

cia, porque cuando un tumor de ángulo ponto-cerebeloso ha crecido hasta que su tamaño ocasiona signos de vecindad, ha bloqueado la circulación del líquido cefalorraquídeo causando hidrocefalia y papiloedema.

En los casos de HORRAX y BUCKLEY la hipertensión sobrevino tardíamente por lo general. La disartria y la disfagia aparecieron en último término, como en los tumores de ángulo. La sordera, unilateral, de estos casos, era completa en cinco y parcial en tres. En seis se hicieron pruebas vestibulares calóricas: laberinto inexcitable en ambos lados en tres, hipoexcitable en ambos lados en uno, inexcitable en el lado afecto en uno y normal en el último; sólo un caso, pues, presentaba la respuesta de los neurinomas del acústico. Cuatro de los enfermos tenían trastornos piramidales unilaterales y en seis había nistagmus en diversas direcciones de la mirada y signos cerebelosos bilaterales, con mayor afectación de un lado. También en este sentido es válida la afirmación de ERNESTO SACHS: "Es raro que un tumor de tronco produzca síntomas exclusivamente unilaterales, puesto que los gliomas bulbo-protuberanciales afectan casi siempre los dos lados."

RESUMEN.

Se hace un estudio de la sintomatología de los tumores de región pineal y del tronco cerebral sobre

las bases anatómicas y fisiológicas del tronco y mesencéfalo. Los autores analizan 19 casos de tumores pineales y siete de tronco, de la estadística del doctor OBRADOR en el Instituto de Neurocirugía, insistiendo especialmente en los datos que, como los signos oculares, tienen especial importancia en el diagnóstico de los tumores pineales. Finalmente se revisan las normas para el diagnóstico diferencial entre éstos y los tumores de cerebelo y protuberancia y para la distinción entre los gliomas laterales de puente y los tumores del ángulo ponto-cerebeloso.

BIBLIOGRAFIA

- DANDY, W. E.—Ann. Surg., 33, 19, 1936.
HORRAX, G.—Arch. Neurol. and Psych., 17, 179, 1927.
HORRAX, G. y BUCKLEY, R. C.—Arch. Neurol. and Psych., 24, 1, 217, 1930.
HORRAX, G.—Ann. Surg., 126, 723, 1947.
HORRAX, G. y WYATT, J. P.—Journ. of Neurol., 4, 309, 1947.
HOWELL, H.—Proc. Roy. Soc. Med., 3, 63, 1910.
MARTIN, J. y DAVIS, L.—Arch. Int. Med., 67, 1, 119, 1941.
OBRADOR, S.—Actas Luso-Esp. de Neurol. y Psiquiat., 7, 183, 1948.
OBRADOR, S. y ARRAZOLA, M.—Rev. Clin. Esp., 40, 38, 1951.
POSNER, M. y HORRAX, G.—Journ. of Neurosurg., 3, 15, 1946.
RAND, R. W. y HORRAX, L. J.—Journ. of Neurosurg., 10, 1, 1953.
RUSSELL, W. O. y SACHS, E.—Arch. Path., 35, 869, 1943.
SPILLER, W. G.—J. Nerv. et Ment. Dis., 32, 417, 1905.
WEINBERGER, L. M. y GRANT, F. C.—Arch. Int. Med., 67, 762, 1941.

ORIGINALES

ULTERIORES ESTUDIOS SOBRE LA SIGNIFICACION Y GENESIS DE LAS ESTEATORREAS (*)

C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. M. ROMEO y C. MARINA.

Instituto de Investigaciones Médicas y Clínica Médica de la Facultad de Medicina. Madrid.

En trabajos publicados anteriormente (*) hemos expuesto razones por las cuales creemos evidente que las esteatorreas idiopáticas, tropical o nostras, no derivan de un defecto en la absorción de la grasa, sino que se deben a una secreción en la pared intestinal de un líquido que contiene grasa, cuyo líquido sugeríamos, sin afirmarlo, que podría ser quilo mesentérico. Asimismo consideramos que en esos trabajos se demostraba que la esteatorrea puede presentarse con una eliminación poco aumentada de heces en el día, pero esto es raro, y casi siempre cuando hay esteatorrea hay simultá-

neamente un aumento de la cantidad de heces eliminada en las veinticuatro horas; hemos visto que todos los casos que eliminan más de 300 gramos de heces diarias sobreeliminan a la vez grasas. Todo esto indica que ese líquido con grasa, que constituye la base de la esteatorrea, lleva al mismo tiempo algo más, y que en las diarreas además de la secreción de un líquido conteniendo albúmina, como ya supusieron SCHMIDT y URY, se mezcla a nuestro juicio otra secreción, quizá quilo, que tiene grasa, y lo hace en proporciones variables en cada caso. En alguno que predomine este líquido sin gran diarrea habrá esteatorrea; en otros casos puede haber diarrea sin esteatorrea, porque las heces son líquidas por la secreción del líquido albuminoso solamente; pero siempre que hay diarreas de cierta intensidad se deben a la secreción simultánea de ambos. Las esteatorreas no son, por tanto, sino diarreas en las que la secreción grasa está muy aumentada.

Una serie de estudios, que hemos venido realizando, después de aquellas publicaciones, creemos que confirman nuestro punto de vista y arrojan nuevas bases para el mismo.

(*) Según comunicaciones presentadas al I Congreso Nacional de Medicina Interna, junio 1952, y al II Congreso Internacional de Medicina Interna. Londres, septiembre 1952.

I. DETERMINACIÓN DIRECTA Y CONFIRMACIÓN POR LOS CÁLCULOS DE LOS DATOS OBTENIDOS SOBRE CALORIMETRÍA Y DETERMINACIÓN DE GRASA.

En todos nuestros estudios hemos hecho simultáneamente las determinaciones de grasa en las heces frescas, y la calorimetría directa en la bomba calorimétrica, sobre una fracción de las heces desecadas, con lo cual al mismo tiempo queda averiguada la hidratación de las heces. Nos ha parecido que uno y otro valor podrían confirmarse mutuamente dentro de cierto margen de error. En efecto, si acepta-

Ahora bien, la estimación directa de las calorías arrojó 257,60, que como se ve son cifras muy estrechamente coincidentes. Téngase presente que los valores calóricos de 9 y 4 son aproximados, que hay algo que puede volatilizarse al desecar las heces y que hay algo de urea, amoníaco, escatol, etc., que no tiene el valor calórico dado al residuo. No obstante, esta gran aproximación de la calorimetría directa e indirecta constituye una prueba de seguridad de los datos. Pero por la misma razón podemos calcular las grasas indirectamente sabiendo las heces secas totales y las calorías,

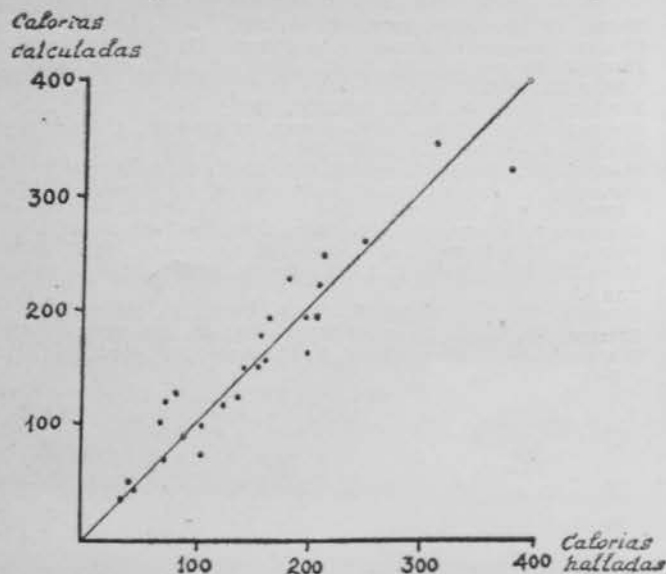


Fig. 1.

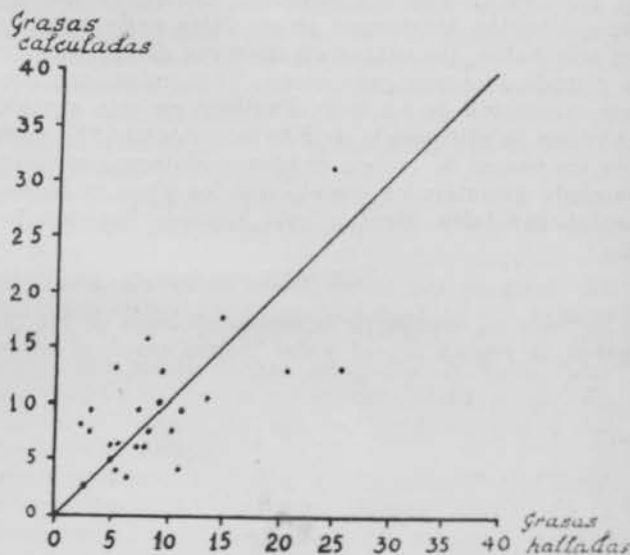


Fig. 2.

mos 9 como valor calórico aproximado de cada 1 gr. de grasa, y multiplicamos la grasa por 9, obtendremos las calorías de las heces que se deben a grasa. Si pesamos el residuo que dejan las heces después de quemadas, que no tiene valor calórico, y restamos éste y la grasa del total de heces secas, lo que queda no puede ser sino proteínas y carbohidratos que, teniendo el mismo valor calórico de aproximadamente 4 calorías por 1 gr., nos permite averiguar las calorías debidas a esta fracción proteína-carbohidratos (S. Pr. HC.), que sumadas a las de la grasa deben darnos valor cercano al obtenido por la calorimetría directa. La exposición de uno de los casos calculados sirve para fijar mejor ideas:

El enfermo M. A. eliminó por día 230,33 gramos de heces frescas y de éstas eran residuo seco 44,39 gr. La dosificación de grasa en las heces demostró una eliminación diaria de 15,03; si multiplicamos 15,03 por 9, obtenemos 135,27, que son las calorías debidas a grasa perdidas por las heces al día. Al quemar en la bomba quedó un residuo mineral de 2,03 gr.; si restamos este residuo más el peso de grasa del total de heces secas, o sea 17,06 de 44,39, quedan 27,33 gr., que son subst. Pr. Hc., cuyo valor calórico ($\times 4$) es 109,3; sumando estas calorías y las de la grasa se obtienen 244,59.

porque entonces conocemos el valor calórico de 1 gr. de heces secas que depende sólo de la proporción de la mezcla de grasa y subst. Pr. HC., lo cual podemos calcularlo o leerlo en un nomograma que hemos construido. Así, en el mismo caso M. A., se hallaron por determinación 15,03 gr. de grasa y por cálculo 18,07, que es una coincidencia bastante grande. En la figura 1 se ve, en forma gráfica, la correspondencia entre los valores hallados y calculados de calorías, y en la figura 2 lo mismo con respecto a la grasa. La tabla I reproduce estos cálculos efectuados sobre los datos de 10 enfermos.

Así, actualmente rechazamos todos los datos obtenidos en los que el cálculo no confirme los datos directos. Al revisar nuestro protocolo anterior observamos que algunos datos no ofrecían esta coincidencia, debido a que algunas veces las grasas determinadas eran inferiores a las calculadas. Aquellas determinaciones, hechas con el método de Castro, podrían haber dado en algún caso valores inferiores porque determinados ácidos grasos no hubieran sido cuantitativamente extraídos. Empezamos entonces a utilizar comparativamente el método de v. d. KAMER² y cols., que además es más simple y rápido, y entonces confirmamos lo que suponíamos: las cifras de ácidos grasos y, por

TABLA I
VALORES HALLADOS Y CALCULADOS

NOMBRES	HECES 24 HORAS		Residuo incomb.	GRASAS TOTALES		Sustancia no grasa	Val. cal. 1 gr. hec.	CALORÍAS TOTALES	
	Frescas	Secas		Halladas	Calcula- das			Halladas	Calcula- das
	Gramos	Gramos							
M. A.	230,3	44,39	2,03	15,03	18,07	27,33	6,09	257,6	244,5
J. G.	42,0	18,40	2,21	4,96	4,98	11,23	5,5	89,6	90,3
L. L.	62,0	14,00	1,78	4,95	4,13	7,27	5,7	69,5	72,6
M. A.	174,66	24,96	1,35	11,55	12,81	12,06	6,71	158,51	154,35
J. M. O.	46,0	7,02	1,01	2,55	2,49	3,46	6,05	36,36	36,8
I. S.	238,66	27,27	2,60	9,16	9,99	15,51	5,45	148,62	144,48
M. Al.	69,3	10,92	1,03	4,52	4,02	5,37	6,03	59,65	62,16
R. S.	82,5	11,94	1,23	2,50	2,16	8,21	5,05	53,67	55,34
S. R.	237,5	36,91	3,33	5,01	5,71	28,57	4,85	162,89	159,37
M. A.	210,0	30,31	3,98	13,74	14,54	12,59	6,77	178,25	174,0

lo tanto, las grasas totales eran más altas que con el método anterior y los cálculos hechos sobre las cifras obtenidas por el método de v. d. KAMER eran muy coincidentes. En virtud de todo esto, actualmente todas nuestras determinaciones de grasas están hechas con este método.

En la tabla II presentamos los valores normales en 10 sujetos, con todos los valores coincidentes, sometidos a una dieta tipo con 30 gramos de grasa al día.

TABLA II

VALORES NORMALES CON DIETA MEDIA (30 GRAMOS DE GRASA AL DÍA)

Nombres	HECES AL DÍA		Grasas totales diarias	Calorías en 24 horas
	Secas	Frescas		
J. G.	18,40	42	4,96	89,6
L. L.	14	62	4,95	69,52
L. G.	23,38	95	3,21	121,44
L. F.	40,58	143	5,59	178,54
R. R.	29,16	160	6,60	123,64
J. M. O.	7,02	46	2,55	36,36
B. L.	16,09	53	2,95	100
P. S.	6,5	37	5,67	46,7
M. A.	10,92	69,30	4,52	59,65
R. S.	11,94	82,50	2,50	53,67

En la tabla III exponemos los valores obtenidos en 12 sujetos esteatorreicos.

Los valores medios comparativamente aparecen a continuación:

	Normales	Esprué
Heces frescas	79	294,6
Heces secas	20	43,8
Calorías por día	90	211,2
Grasa total por día	4,6	18,2
Grasa por ciento en heces secas.	25,5	41,5

En las cifras de conjunto se ve cómo al tiempo que aumenta la eliminación de grasa aumenta la cantidad de heces secas, conforme ya habíamos observado anteriormente; sin embargo, la concentración de la grasa aumenta también. Algunos autores (ASENJO) piensan que la esteatorrea es principalmente por aumento de cantidad de heces; nosotros hemos visto que es a la par por aumento de cantidad y por mayor concentración, si bien en cada caso las variaciones de la esteatorrea son bastante paralelas a la de los sólidos totales en las heces. Este podría ser ya un indicio en favor de la hipótesis de la secreción parietal de linfa con grasa y otros sólidos.

TABLA III

VALORES EN SUJETOS CON ESTEATORREA CON LA MISMA DIETA DE 20 GRAMOS DE GRASA

Nombres	HECES (GRS. 24 H.)		Grasas totales Gramos 24 horas	Calori- metría 24 horas
	Frescas	Secas		
L. T.	298,3	37,23	15,52	232,8
T. P.	134,0	27,24	7,04	145,0
P. V.	446,6	40,27	23,04	176,2
M. A.	230,3	44,39	15,03	211,83
M. Ar.	269,0	67,68	38,41	417,4
R. S.	428,2	62,42	20,25	272,4
P. V.	250,0	14,49	11,07	161,8
R. S. R.	163,7	32,30	7,49	163,2
S. H.	435,0	68,31	25,80	320,0
M. Al.	187,6	35,87	18,90	180,7
E. M.	130,0	42,47	15,24	219,7
J. A. S.	396,9	50,55	15,76	310,4

Pero es más importante que en algún caso la eliminación de grasa sea mayor que la contenida en la dieta, y en otros varios sea tan próxima que no habría tampoco posibilidad de atribuir la esteatorrea a un defecto de absorción. Ultimamente hemos estudiado algún caso con una dieta prácticamente privada de grasa (entre 5 y 6 gr.), y en la tabla IV se ve el resultado de esta observación.

TABLA IV

EFECTO DE LA DIETA POBRE EN GRASA (5-6 GRAMOS DIARIOS)

Nombres	Heces frescas en 24 horas	Grasa de la dieta	Pérdida de grasa en las heces
J. A. S.	396	30	15,76
Idem	278	6	8,71
Idem	430	5,12	6,44
Idem	223	5,46	6,89
Idem	430	6	9,39
Idem	435	6	7,08
Idem	207	6	5,73
F. M.	293	30	13,38
Idem	119	6,04	10,88
Idem	32	6,04	1,90
Idem	63	6,04	5,65
Idem	139	6,04	9,88
Idem	163	6,04	6,79
Idem	183	6,04	6,73

El examen de la misma permite ver con toda claridad cómo hay días en que el sujeto elimina más grasa que la que ha tomado con la dieta y otros en los que la diferencia a favor de la eliminación es muy exigua. Si en los primeros no cabe más que aceptar la existencia de una secreción intestinal de grasa, en los segundos la diferencia tan escasa entre grasa ingerida y

eliminada no podría explicarse sobre la base de un trastorno de absorción.

El argumento nos parece de una fuerza decisiva, pero igualmente la tiene el resultado de las pruebas de sobrecarga, según se ve en la tabla V.

De 18 experiencias de sobrecarga obtenemos: aumento de la esteatorrea, en 10, y no aumento o disminución, en ocho, siendo en alguno de ellos muy claro el descenso de la esteatorrea después de la sobrecarga. En los casos en que hay aumento, sin embargo éste es mucho menor de lo que podría esperarse si los valores con la dieta basal son interpretados como defecto de absorción, a menos que se creyera admisible que la utilización porcentual pueda aumentar enormemente el día de la sobrecarga; así, en algunos casos aumenta de 75 a 92 por 100. Por otra parte, hay también entre éstos, tres casos que eliminan con la dieta basal más grasa que en la sobrecarga.

La razón porque otros autores no han visto este fenómeno es porque se hace empleando dietas conteniendo por encima de 60 gr. de grasa, y siendo excepcional esa intensidad de pérdida de grasa, siempre cabe la posibilidad de explicar la pérdida hallada en tanto por ciento de la ingerida, salvo cuando se emplean, como hemos hecho nosotros, dietas de bajo contenido graso.

TABLA V

EFECTO DE LA SOBRECARGA DE GRASA (100 GRAMOS) SOBRE LA DIETA BASAL

NOMBRES	HECES 24 HORAS		Calorías 24 horas	Grasa en la dieta 24 horas	Grasa pérdida heces 24 horas	Utilización
	Frescas	Secas				
I. O.	933,3	62,16	309,6	30 gr.	12,19	59,3 %
Idem	903,3	194,81	1.062,6	130 "	56,68	56,4 %
A. O.	1.200	124,80	691,0	30 "	52,44	— 22,44
Idem	1.383	106,38	594,0	130 "	38,83	70,3 %
J. L.	366,6	85,55	553,7	30 "	42,30	— 12,3
Idem	633,3	190,00	998,7	130 "	47,75	63,3 %
L. T.	356,6	19,45	100,24	30 "	5,40	82 %
Idem	394,6	32,00	271,6	130 "	28,00	78,5 %
Idem	298,33	37,23	232,8	30 "	15,50	48,4 %
Idem	249,0	37,35	234,7	130 "	12,00	90,8 %
Idem	166,6	33,33	192,1	130 " (m)	9,40	92,8 %
J. M.	751,6	110,46	813,1	30 "	53,66	— 23,56
Idem	868,0	99,55	615,0	130 "	43,37	66,7 %
A. F.	333,3	37,86	170,0	30 "	6,89	77,1 %
Idem	180,0	65,05	244,0	130 "	9,20	92,9 %
J. V.	133,3	47,78	241,2	30 "	10,01	66,7 %
Idem	183,3	52,92	219,35	130 "	3,98	97,0 %
T. P.	134,0	27,24	145,1	30 "	7,04	76,6 %
Idem	330,0	69,20	458,4	130 "	37,55	71,2 %
Idem	174,3	35,45	202,5	130 " (m)	11,43	92,2 %
D. G.	232,6	16,54	79,4	30 "	2,95	90,2 %
Idem	173,3	30,99	212,7	130 "	19,91	84,7 %
Idem	78,33	11,68	65,60	130 " (m)	3,68	97,10 %
R. S. R.	163,75	32,30	163,20	30 "	7,49	75,10 %
Idem	316,66	45,00	211,40	130 "	11,28	91,40 %
Idem	303,33	39,44	192,60	130 " (m)	13,89	88,6 %
R. S.	452,00	51,39	235,70	130 " (m)	18,16	86,1 %
Idem	425,25	62,42	272,40	30 "	20,25	33,0 %
Idem	441,66	24,00	104,90	130 "	5,96	95,4 %
C. G.	266,66	53,30	296,40	30 "	16,62	44,6 %
Idem	93,33	20,74	109,05	130 "	5,25	96 %

II. EFECTOS DEL ESTASIS LINFÁTICO SOBRE
LA ESTEATORREA.

Pensando que pudiera ser quilo la secreción grasa que evidentemente es la base de la esteatorrea, hemos hecho una serie de experimentos sobre los perros de ligadura del conducto torácico estudiando la repercusión que pueda tener sobre el contenido de grasa en las heces.

Se estudió previamente la grasa de las heces en dos- tres determinaciones basales. A continuación, y estando bajo la digestión de una comida grasa para buscar el mayor resalte de los linfáticos, se hizo la ligadura del conducto torácico. Después, a intervalos variables de tiempo, se fueron estudiando las eliminaciones de grasa en las heces. Pasado un tiempo variable los animales eran sacrificados para estudiar el estado de los quilíferos. En algún caso hicimos fistula del conducto torácico, pero ese grupo de experiencias fracasó porque pronto dejaba de salir linfa por la fistula.

En la tabla VI se ven los datos obtenidos sobre estos perros con ligadura del conducto torácico.

Como se ve, la ligadura del ductus torácico produce siempre una esteatorrea muy evidente en las pimeras determinaciones, que en el curso del tiempo va atenuándose hasta volverse a las cifras basales. Cuando se ha hecho la autopsia en este período se ha visto que los linfáticos tenían un aspecto normal, es decir, que ya no había estasis. Sin duda, cuando el estasis llega a un cierto grado, se producen vías colaterales eferentes para conducir el quilo a la circulación, explicándose así los resultados: el estasis linfático abdominal promueve la salida de linfa a la luz intestinal, originándose esteatorrea, hasta que el estasis desaparece espontáneamente y entonces al mismo tiempo la esteatorrea patológica se esfuma.

Otro segundo tipo de experiencias consistió en hacer a los perros la ligadura del conducto torácico habiendo hecho previa o simultáneamente el abocamiento a la pared abdominal de un asa intestinal del ileon, aislada del resto del intestino, en forma similar al asa de Thyry-Vella. Se trataba de ver si la esteatorrea aparece también visible en el asa aislada que no tiene que ver con el alimento: de esta forma se confirmaría que se trata de una secreción que se aumenta cuando hay estasis linfático. Esta experiencia pudo solamente lograrse en dos perros, pues otros animales murieron después de la operación.

Con gran claridad se ve cómo la ligadura del conducto torácico, al tiempo que aumenta el contenido en grasa de las heces, lo eleva también en la secreción de un asa aislada; por consiguiente, no hay duda que la esteatorrea provocada por el estasis linfático se debe a la secreción de linfa por el intestino. La diferencia en el tanto por ciento de ácidos grasos en las heces y el líquido del asa se explicaría porque la secreción intestinal es principalmente grasa neutra lo que lleva, que en la luz intestinal es desdoblada por los jugos digestivos y acaso las bacterias.

En este tiempo hemos tenido en nuestra Sala del Hospital de San Carlos una mujer con ascitis quillosa primaria. No se trataba de ascitis pseudoquillosa, sino auténticamente tal, como lo demuestran los análisis, y no era un caso sintomático, sino uno de esos casos, rarísimos en el adulto, de ascitis quillosa primaria que llevan una evolución benigna. Esta mujer se había casado, y con su ascitis tuvo un embarazo normal. Nos pareció que este caso de estasis espontáneo de los quilíferos sería interesante

TABLA VI

PERRO 67.—CONTENIDO DE LIPIDOS EN LA SECRECIÓN DEL ASA AISLADA

	Ácidos grasos	Grasa neutra	Grasa total
	Por ciento	Por ciento	Por ciento
a) Antes de ligar el torácico (valores en días sucesivos)	0,76 0,50 0,50 0,74 0,70	1,77 2,20 2,21 1,65 1,79	2,53 2,70 2,71 2,39 2,49
Valores medios	0,65	1,92	2,65
b) Después de ligar el torácico	0,63	3,20	3,83

PERRO 68.—CONTENIDO DE LIPIDOS EN LAS HECEs Y EN EL ASA AISLADA

	ÁCIDOS GRASOS		GRASA NEUTRA		Grasa heces	Total % asa
	Heces	Asa	Heces	Asa		
a) Antes	1,94	0,72	3,94	1,65	5,98	2,39
b) A los tres días de ligar el duct. torácico	11,39	0,46	2,18	6,06	13,57	6,52

para ver si en esas condiciones existía o no esteatorrea, a pesar de que la enferma no se quejaba del intestino. Las heces eran a simple vista esteatorreicas y de aspecto espruiforme. Los análisis demostraron una pérdida diaria con dieta baja en grasa de 25,8 gr. de grasa, confirmando por tanto una esteatorrea muy notable que no puede menos de considerarse derivada del estasis linfático.

DISCUSIÓN.

En estos estudios confirmamos que en los sujetos con esteatorrea se encuentra a veces mayor cantidad de grasas en las heces que la que existe en la dieta, y que en sujetos con fuerte esteatorrea, que sobre la base de una mala absorción supondría una utilización inferior al 20 por 100, sin embargo la sobrecarga de 100 gramos de grasa no influye la esteatorrea, que es a menudo el día de la sobrecarga inferior a la eliminación basal. Todo esto indica, sin posible duda, que la esteatorrea es debida a la secreción de grasa por la pared intestinal.

Dentro de ciertos límites, la intensidad de la esteatorrea va acompañada de un aumento de la diarrea y de la sustancia seca total eliminada; esta secreción debe ser, por tanto, la de un líquido que contenga grasa concentradamente. No obstante, el contenido porcentual de grasa en la sustancia seca eliminada es por término medio mayor que en los sujetos normales, y la esteatorrea se debe no sólo a la hipersécración, sino electivamente a la hipersecreción de un líquido con grasa. A ella se suma en grado variable la secreción de líquido no graso, y de la proporción en que ambos líquidos participan en la diarrea resultan las diferentes intensidades de esteatorrea por ciento. En diarreas de más de 300 gr. de heces secas diarias participan siempre ambas secreciones, por lo cual hay aumento de pérdida de grasa en toda diarrea de esa intensidad; pero como su concentración por ciento no está aumentada, la esteatorrea puede no ser macroscópicamente apreciable, surgiendo solamente cuando se hace la determinación de grasa. La esteatorrea es claramente visible cuando por predominar la secreción grasa o haberse reabsorbido una parte del agua en el intestino la grasa alcanza una cierta concentración. El esprue no es sino una enteritis en la cual hay esa sobresecreción de grasa.

Hemos supuesto que ese líquido con grasa no podía ser sino linfa o quilo, aunque parezca a primera vista una interpretación audaz. Las experiencias que relatamos en perros con ligadura del conducto torácico en los que con ello se produce esteatorrea mientras tal estasis quilífero existe, y la confirmación de esteatorrea en una enferma con ascitis quillosa primaria, nos parecen muy demostrativas. Podría pensarse que la esteatorrea en estas condiciones se debiera a una mala absorción de grasa por la

linfa en virtud del estasis; pero las experiencias de estudio del contenido en un asa aislada demuestran que la secreción de este asa separada del curso de los alimentos aumenta su contenido en grasa por la ligadura, a la par que aumenta en las heces. Aquí no puede dudarse que se trata de una secreción parietal.

ANGEVINE¹¹ había demostrado ya que el líquido de un asa aislada contiene grasa, y RONY e IVY¹² encontraron en ayunas más grasa en la linfa del conducto torácico que en la sangre, lo cual obligaba a suponer la secreción aun en ayunas de grasa al intestino delgado, que es en parte normalmente absorbida más abajo.

¿En virtud de qué se produce esta linforrea? Nos sería tan difícil aclarar esto como lo es el saber por qué la linfa se forma y progresa dentro de los quilíferos. Acerca de esto no existe claridad. Si es cierto que la motilidad intestinal favorece la producción de linfa (ROUS, FLOREY), podría pensarse que la atonía del delgado que se advierte en el estudio radiológico de estos enfermos podría explicar los hechos. Últimamente, la contractilidad de los quilíferos ha sido probada por SMITH³, que demuestra que se aumenta por la adrenalina. Acaso la esteatorrea del Addison y de los animales suprarrenalectomizados podría deberse a la falta de estímulo a la motilidad de los quilíferos. La acción de la colina es tan inexplicable dentro de una tesis de absorción defectuosa como lo es el efecto aumentador de la esteatorrea que tienen las féculas (ANDERSEN⁴), o más bien los cereales (SHELDON y MC MAHON⁵), que ha sido sistemáticamente estudiado por DICKE⁶, WEIJERS y v. d. KAMER⁷ y últimamente por el grupo de FRAZER⁸. Tanto el efecto del "algo" que exista en el trigo y en la cebada, como el de la colina, sugieren una acción sobre la circulación linfática que es necesario estudiar.

Bajo esta tesis de la secreción como mecanismo de la esteatorrea podríamos explicar los distintos tipos que nos ofrece la clínica en esta forma:

- a) Esteatorreas por estímulo a la secreción:
 - Enteritis de cierta intensidad (formas sobreagudas del esprue; en ocasiones, epidémicas (THOMAS⁹)).
 - Enteritis crónicas espruiformes.
- b) Esteatorreas por obstáculo a la circulación linfática:
 - El grupo llamado de "quiladenectasia" (tabes mesentérica, linfogranuloma, linfosarcoma, etc.).
- c) Trastorno funcional de la circulación secreción-reabsorción de linfa en el intestino:
 - Esteatorreas de la insuficiencia suprarrenal.
 - El esprue, esteatorrea idiopática, celiacua.

No podemos por el momento explicar ese grupo c) de modo más concreto; en el esprue puede tratarse de una enteritis que por su prolongación, por la suma de factores dietéticos o por la coexistencia de alteraciones endocrinas, se produzca la secreción de quilo al intestino. Así como en toda enteritis de suficiente intensidad se aumenta la eliminación de grasa, lo peculiar del esprue sería solamente la acentuada sobresecreción en relación con la intensidad de la diarrea. La motilidad perturbada en el intestino y la disbacteriosis podrían ser factores de este círculo vicioso.

BIBLIOGRAFIA

1. C. JIMÉNEZ DÍAZ, C. MARINA y J. M. ROMEO.—Rev. Clin. Esp. Enf. Digest. y Nutr., 11, 3, 192.
2. C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. M. ROMEO y C. MARINA.—Rev. Clin. Esp., 44, 380, 1972.
3. J. H. v. d. KAMER, H. B. HUININK y W. A. WEYERS.—J. Biol. Chem., 177, 347, 1949.
4. R. O. SMITH.—J. Exp. Med., 90, 497, 1949.
5. D. ANDERSEN.—J. Pediat., 30, 764, 1947.
6. W. SHELTON.—Arch. Dis. in Child., 24, 81, 1949.
7. W. SHELTON y A. Mc MAHON.—Arch. Dis. in Child., 24, 245, 1949.
8. W. K. DICKE.—Celiakie. Thesis. Utrecht, 1970.
9. H. A. WEIJERS y J. H. v. d. KAMER.—Publ. 113, Inst. Investig. Utrecht.
10. C. M. ANDERSON, A. C. FRAZER, J. M. FRENCH, J. W. GUERRARD, H. G. SAMMONS y J. M. SMELLIE.—Lancet, 262, 836, 1972.
11. M. E. M. THOMAS.—Brit. Med. J., 1, 691, 1972.
12. C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. M. ROMEO y C. MARINA.—Ponencia en el Congr. Europeo de Aparato Digestivo. Bolonia, 1972.
13. R. W. ANCEVINE.—J. Biol. Chem., 82, 559, 1929.
14. RONY, H. R. B. MORTIMER y A. C. IVY.—J. Biol. Chem., 96, 737, 1932.
15. RONY, H. R. B. MORTIMER y A. C. IVY.—J. Biol. Chem., 102, 161, 1933.

SUMMARY

This experiment involved measurement of the amount of fats and fatty acids present in fresh and dried stools and determination of the caloric value of the stools. Indirect calorimetric calculations can thus be compared with direct measurements. From the caloric value of a gram of dried stools can be calculated the amount of fat which may then be compared with that directly found. In this way the values obtained may be verified by calculation in order to obtain accurate figures.

Some patients with idiopathic steatorrhoea eliminate amounts of fat higher than the intake. Fat elimination may be higher on basal days than after large overcharges. All this lends support to the view that steatorrhoea is not due to faulty absorption of fat but to an increase in fatty secretion from the intestines.

Ligation of the thoracic duct gives rise to steatorrhoea as long as the stasis of chyle persists. The increase in fat elimination occurs in the contents of an isolated loop as well as in the stools. Choline administration causes steatorrhoea to increase in some cases.

It is possible that that fat-secretion is chyle

discharged into the intestinal lumen instead of passing into circulation. The writers believe that there is enough evidence to accept the view of fat secretion instead of faulty absorption. It is suggested as possible that this secretion is chyle but this has not been proved.

ZUSAMMENFASSUNG

Vorliegende Studien beruhen auf der Bestimmung der Fette und Fettsäuren in frischen Stühlen, wo der Gehalt an Trockensubstanz untersucht wurde. Bestimmt wurde ausserdem der kalorische Stuhlwert. Auf diese Weise kann man den indirekten kalorimetrischen Wert feststellen und diese Zahlen mit den direkten Bestimmungen vergleichen. Wenn man den kalorischen Wert eines jeden trockenen Stuhlgrammes kennt, so kann man auch den Fettgehalt berechnen, der dann mit dem direkt bestimmten verglichen wird. Auf diese Weise kann man die erzielten Werte mit Rechenwert kontrollieren, wodurch die Genauigkeit noch erhöht wird.

Die Personen mit idiopathischer Steatorrhoe können gegebenenfalls mehr Fett ausscheiden, als in der Nahrung enthalten ist. Die Fettausscheidung kann auch an Kontrolltagen grösser sein als an Tagen mit Fettbelastung. Daraus geht hervor, dass die Steatorrhoe nicht auf einer schlechten Fettabsorption beruht sondern auf einer erhöhten Fettsekretion durch die Darmwand hindurch.

Die Unterbindung des Ductus thoracicus erzeugt Steatorrhoe, solange in den Lymphräumen eine Stase vorhanden ist. Diese erhöhte Fettausscheidung geht nicht nur in den Stühlen vor sich sondern auch in dem Inhalt einer isolierten Darmschlinge. Die Verabreichung von Cholin erhöht in einigen Fällen noch die Steatorrhoe.

Alles das scheint dafür zu sprechen, dass es sich bei der Fettsekretion um einen Chylus handelt, der in das Darmlumen zurückkehrt statt seinen Weg in den Kreislauf zu nehmen. Die Autoren glauben, dass somit bewiesen ist, dass es sich um eine wirkliche Sekretion handelt und nicht um eine schlechte Absorption. Dass es sich bei der Sekretion um Chylus handelt ist wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen.

RÉSUMÉ

Etudes faites par la détermination des graisses et acides gras des excréments frais, en étudiant également le contenu en substance sèche et déterminant la valeur calorique des excréments. On peut faire ainsi le calcul indirect calorimétrique et comparer ses résultats avec les

déterminations directes. Connaissant la valeur calorique de chaque gramme d'excrément sec, on peut calculer le contenu en graisse, qui peut être comparé à celui qu'on obtient directement. Les valeurs obtenues peuvent donc se comparer par le calcul, accentuant ainsi leur exactitude.

Les sujets avec steatorrhée idopathique peuvent présenter des éliminations de graisse, supérieures à celle que contient la diète. L'élimination de graisse peut être supérieure les jours basiques qu'après de grandes surcharges. Tout cela confirme que la steatorrhée no se doit pas à une absorption défectueuse de graisse mais à l'augmentation d'une sécrétion par la paroi intestinale.

La ligature du conduit thoraxique produit une stéatorrhée tandis que le stase persiste dans les chylifères. Et cette augmentation d'élimination de graisse se produit, non seulement dans les excréments mais aussi dans le contenu de l'anse intestinale isolée. L'approvisionnement de choline augmente dans certains cas la stéatorrhée.

Tout cela fait supposer que la sécrétion grasse soit chyle et déborde à la lumière intestinale au lieu de suivre son chemin vers la circulation. Les auteurs considèrent démontré qu'il s'agit d'une sécrétion et non d'un défaut d'absorption; on suggère comme vraisemblable que cette sécrétion soit chyle, quoique ceci ne soit pas encore bien prouvé.

Este mecanismo protector tiene el inconveniente de que el aumento de presión en la cava y, por lo tanto, en la ácidos puede disminuir o invertir el cortocircuito normal de dirección pulmón-ácidos, con lo que el estasis pulmonar se agrava. Por esta razón, como luego veremos, la aparición de insuficiencia de ventrículo derecho, al aumentar la presión en la vena cava, sólo en algunas ocasiones, y no siempre como es corrientemente admitido, alivia la disnea y la sintomatología asociada del enfermo previamente afecto de estasis pulmonar.

También tiene importancia clínica la comunicación de las venas bronquiales con las pulmonares, en cuya virtud el estasis pulmonar determina la ingurgitación de la mucosa bronquial con los efectos que después detallaremos. Adelantemos que la sintomatología bronquial es el más precoz índice, en nuestra experiencia, del estasis pulmonar.

Finalmente, es asimismo importante recordar que las venas que drenan la pleura visceral son tributarias de las venas pulmonares, por lo que también están expuestas a las consecuencias de la hipertensión de éstas.

Nuestro material se compone de 150 casos de enfermedad mitral repartidos del siguiente modo: 18 casos de estenosis pura, 122 de doble lesión mitral, 12 casos de lesión mitroaórtica y cinco de afectación plurivalvular.

De acuerdo con las peculiaridades antes señaladas de la circulación pulmonar, pueden esperarse en las lesiones mitrales, productoras del estasis de la circulación menor, síntomas de tres tipos: I. Síntomas pulmonares. II. Síntomas pleurales; y III. Síntomas bronquiales.

I. SÍNTOMAS PULMONARES.

ANÁLISIS DE LA SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA DEL PULMON DE ESTASIS (PULMON CARDIACO)

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR, G. MARTÍN PÉREZ
y AURORA RODRÍGUEZ BASCOURT.

Clinica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El pulmón sufre las consecuencias de la dificultad de la libre progresión de la sangre, en el segmento izquierdo del corazón, en virtud de su situación entre ambas circulaciones. Normalmente, existen mecanismos destinados a evitar o disminuir la hiperpresión en los vasos pulmonares (MARCHAND y cols.), siendo fundamental la comunicación anatómica entre las venas pulmonares y la ácidos, a nivel del hilio, de la periferia del pulmón y de la pleura parietal.

1. *Infartos*.—Son la consecuencia del estasis pulmonar, en tanto que, como se sabe, es imprescindible la existencia de éste para que la oclusión de una arteria pulmonar dé lugar a un infarto (CAMPBELL, MOSES, HOLMAN). Esta oclusión puede ser secundaria a una embolia de punto de partida periférico, a una trombosis local favorecida por la lentificación de la corriente, a la trombosis en la aurícula derecha, a la oclusión de una rama distal por una placa de ateroma desprendida en un tramo más proximal (sabida es la frecuencia con que la hipertensión pulmonar se acompaña de aterosclerosis de la arteria), o al favorecimiento de la trombosis por la existencia de un granuloma vascular reumático semejante al descrito por HARKAVY en el asma.

Si la causa del infarto fuera siempre, como se acepta generalmente, el émbolo desprendido de una flebotrombosis periférica, es evidente que los infartos se observarían sobre todo en los casos que se acompañan de insuficiencia