13$	3	$\bar{X} = 0.35 \pm 0.10$	3	$\bar{X} = 0.21 \pm 0.10$
4	$\bar{X} = 0.26 \pm 0.11$	4	$\bar{X} = 0.27 \pm 0.09$	4	$\bar{X} = 0.35 \pm 0.10$
5	$\bar{X} = 10.25 \pm 10.80$	5	$\bar{X} = 0.18 \pm 0.08$		
6	$\bar{X} = 0.31 \pm 0.20$	6	$\bar{X} = 0.21 \pm 0.13$		
7	$\bar{X} = 0.77 \pm 0.45$	7	$\bar{X} = 0.38 \pm 0.08$		
8	$\bar{X} = 5.71 \pm 3.85$				
9	$\bar{X} = 0.20 \pm 0$				
10	$\bar{X} = 0.77 \pm 0.03$				
GRUPO I	$\bar{X}_I = 2.52 \pm 3.64 \text{ ng/ml.}$	GRUPO II	$\bar{X}_II = 0.28 \pm 0.07 \text{ ng/ml.}$	GRUPO III	$\bar{X}_III = 0.32 \pm 0.11 \text{ ng/ml.}$

VALORES MEDIOS DE PROGESTERONA SERICA EN ng/ml. para c/paciente y GRUPO.

(CONTINUA) TABLA - 5

G R U P O - II		
NUM. PCTES.	PREDIALISIS	POSTDIALISIS
1	0. 40	0. 20
2	0. 30	0. 40
3	0. 20	0. 10
4	0. 20	0. 30
5	0. 15	0. 20
6	0. 30	0. 15
7	0. 45	0. 50
MEDIA	$\bar{X} = 0.28 \pm 0.11$	$\bar{X} = 0.26 \pm 0.14$

VALORES SERICOS DE PROGESTERONA en ng/ml. en las muestras
 PRE y POST-DIALISIS EN LOS PACIENTES DEL GRUPO II.

TABLA - 6

GRUPO - I					GRUPO - II					GRUPO - III				
PACIENTES	M ₁	M ₂	M ₃	M ₄	PACIENTES	M ₁	M ₂	M ₃	M ₄	PACIENTES	M ₁	M ₂	M ₃	M ₄
1	14.70	14.90	10.25	10.60	1	200.	176.75	156.10	181.20	1	17.25	12.50	9.55	11.70
2	6.10	4.70	3.80	5.63	2	15.60	10.20	14.70	24.00	2	10.80	13.20	13.70	12.90
3	30.60	25.10	10.50	11.10	3	16.30	13.65	14.65	15.90	3	12.40	17.00	16.10	17.90
4	6.50	7.30	6.70	0.00	4	30.50	24.30	29.00	54.50	4	16.30	13.65	14.65	15.80
5	15.50	19.40	37.20	35.80	5	23.70	25.05	20.10	23.60					
6	4.20	3.40	7.20	6.80	6	15.90	11.50	11.30	13.90					
7	16.10	13.90	10.40	9.70	7	4.20	6.20	4.40	2.15					
8	6.20	5.90	11.45	10.80										
9	5.80	4.05												
10	6.20	5.30												

VALORES SERICOS DE PROLACTINA en ng/ml. EN CADA UNO DE LOS PACIENTES DE LOS 3 GRUPOS ESTUDIADOS.

(CONTINUA)

TABLA - 6

Nº PCTES.	GRUPO I	Nº PCTES.	GRUPO II	Nº PCTES.	GRUPO III
1	$\bar{X} = 12.61 \pm 2.53$	1	$\bar{X} = 178.51 \pm 18.02$	1	$\bar{X} = 12.75 \pm 3.24$
2	$\bar{X} = 5.05 \pm 1.02$	2	$\bar{X} = 16.12 \pm 5.73$	2	$\bar{X} = 12.65 \pm 1.27$
3	$\bar{X} = 19.32 \pm 10.09$	3	$\bar{X} = 15.12 \pm 1.20$	3	$\bar{X} = 15.85 \pm 2.41$
4	$\bar{X} = 5.12 \pm 3.43$	4	$\bar{X} = 34.57 \pm 13.54$	4	$\bar{X} = 15.12 \pm 1.20$
5	$\bar{X} = 26.97 \pm 11.12$	5	$\bar{X} = 23.11 \pm 2.11$		
6	$\bar{X} = 5.40 \pm 1.88$	6	$\bar{X} = 13.15 \pm 2.18$		
7	$\bar{X} = 12.52 \pm 3.00$	7	$\bar{X} = 4.23 \pm 1.65$		
8	$\bar{X} = 8.58 \pm 2.94$				
9	$\bar{X} = 4.92 \pm 1.23$				
10	$\bar{X} = 5.75 \pm 0.63$				
GRUPO I	$\bar{X}_I = 10.61 \pm 7.43 \text{ ng/ml.}$	GRUPO II	$\bar{X}_I = 40.68 \pm 61.49 \text{ ng/ml.}$	GRUPO III	$\bar{X}_I = 14.09 \pm 1.63 \text{ ng/ml.}$

VALORES MEDIOS DE PROLACTINA SERICA EN ng/ml. para c/paciente y GRUPOS.

(CONTINUA) TABLA - 6

G R U P O - II

NUM. PCTES.	PREDIALISIS	POSTDIALISIS
1	150. 30	185. 40
2	14. 00	23. 80
3	17. 80	8. 80
4	15. 10	15. 40
5	23. 00	25. 05
6	16. 80	6. 90
7	4. 10	6. 20
MEDIA	$\bar{X} = 34.44 \pm 51.40$	$\bar{X} = 38.85 \pm 65.09$

VALORES SERICOS DE PROLACTINA EN ng/ml. EN LOS PACIENTES
DEL GRUPO II, PRE y POST-DIALISIS.

T A B L A - 7

PACIENTES	MENSTRUACION	AMENORREA	TOTALES
MUJERES SANAS	10	0	10
MUJERES CON I. R. C.	1	10	11
TOTALES	11	10	21

RELACION DE MENSTRUACION y/o AMENORREA EN PACIENTES CON —
I.R.C. P DE FISHER < 0.01

T A B L A - 8

PACIENTES	SIN NUMERO DE OSIFICACION	CON NUMERO DE OSIFICACION	TOTALES
I. R. C.	5	6	11
S A N O S	0	10	10
TOTALES	5	16	21

RELACION DE AUSENCIA O PRESENCIA DE NUCLEOS DE OSIFICACION
EN LA CRESTA ILIACA EN PACIENTES CON I.R.C. P DE FISHER = 0.02

TABLA - 9

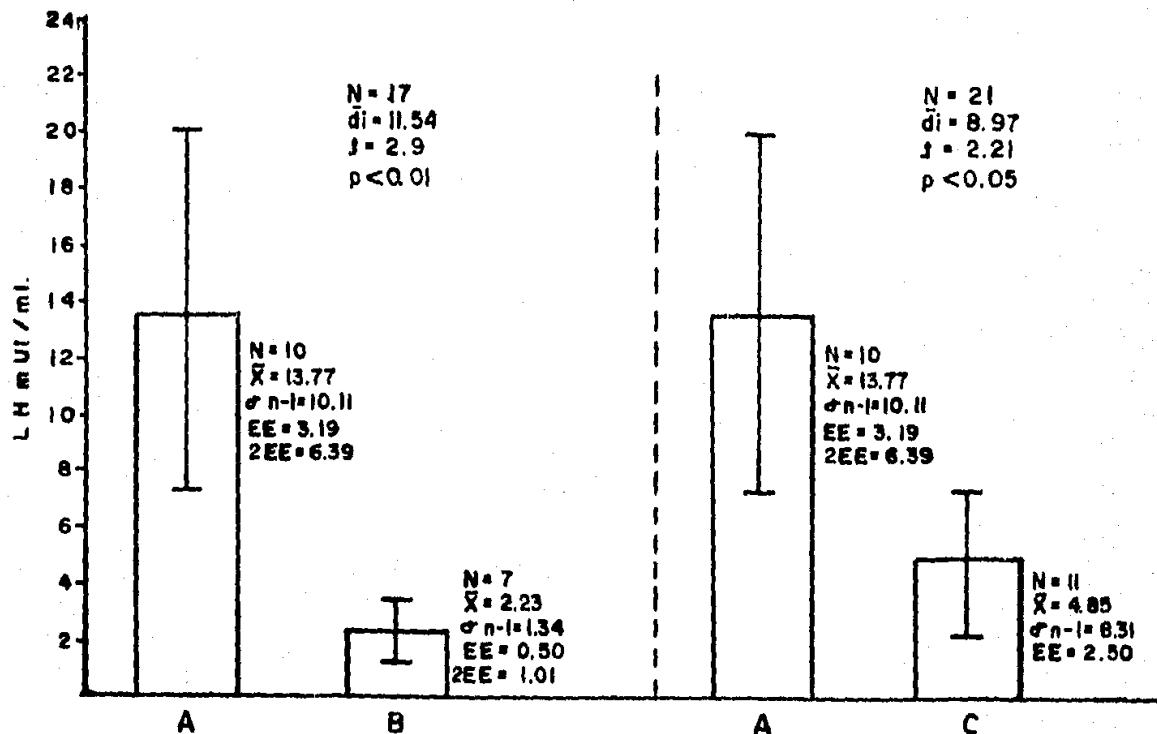
GRUPO I	EDAD CRO- NOLOGICA Años	EDAD OSEA Años	GRUPO II	EDAD CRO- NOLOGICA Años	EDAD OSEA Años	GRUPO III	EDAD CRO- NOLOGICA Años	EDAD OSEA Años
1	15	15	1	12	12	1	15	15
2	14	14	2	13	13	2	13	13
3	15	15	3	14	14	3	13	13
4	15	15	4	12	12	4	14	15
5	16	16	5	13	13			
6	12	12	6	14	14			
7	16	16	7	14	14			
8	14	14						
9	16	16						
10	13	13						

RANGO: 12 - 16 AÑOS. $\bar{X}_1 = 14.6 \pm 1.34$ años
 $\bar{X}_2 = 13.16 \pm 0.98$ años
 $\bar{X}_3 = 13.75 \pm 0.95$ años

EDAD CRONOLOGICA Y SUS MEDIAS RELACIONADOS CON LA EDAD OSEA EN LOS PACIEN-
TES DE LOS TRES GRUPOS ESTUDIADOS.

GRAFICA - I

COMPARACION DE LOS NIVELES SERICOS DE LH ENTRE PACIENTES SANOS Y PORTADORES DE IRC CON Y SIN DIALISIS.



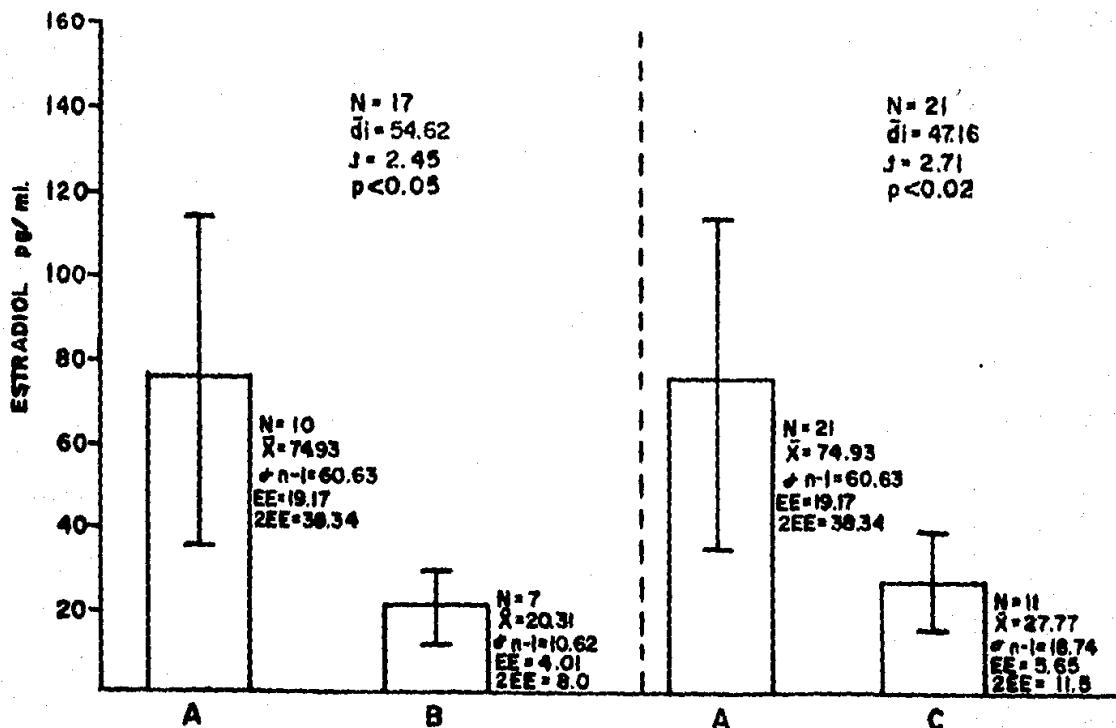
A = GRUPO CONTROL

B = IRC + DIALISIS

C = PACIENTES CON IRC CON Y SIN DIALISIS

GRAFICA - 2

COMPARACION DE LOS NIVELES SERICOS DE ESTRADIOL ENTRE PACIENTES SANOS Y PORTADORES DE IRC CON Y SIN DIALISIS.



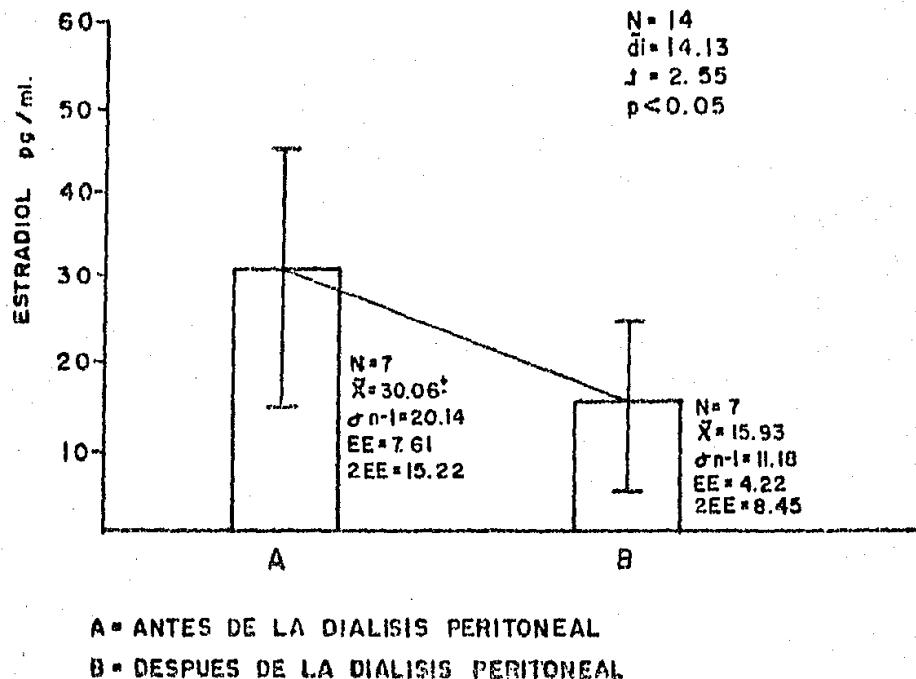
A = GRUPO CONTROL (PACIENTES SANOS)

B = PACIENTES CON IRC Y DIALISIS

C = PACIENTES CON IRC CON Y SIN DIALISIS

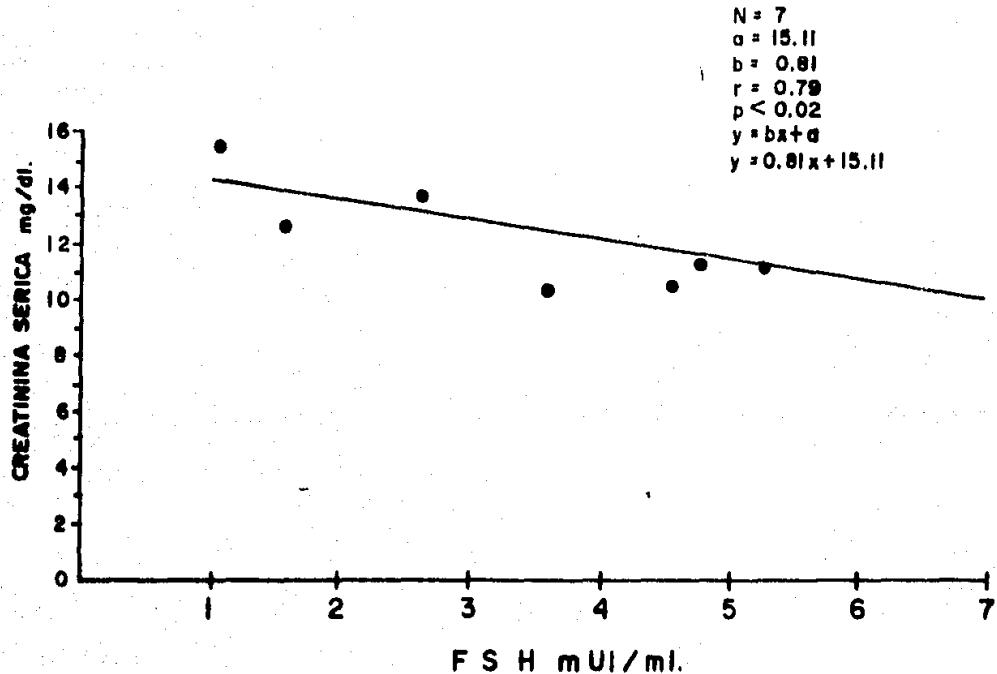
GRAFICA - 3

COMPARACION DE LOS NIVELES SERICOS DE ESTRADIOL ANTES
Y DESPUES DE LA DIALISIS PERITONEAL EN PACIENTES CON IRC.



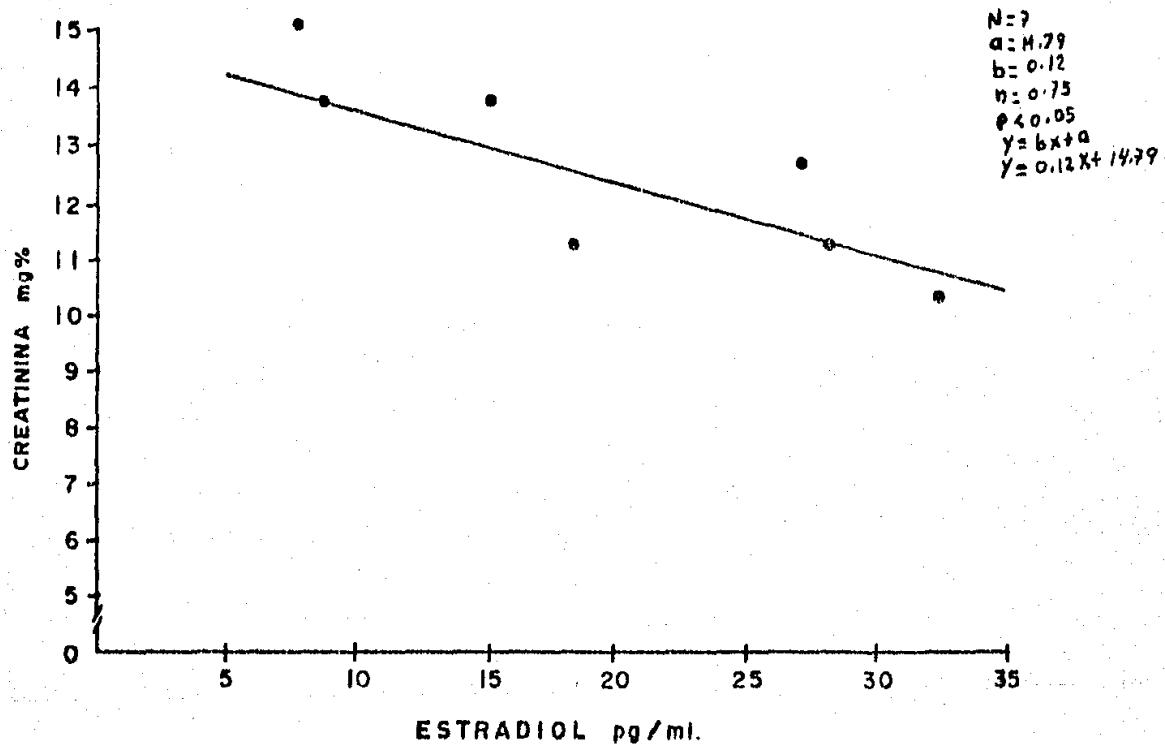
GRAFICA - 4

CORRELACION ENTRE LOS NIVELES SERICOS DE F S H. Y LA CREA.
TININA SERICA EN 7 PACIENTES CON IRC Y DIALISIS.



GRAFICA - 5

CORRELACION ENTRE LOS NIVELES DE ESTRADIOL Y CREATININA EN
7 PACIENTES FEMENINOS CON I.R.C. Y DIALISIS PERITONEAL.



DISCUSION Y CONCLUSIONES

De los resultados que obtuvimos es conveniente consignar que desde el punto de vista clínico los pacientes con insuficiencia renal crónica presentaron una disminución de la talla y peso en comparación con el grupo control, lo cual evidencia — al retardo en el crecimiento y desarrollo de los pacientes — con insuficiencia renal crónica que existe una explicación — adecuada.

Casi todas nuestras pacientes (90,9 %) se encontraban en amenorrea y solo una paciente con trastorno del ciclo menstrual, lo cual confirma que la insuficiencia renal crónica actuando — en forma no específica se traduce en amenorrea en las pacientes estudiadas.

Otro hecho que es conveniente señalar es la correlación encontrada en cinco (45,5 %) de las pacientes con insuficiencia renal crónica que aún no presentaban su menarquia, cual es la ausencia simultánea del nódulo secundario de osidificación — a nivel de la cresta ilíaca. Esto igualmente, sin explicación adecuada, es una evidencia del papel que juega la insuficiencia renal crónica sobre las etapas finales de la maduración — esquelética en estas pacientes.

Desde el punto de vista de los estudios hormonales realizados, salvo para la LH y 17 beta estradiol en condiciones basales, — encontramos diferencias estadísticamente significativas al — comparar los resultados de las pacientes controladas contra las

pacientes con insuficiencia renal crónica. Posiblemente sean estas alteraciones hormonales las causantes de la fase de amenorrea en que se encontraba el 90 % de nuestros pacientes. Sin embargo, no es posible en base a nuestros resultados explicar la causa precisa de la amenorrea; ya que si la lesión condicionada por la insuficiencia renal crónica fuese a nivel hipotálamo hipofisiario hubiésemos encontrado una disminución concomitante de la FSH. Por otro lado la insuficiencia renal crónica puede actuar directamente a nivel ovárico condicionando los bajos niveles de 17, beta estradiol y consecuentemente la amenorrea.

Los resultados obtenidos con la diálisis peritoneal, únicamente mostraron disminución del 17, beta estradiol sin modificaciones de las otras hormonas estudiadas.

En base a estos resultados, de una mayor disminución de los niveles séricos de estradiol, no es posible de momento hacer un juicio definitivo del papel de la diálisis peritoneal en las pacientes con insuficiencia renal crónica, debido al corto tiempo de vigilancia de los pacientes. Es posible que el proceso dialítico por ser capaz de extraer elementos "tóxicos" simultáneamente con el esteroide. Sería necesario prolongar el muestreo para las determinaciones hormonales durante un mayor plazo de prolongación de la diálisis peritoneal para conocer si este esteroide continua disminuyendo en sangre circulante o bien readquiere niveles semejantes a los encontrados en las pacientes controladas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Tachdjian MO, Ritmo de crecimiento. Ortopedia Pediátrica. Primera Ed. Editora Interamericana, España 1976, Pag. -- 1459-1461.
- 2.- Mackenzie RG, Trastornos menstruales en la adolescentes. - Medicina de la Adolescente, Shan. El Manual Moderno. México, 1982, Pag. 329-339.
- 3.- Speroff, L.; Neuroendocrinología. Pubertad normal y problema del crecimiento. Endocrinología Ginecológica e Infertilidad; Segunda Ed. Editora Toray. Barcelona, 1982, Pag. 27-226.
- 4.- Kolodny RC, Master WH, Johnson VE, Sexualidad en la Pubertad y la adolescencia. Tratado de Medicina sexual. Editora Salvat. Barcelona, 1983; Pag. 69-74.
- 5.- Watson EH, Lowrey GH.; Desarrollo Óseo. Crecimiento y Desarrollo del Niño. El Tríplex. México, 1979; Pag. 261-270.
- 6.- Pumar R.; Resumen de Fisiología Hormonal Ginecológica. -- Las exploraciones Funcionales Ginecológicas, Ed. Toray -- Mason, Barcelona, 1975; Pag. 1-9.
- 7.- Royer P, Habit R.; Insuficiencia Renal Crónica. Nefrología Pediátrica, Primera Ed. Editora Toray, Barcelona 1978; -- Pag. 220-274.
- 8.- Gordillo PG.; Insuficiencia Renal Crónica. Nefrología Pediátrica. Primera Ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1980; Pag. 403-476.

- 9.- James PK.: The Pathophysiology of Uremia. The Kidney in Health and Disease XXIII. Hospital Practice. 1981, -- --
Pag. 65-76.
- 10.- Harter HR, Lair NW, And Tsohann BP.: Effect of Dialysis - Prescription on Bone and Mineral Metabolism: The natio-
nal. 1983; s-73-s-79.
- 11.- Stewart M.: Regulation of Gonadal Function in Uremia. -- --
Metabolism. 1974, 23: 1065-1072.
- 12.- Cowden, E.A.: Hypothalamic Pituitary Function in Uremia. -- --
Acta Endocrinologica. 1981; 98: 488-495.
- 13.- Ferrario J.: Delayed in Male with Chronic Renal Failure. -- --
Kidney International. 1980, 18: 344-350.
- 14.- Keith L.: Metabolic and Endocrine Alterations in Endstage
Renal Failure. Post-graduate Medicine. 1978, 64: 99-108.
- 15.- LeRoith D, Danovitz, G, and Spintz IM.: Dissociation of -
Pituitary Glycoprotein Responses to Releasing Hormones in
Chronic Renal Failure. Acta Endocrinologia. 1980, 93: -- --
277-282.
- 16.- Rances R., Generalidades sobre el Peritoneo, la Dialización
y la Dialisis Peritoneal. La Revista Médica Mexicana. 1978;
9 y 10: 284-266.
- 17.- Blumberg A.: Influence of 1,25-Dihydroxycholecalciferol -
on Sexual Dysfunction and Related Endocrine Parameters in
Patients on Maintenance Hemodialysis. Clinical Nephrology.
1980, 13: 208-214.

- 18.- Smalpe CG.: The Pituitary-testicular Axis Uremic Subjects on Hemodialysis and Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *Acta Endocrinologica.* 1982; 101: 464-467.
- 19.- Richard, T.: Sexual Function and Hormonal Abnormalities-Men on Chronic Dialysis and After Renal Transplantation-Fertility and Sterility. 1978; 29: 661-666.
- 20.- Slatkin N.: Reproductive Potential of Patients by Maintenance on Hemodialysis. *Brit Med. J.* 1969; 2: 734-736.
- 21.- Perez RJ.: Menstrual Dysfunction of Patients Undergoing — Chronic Hemodialysis. *Obstetrics Gynecology* 1978; 51: — 552-555.
- 22.- Rice GG.: Hypermenorrhea in the Young Hemodialysis Patient As J Obstet Gynacol. 1973; 116: 538-543.
- 23.- Blumenkrantz NJ.: Retrograde Menstruation in Women Undergoing Chronic Peritoneal Dialysis. *Obstetric Gynecology* 1981; 57: 667-670.
- 24.- Gavdin CT.: Lendroop C. Blood Level of Gonadotropins and Gonadal Hormones in Gynecomastia Associated with Chronic Hemodialysis J Clin Endocrinol Metab. 1973; 36: 969.
- 25.- Nagai TC.: Gynecomastia, Prolactin, and Other Peptide-Hormones in Patients Undergoing Chronic Hemodialysis J - Clin Endocrinol Metab. 1973; 39: 428-432.
- 26.- Hagen C.: Prolactin and the Pituitary-gonadal Axis in — Male Uremic Patients on Regular Dialysis. *Acta Endocrinologica.* 1978; 82: 22-30.

27.- Gómez F, De la Cueva R.: Endocrine Abnormalities in Patients Undergoing Long-term Hemodialysis. The American Journal of Medicine. 1980; 68: 522-530.