

# DIETOTERAPIA Y HEPATOPATIAS

MARIO SÁNCHEZ MEDINA (\*)

La alimentación en los enfermos hepáticos plantea hoy hechos que ni el médico general ni el especializado pueden desconocer. Por esto el presente trabajo, de síntesis bibliográfica, está encaminado a ser un esquema práctico de las normas que permiten la prescripción alimentaria en un síndrome de alteración funcional del "hepatón".

Una receta dietética se puede establecer, conocidos tres elementos de juicio (1):

- a) Fisiopatología del órgano enfermo.
- b) Momento evolutivo de la enfermedad.
- c) Adecuación de la dieta al estado del aparato digestivo y a los síndromes concomitantes.

## 1. Fisiopatología del hepatón frente a la dietoterapia.

### 1º Los lipotrópicos.

Es sabido que en la mayoría de las cirrosis experimentales, ocurre primero el depósito de grasa en el hepatocito, sobre el cual más tarde se produce la reacción esclerosa Allan (2), Bowie (2), MacLeod (3), Robinson (4) y Fisher (5).

En 1938 Soskin (6) notó que había efecto protector de depósito de grasa en el hígado, si se administraba lecitina. Luego Best (7) y Hunstmann (8) corroboraron que el principio activo de la lecitina era la colina y que la betaina y la caseína tenían idéntica acción.

Así surgió el término "lipotrópico", propuesto por el mismo Best y por Lucas (9), quienes señalan con esta propiedad a los dos aminoácidos que impiden el depósito de grasa en el hígado,

(\*) Leído en la Sociedad, el 7 de febrero de 1957.

en contraposición a los factores que favorecen la acumulación de lípidos en el hepatocito, tales como la cistina y el colesterol.

El papel definitivo en la función lipotrópica es desempeñado por el grupo metílico lábil ( $\text{CH}_3$ ), es decir, por el radical metilo que no está unido a un átomo de carbono. En efecto, los radicales metílicos lábiles son transferidos a compuestos especialmente sésiles, que no los contienen en su fórmula química. De ahí el nombre de "transmetilación" dado por De Vigneaud (10) al proceso antedicho, hoy ampliamente estudiado con isótopos.

El objeto de la transmetilación es claro: la grasa depositada en el hígado es transportada a los depósitos periféricos en forma específica de fosfolípidos y entra así en el complejo ciclo metabólico de estos últimos. Por otra parte, un fosfolípido es la síntesis de dos moléculas de ácidos grasos, una de ácido fosfórico, una base nitrogenada y glicerol; la base nitrogenada, para el fosfolípido denominado lecitina, es la colina.

Al tomar como ejemplo a la colina, se observa que su acción lipotrópica se ejerce, porque entra en la constitución de los fosfolípidos, manera, si así se puede decir, como los ácidos grasos son transportados del hígado al torrente circulatorio y de allí a los depósitos periféricos. En una palabra: si el organismo no dispone de colina, no puede sintetizar fosfolípidos, vehículos de las grasas de depósito del hepatocito y entonces aparece la "esteatosis".

Pero surge una pregunta: ¿Por qué la metionina y la betaina, que específicamente no forman fosfolípidos, pueden realizar funciones lipotrópicas? La razón es clara: ambas intervienen en la síntesis de la colina al ceder radicales metílicos a compuestos que carecen de ellos y que, posteriormente, darán lugar a la formación de colina. Por ejemplo: a partir de la etanolamina se puede formar colina, al quedar en libertad los tres grupos  $\text{CH}_3$  cedidos por la metionina o la betaina. Está demostrado, por otra parte, que la cistina puede producir cirrosis hepática (Earle) (11). Para unos (Jiménez Díaz) (12) el hecho se debe a una acción tóxica, para (Best op. cit.) se debe a una desviación en la utilización de la colina y metionina destinadas ambas a la función proteinogénica y no a disponibilidad de la función lipotrópica. La solución sería añadir a las dietas pequeñas cantidades de colina y metionina.

2º *Los aminoácidos como generadores de nuevas proteínas hemáticas.*

Las profundas alteraciones del espectro proteínico del plasma en las hepatopatías, ha demostrado el papel del hígado en la génesis de las proteínas tisulares y plasmáticas. La introducción de técnicas de investigación, a base de isótopos, ha permitido profundizar en la materia.

Perfusiones hechas durante varias horas en órganos aislados con plasma adicionado de aminoácidos indispensables, y entre ellos lisina marcada con C14, en posición epsilon, han permitido a Bly (13), Watson (14) y Balet (15) llegar a la conclusión de que el hígado posee la función de incorporar lisina marcada a la molécula de las proteínas del plasma.

Mediante la técnica de electroforesis de zona, desarrollada por Kunkel (16) y Slater (17), ha sido posible estudiar el reparto de la lisina; así se comprobó que el hígado-ratón fabrica albúminas del tipo alfa y betaglobulinas, incluyendo al fibrinógeno; no se observa en cambio la incorporación de elementos marcados a la fracción gammaglobulinica.

Así quedarían aclarados varios hechos: el por qué no aumenta la fracción proteica alfa-2- en algunos cirróticos después de infecciones agudas, que habitualmente la producen (Alling) (18). Igualmente quedaría aclarado por qué las mucoproteínas del plasma descienden en las graves afecciones de hepatocito (Greenspan y col.) (19).

Por último, está demostrado que en los enfermos hepáticos se encuentran altos valores de gammaglobulina (Whitmann-20), probablemente por aumento de la formación de mucina. Miller (21) y Balet (15) han demostrado que la radiación intensa de los animales, la cual hace deprimir o eliminar la formación de anticuerpos, se acompaña de falta de incorporación de lisina marcada con C14, a las globulinas gamma, pero no a las restantes fracciones protéicas. Esto indica indiscutiblemente que las proteínas hemáticas siguen formándose, una vez bloqueadas las de origen extrahepático.

3º *Posibles factores isolipotrópicos.*

a) Maco (22) recientemente señala a la sulfocolina y a las dimetil y trimetil xantinas (teofilina, teobromina y cafeína), como posibles sustancias aptas para una transmetilación ya estudiada.

b) Best (op. cit.) hace hincapié en que la función lipotrópica de los extractos de páncreas se debe a su alto contenido en colina y no como lo creyó Dragsted en 1936, a una hormona que él llamó "lipocaica", hoy aún en investigación.

c) Parece que todos los procesos de transmetilización se operan por acciones enzimáticas y es casi seguro que en todos los procesos fermentativos intervengan directa o indirectamente los grupos -SH- del aminoácido metionínico.

d) La metionina es un aminoácido azufrado, cuya molécula posee un grupo -SH- por medio del cual parece intervenir en la neutralización de los "tóxicos" del hepatocito; según Whipple (23) y Miller (op. cit.) la metionina daría lugar a la formación de ácido mercaptúrico.

## *II. Momento evolutivo de la hepatopatía y la dietoterapia.*

Tres periodos dietoterápicos atraviesa el enfermo hepático, en el curso de los cuales varía la dietoterapia:

1º Período de balance protéico.

2º Período de retención, balance (+) positivo de Na y carencias coenzimáticas.

3º Período último, en el que la dietoterapia desempeña papel aleatorio.

Muchas clasificaciones están consagradas para valorar en la clínica, distintos periodos y momentos evolutivos de las hepatopatías; pero desde el punto de vista de la dietoterapia ésta que hoy propongo, parece llenar su cometido para el fin indicado.

### *1º Período de balance proteico.*

Es aquel en el que se operan trastornos metabólicos de los aminoácidos sin que la semiología sea clara para el clínico; el elemento de juicio de mayor valor para entonces es el balance de nitrógeno, procedimiento sencillo, que indicará el estado o movilización de las reservas, lábiles o disponibles y establecerá con certeza la cuota ideal protéica, para no provocar perjuicios mayores en una disarmonía porcentual de la fórmula sintética dietoterápica.

Está demostrado que el hígado es necesario para la desaminación de los aminoácidos (Mann) (23), y se han hecho poste-

riores estudios sobre la función de la eliminación de cada uno de los aminoácidos.

Dunn (24), Camien (25), Shankmann (26) y Block (27) demuestran que los aminoácidos normalmente se eliminan por la orina, principalmente la glicocola y la histidina y accesoriamente, la isoleucina, la leucina, la metionina, la fenilalanina, la tirosina, la treonina, la valina y los ácidos aspártico y glutámico. Dent (28) empleó la cromatografía de reparto en papel de tan inmensa utilidad método más sensible que el microbiológico, y pudo establecer tres tipos de eliminación de aminoácidos por la orina: glicocola, glicocolataurina y glicocola-acidobetaaminoisobutírico.

En los enfermos del hígado se observan variaciones en la eliminación de la cistina, del triptofano y de la histidina. (Frank) (29), (Martin) (30) y Dum (op. cit.). Walshe (31) posteriormente en 1955 confirmó lo anterior en 119 enfermos estudiados.

Queda así demostrada la existencia de un trastorno muy marcado, en el metabolismo de los aminoácidos, cuya eliminación excesiva no se debe a un descenso del umbral renal, sino a un aumento en la concentración plasmática de los aminoácidos. Los tipos de eliminación de aminoácidos varían según el proceso. Las noxas agudas (hepatitis a virus) presentan relación entre la gravedad del proceso y la intensidad de la aminoaciduria; en dichas entidades los aminoácidos más frecuentemente eliminados son: cistina, taurina y ácido betaaminoisobutírico, casi siempre asociados a la metionina, a la fenilalanina y a la etanolamina. En el plasma de las hepatitis agudas la alteración más llamativa es el aumento de la concentración de metionina.

En los procesos crónicos no es constante la eliminación de aminoácidos, sino que ésta sigue fluctuaciones en el curso de la enfermedad; en una agudización de un proceso crónico la aminoaciduria se hará frecuente; en los casos más graves la eliminación urinaria de aminoácidos se extiende a la mayoría de éstos.

Prescindiendo del valor teórico que tienen estos hallazgos, se puede deducir una valiosa conclusión práctica para proceder con técnica y conocimiento en la prescripción protéica, muchas veces indiscriminada, ya que las dosis altas de proteínas en la dieta del hepático no se conciben en casos en donde se comprueben valores altos de metionina en el plasma del paciente. El criterio está basado en la realización del balance del nitrógeno,

procedimiento clínico puesto en práctica mucho antes del balance electrolítico, hoy de uso corriente en el tratamiento de cualquier trastorno metabólico orgánico o mineral.

*2º Periodo de retención, balance positivo de Na y alteraciones coenzimáticas.*

La riqueza semiológica y las alteraciones metabólicas, que se hacen ostensibles por las diversas pruebas funcionales, biológicas, enzimáticas, etc., ponen de manifiesto esta etapa o situación patológica de la cédula hepática.

Los efectos de la administración y de la restricción del ClNa, junto con los de la paracentesis abdominal sobre el balance acuoso y electrolítico, han sido estudiados por muchos investigadores. Es evidente que en la cirrosis, mientras haya ingestión de sodio, las ascitis y el edema, alcanzan proporciones notorias, cuando la sal es retenida en forma isotónica (Davidson, Traeger) (32). Mediante una restricción sostenida de sodio se registra, en cambio, mejoría clínica en el estado de nutrición de los pacientes, aumento progresivo de las albúminas que están en déficit, cesa la acumulación del líquido y el volumen urinario es mayor.

Por otra parte, es evidente que después de la paracentesis el sodio no es retenido isotónicamente, puesto que después de ella se produce una hemoconcentración, a la cual responde el enfermo disminuyendo la diuresis. La restricción del sodio en tales casos logra un descenso del hematocrito, diuresis gradual y pérdida del edema. No es improbable que el aumento de la actividad antidiurética y el descenso del contenido de sodio en los pacientes sometidos a paracentesis repetidas, en parte pueda obedecer a la respuesta homeostática (Traeger, Davidson, op. cit.).

Las alteraciones coenzimáticas son evidentes; ya se habló de la participación de los fermentos en la génesis de las proteínas, de la transmetilación y en los procesos metabólicos de "detoxicación". Tienen interés desde el punto de vista dietoterápico, la prescripción correcta de los coofermentos que participan en los procesos de oxidoreducción. El hepatocito alterado solamente es capaz de utilizar determinada cantidad de coofermentos vitamínicos; tal ocurre con la tiamina, la cual sólo puede ser convertida en pequeña cantidad de tiamina-difosfato, forma utilizable de esta clastasa.

Por otra parte, Gillman y Gillman (33) han demostrado que dosis excesivas de ácido nicotínico pueden ser perjudiciales en las noxas hepáticas con esteatosis, pues parte de la niacina es

eliminada con un compuesto metílico, acrecentando en esa forma la carencia de grupos metílicos tan necesarios en dicha situación.

El grupo de las naftoquinonas tiene interés, ya que ellas dejan de ser absorbidas y utilizadas en las hepatopatías, originando la hipoprotombinemia, tan conocida por el práctico, lo cual hace indispensable la administración parenteral de vitamina K. Es probable, como lo sugieren Alexander y Goldstein (34), que exista una labilidad en el plasma que facilite las hemorragias en la enfermedad hepática.

3º *Periodo final o último*: No tiene utilidad la dietoterapia y la terapéutica debe ser parenteral y medicamentosa, lo cual no es motivo de este trabajo.

### *III. Adecuación de la dieta al estado del aparato digestivo y a los síndromes concomitantes.*

#### *a) Concepto digestivo y metabólico*

La llegada de las sales biliares al duodeno origina la reducción de la tensión superficial del contenido duodenal, gracias a lo cual hay emulsión del quimo circulante; posteriormente, en virtud de los procesos enzimáticos y favorecidos por el pH duodenal (7.5 a 8), las grasas son hidrolizadas en ácidos grasos y glicerol; los ácidos grasos se saponifican y los jabones, que son batótonos, favorecen aún más la reducción de la tensión superficial y el resto de las grasas, que aún no fueron emulsionadas, adquieren este nuevo estado físico. Es ésta la razón por la cual en los síndromes coledocianos aumenta la cantidad de grasas del contenido intestinal y aparecen en las heces mayores proporciones de ácidos grasos y jabones. Los ácidos grasos a su vez, estimulan el peristaltismo del delgado, lo que se expresa por una diarrea del mismo tipo y una notable disminución del coeficiente de absorción del "enterón".

Absorbidas las grasas, una vez efectuado el proceso de fosforilización, se establecerá una ola hiperlipémica, que estará en relación íntima con las reservas de glucógeno que posea el hígado; cuando las reservas de hidratos de carbono de la célula hepática son óptimas, la curva de hiperlipemia es más baja y menos prolongada.

Se dijo ya cómo las grasas son movilizadas a los tejidos o depositadas en ausencia de los lipotrópicos; la hiperlipemia aca-

area un desequilibrio cetoantictógeno, aumenta la cetogénesis y aparecen ácidos cetónicos en mayor cantidad, como metabolitos de hiperproducción, para ser catabolizados obligatoriamente.

b) *El papel del colesterol.*

Frente a la dietoterapia, la absorción del colesterol y de las grasas guarda estrecha relación con la presencia de ácidos biliares en el tubo digestivo; la cantidad de colesterol absorbida depende del "coeficiente de absorción lipida", el cual a su vez depende de la ingesta lipida y de la capacidad digestiva para las grasas. Es esa la razón por la cual un régimen es tanto más rico en colesterol cuanto más grasa posea.

Una vez circulantes los lípidos, se establece una onda hipercolesterinémica que variará de acuerdo con la ingesta grasa; el depósito del colesterol en el hígado está en relación directa con la capacidad funcional de la célula hepática (Rothman) (35) y con la cantidad de grasa alimentaria, lo cual es fundamental para el trazado de la dieta. El hígado es un verdadero regulador de la colessterina; en el déficit del hepatocito es sabido que aumenta la fracción libre. La excreción colessterinica se hace por otra parte, también por intermedio del hígado: una fracción es eliminada como tal y otra indirectamente como ácido colálico. En la insuficiencia de la célula hepática parece predominar la eliminación de la colessterina sobre la del ácido colálico, lo cual, en virtud de muchos factores conexos, vendría en última instancia a favorecer la precipitación de la misma en las vías de conducción. Por todo esto con razón se ha llamado a la colessterina el primer factor "antilipotrópico".

c) *La función de los hidratos de carbono.*

Para muchos no será indicado hablar sobre la función que desempeñan los H. de C. en la dieta del hepático, ya que ellos parecen tener más participación metabólica que digestiva en las hepatopatías. Sin embargo, esto no es todo, a la luz de los actuales conocimientos.

Es indiscutible que el depósito de glucógeno tiene jerarquía en el funcionamiento del "hepatón". La única manera de lograr el depósito adecuado y no perjudicial, es la cuota alimentaria en determinada cantidad. Es ya conocida la relación entre la "ola hiperlipémica" y la cantidad de H. de C. absorbida por el intestino; cuanto menos glúcidos se absorban mayores probabi-

lidades habrá de depósito de glucógeno y mayor facilidad para esteatosis. Es interesante recordar que la permanencia de los H. de C. en el intestino contrarresta la putrefacción proteica intestinal, originaria de una serie de productos tóxicos que únicamente pueden ser neutralizados por los procesos de sulfoconjugación que realiza el "hepatón".

La celulosa —H. de C. no absorbible por el intestino— es inútil en la dietoterapia del hepático, ya que dietas altas o normales en ligno, adipo, cuti y hemicelulosa favorecen la eliminación de bilirubina, sales biliares y colesterol. La celulosa es además la mejor profilaxis dietética de la atonía intestinal.

Las hiperglucemias provocadas, de las cuales Portis ha sido el mayor defensor, hoy día están aceptadas para el tratamiento del "último período", cuando ellas no requieren administración complementaria de insulina. Quizás tenga interés el estudio de la levulosa, glúcido que se desdobra más fácilmente en glucógeno como lo proponen los alemanes (Scheiderbaum) (36) en el tratamiento de las hepatopatías.

#### d) *Cuidado de los síndromes concomitantes*

La sinergia funcional —estómago, intestino, vías biliares e hígado— tiene interés en la dietoterapia; esto se deduce en gran parte de lo dicho en anteriores párrafos.

Toda la patología médica puede combinarse con un síndrome hepático; es inoficioso insistir aquí en la importancia que tiene la adecuación de la dietoterapia a los síndromes concomitantes que se presentan en el hepático, singularmente el psicossomático, sobre el cual ejerce papel preponderante la alimentación. Con mucha razón Escudero sostiene que "al enfermo no se le dan ni números ni recetas, sino comida", y muchas veces la dieta no es ni aceptada ni puede ser realizada por razones económicas, sociales, gustativas psicogénicas, etc., que no es el caso discutir. Basta poner esto en análisis cuando el médico prescribe una dieta, a fin de cumplir a cabalidad la cuarta ley de la alimentación: "la adecuación".

Distinta es la alimentación para la embarazada, del primero y del último trimestre y para la madre que cría; diferente para el niño, el anciano, el hipertenso, el obrero, el adulto que está en reposo y el que realiza trabajo mediano, etc., ésta es obra del cálculo calórico, requerimiento porcentual de cada principio ali-

menticio y suministro exacto de los elementos que pueden ser pesados o medidos.

Para terminar este capítulo sintetizo un ejemplo, por la importancia que tiene el estudio de los síndromes concomitantes y la participación que sobre él ejercen los principios alimenticios. La llegada del quimo ácido al duodeno favorece el aflujo de bilis al intestino y la respuesta es mayor cuando se ingieren iguales cantidades de grasas y proteínas, en tanto que es menor cuando predomina la ingesta hidrocarbonada alimentaria. La respuesta vesicular se debe a la liberación de la colecistoquinina, al ponerse en contacto el quimo ácido con la mucosa duodenal.

Ante una afección de las vías biliares, particularmente de tipo infeccioso, la respuesta de la vesícula es intensa ante el estímulo de grasas alimentarias; el esfínter de Oddi se contrae, aumenta la tensión dentro del árbol biliar y se produce el dolor. Por el contrario, si la excitabilidad y el tono de la vesícula están disminuidos, el aumento del estímulo por la acidez del quimo y la proporción de grasas de la alimentación, trae un beneficio, siempre que no haya alteración en el esfínter de Oddi.

#### *La fórmula sintética dietoterápica en el proceso hepático*

Está fuera del tema y de mi propósito pensar que en un lapso tan breve y para llenar la finalidad de esta síntesis, es indispensable hacer una serie de menús, fórmulas dietéticas, preparaciones coquinarias, etc., para cada uno de los diversos tipos humanos que requieren terapia dietética en el momento evolutivo de la enfermedad hepática. Las instrucciones están indicadas; se deducen de la anterior esquematización cuáles son los hechos más importantes sobre los cuales descansa la prescripción alimentaria en el enfermo del hígado.

Sin embargo, y en vía de guía terapéutica, a continuación expreso los valores alimentarios, dentro de los cuales deben oscilar las cantidades absolutas y relativas de los principios alimenticios que integran la dieta de un hepático.

I. Valor calórico total: de acuerdo con peso, talla, metabolismo basal, requerimientos del trabajo; agréganse las dos correcciones: acción dinámica específica (8%) y absorción (10%).

II. Repartición porcentual (aproximada).

H. de C.: 50 a 65%.

Proteínas: 20 a 25%.

Grasas: 25 a 10%.

III. Proteínas por kilo de peso y por día: 1.20 a 2,50 gramos.

IV. Vitamina A: 8.000 a 10.000 U. I.

Tiamina: 1 gamma por cada caloria no grasa.

Niacina: 10 a 15 miligramos.

Riboflavina: el doble de la cantidad de tiamina totalizada.

Acido ascórbico: 20 a 50 miligramos.

Vitamina D: 1.000 a 1.500 U. I.

V. Minerales:

Calcio, 1 gramo diario.

Fósforo: en estricta proporción con el Ca. para que su coeficiente (Ca/P) nunca sea inferior a 0,80.

Sodio: los requerimientos de acuerdo con el momento evolutivo y los síndromes concomitantes.

Potasio: cantidad adecuada para que el coeficiente K/Na no sea inferior a la unidad.

Hierro: 18 a 20 miligramos diarios.

VI. Coeficientes:

a) Gramo caloria: 0,80 a 1.

b) Cebo anticetógeno: 0,25 a 0,30.

VII. Celulosa: 10 gramos por día promedio.

VIII. Reacción de la dieta: predominio básico.

IX. Fraccionamiento: volúmenes pequeños y bajo coeficiente de saciedad.

## BIBLIOGRAFIA

1. ESCUDERO PEDRO.—"La fórmula sintética de la alimentación". 13, 14, CPa2/ ap34, 1938.

2, 3, 4, 5. ALLAN, BOWIE, MC. LEOD, ROBINSON, FISHER, citados por J. M. SEGOVIA.—Trat. Insuf. Hepática, Buenos Aires. 2248, 1954.

6, 7, 8, 9. SOSKIN, BEST. Cit. por J. M. SEGOVIA.—Ins. Hepática. Buenos Aires. 2249, 1954.

10. DE VIGNEAUD: J. J.—La Transmetilation, 345, Doin, 1950.

11, 12. JIMENEZ DIAZ CARLOS.—Tratado de Clínica Médica. Tomo IV, 489, 1948.

13, 14. Citados por WHITMAN, J. F., ROSSMILLER H. R. y LEWIS, L. A.—J. Lab. Cli. Med., 35, 167, 1950.

16, 17. KUNKEL H. G. y SLATER R. J.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 80. 42. 1952.

18, 19. GREENSPAN, E. M., TEPPER B., TERRY, L. y SCHOENBACH, E. B. J.—Lab. Clin. Med. 39, 44. 1952.

20. WHITMAN J. F.—J. Lab. Clin. Med. 35, 167, 1950.

21. MILLER L. L.—J. Exp. Med., 94. 431, 1951.

15, 22. BALE W, F.—J. Expert. Med. 100, 431, 1951.

23. Cit. por KUNKEL H. G. y SLATER R. J.—Proc. Soc. Expr. Biol. Med. 80.42, 1952.

24. DUNN, M. S., AKAWALE, S., YEH H. L. y MARTIN H. E.—J. Clin. Invest. 29, 302. 1950.

25, 26, 27. DUNN, M. S., CAMIEN N. N., SHAKKMAR'S y BLOCH.—Arch. Bioch. 13, 93. 1947.

28. DENT, C. E., LANCET.—2, 637, 1946.

29. FRANKL, W.—Arch. Bioch. 18, 93, 1947.

30. MARTIN H.—Arch. Bioch., 13, 93, 1947.

31. WALSHE J. M.—Quart. J. Med., 22, 483, 1953.

32. TRAEGER H. S. y DAVIDSON CH. S.—J. Clin. Inves. 33, 780, 1950.

33. Cit. por MILLER L. L.—J. Exp. Med. 99. 125, 1954.

34. Cit. por Walsehe J. M. Quart. J. Med. 22, 483, 1953.

35. ROTHMAN, B.—Curso de Técnica Dietética, I. N. N. Buenos Aires, 1942.