

ORIGINALES

ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE LA ESTEATORREA DE ORIGEN PAN- CREATICO

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

Clinica Médica e Instituto de Investigaciones Médicas
de la Facultad de Medicina. Madrid.

Durante el siglo pasado se tuvo ya conocimiento de la existencia de una dispepsia intestinal de origen pancreático y desde la iniciación de los exámenes coprológicos se conocen bien sus características (NOTHNAGEL, A. SCHMIDT, GAULTIER, GOIFFON, CAMMIDGE, etc.). Se consideró como cuadro típico a la asociación de creatorrea, amilorrhea y esteatorrea. Sin embargo, la experiencia clínica ulterior pudo demostrar la inexactitud de este cuadro, quizás más bien elaborado "a priori". La coincidencia de una mala utilización de todos los alimentos esenciales es un fenómeno que pudo demostrarse con cierta frecuencia sin que nada apoyara la existencia de una etiología pancreática. En las enteritis o

enterocolitis, sobre todo en las afecciones de cualquier etiología del segmento ileocecal, se la encuentra con una gran frecuencia. Por otro lado, puede verse en los enfermos pancreáticos una verdadera dissociación entre la utilización de los alimentos, como, por ejemplo, esteatorrea aislada o también gran eliminación de nitrógeno sin pérdida, o solamente intermitente, de grasa¹.

Tampoco es exacto que el estudio separado de las grasas totales y de los ácidos grasos, demostrando más bien una disminución de la esteatolisis que un aumento global de las grasas, permita afirmar con gran seguridad la existencia de una insuficiencia pancreática. Este aserto no estaría apoyado por los resultados de las investigaciones experimentales y clínicas; F. MÜLLER, tras estudios clínicos de balance, llegó a la conclusión de que no habría una verdadera esteatorrea, sino más bien una hipostenatolisis; a conclusión opuesta llegó EHRMANN, por ejemplo, para quien se debe encontrar una esteatorrea total sin defecto en la esteatolisis². Nosotros hemos podido producir en los perros con pancreatectomía total una esteatorrea de intensidad inconstante y a menudo sin hiposten-

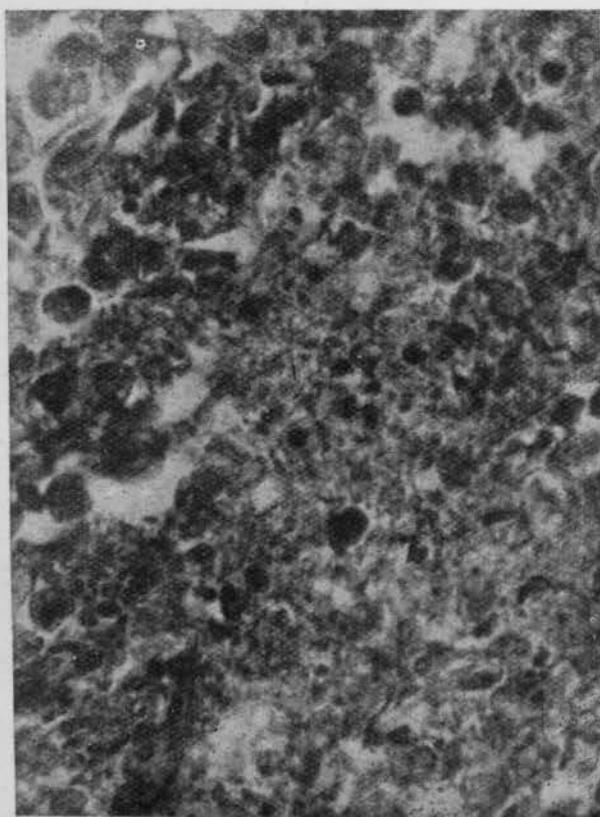


Fig. 1.

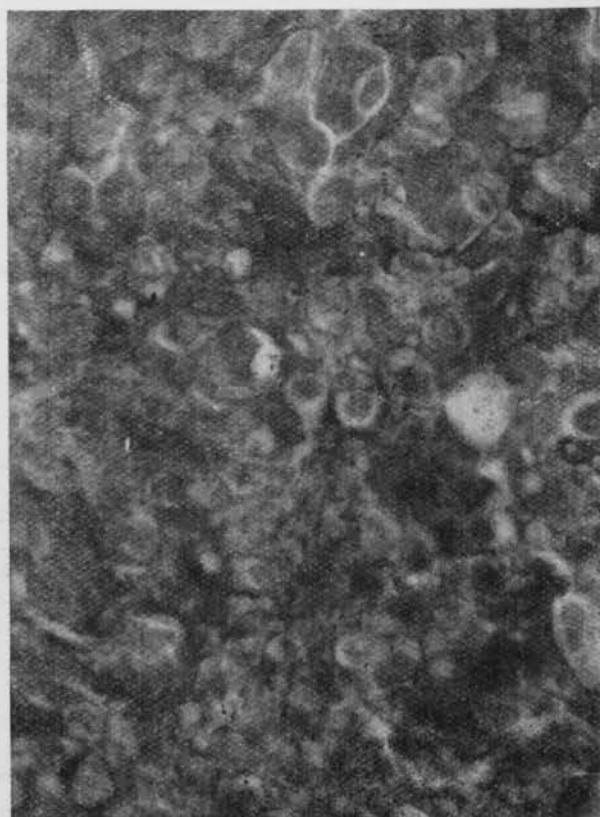


Fig. 2.

teatolisis. COFFEY, MANN y BOLLMAN⁴ han visto que la ligadura del conducto ocasiona un descenso del 20 por 100 en la utilización. La panrectomía total disminuye más intensamente la utilización de la grasa, aunque una gran parte de la misma esté bien escindida.

Desde el punto de vista clínico, hay grandes dificultades para aceptar una explicación demasiado esquemática de la esteatorrea pancreática. Así, es frecuente ver casos de pancreatitis o cáncer del páncreas sin esteatorrea espontánea o después de una sobrecarga de grasa. Actualmente existe ya cierta experiencia sobre la panrectomía total en el hombre, y si bien es verdad que en ciertos casos aparece una esteatorrea, no lo es menos que en muchos otros la utilización de la grasa parece ser completamente normal. BRAUNSCHWIEG⁵, como también WHIPPLE y cols.⁶, mencionan tales observaciones. Más recientemente, NARDI⁷ ha observado la ausencia de esteatorrea en una enferma panrectomizada. En ciertos casos con esteatorrea, la pancreatina sería capaz de disminuirla (WITHFIELD y cols.⁸).

Nosotros creemos que muchos casos que se diagnosticarían de insuficiencia pancreática por el examen coprológico, pueden clasificarse hoy día entre las enteritis o en el grupo de las afecciones espruiformes (esprue tropical o nostras, enfermedad celiaca, etc.). Sin embargo, no creemos que pueda dudarse de la realidad de una dispepsia intestinal de origen pancreático, caracterizada sobre todo por la esteatorrea, aso-

ciada a la azotorrea; a nuestro juicio, lo que hace falta simplemente es subrayar su inconsistencia en los enfermos del páncreas y la variabilidad de su intensidad, seguramente condicionada por otros factores.

Después de los estudios que publicamos en años precedentes^{3, 9}, hemos proseguido el estudio de la cuestión desde el punto de vista experimental. Creímos que podría ser de interés especial el comparar los resultados de las panrectomías totales o parciales con los de la pancreatitis experimental obtenida con la etionina.

Los resultados que presentamos en este trabajo han sido obtenidos por panrectomías totales o parciales, siguiendo las técnicas habituales, y mediante la intoxicación de perros con dosis de etionina entre 10 y 20 mg. por kilo de peso y día. Como ya fué demostrado por GOLDBERG y CHAIKOFF¹⁰, y ulteriormente confirmado por numerosos autores, la dl-etionina produce una destrucción electiva de las células acinares sin afectar a los islotes de Langerhans. En las figuras 1 y 2 presentamos las lesiones obtenidas en nuestros perros.

La dosificación de las grasas y sus fracciones se realizaron en las heces totales del día, durante diferentes períodos de tres días consecutivos, tomando los valores medios y siguiendo el método de v. d. KAMER¹¹.

En 20 perros normales durante los períodos de tres días de recogida total de las heces, se obtuvieron las cifras cuyas medias se representan en la tabla I.

TABLA I
CIFRAS MEDIAS EN 20 PERROS NORMALES

Gramos grasa ingerida	Heces en 24 horas	ACIDOS GRASOS		GRASA NEUTRA		GRASA TOTAL	
		g. por 100	g. 24 horas	g. por 100	g. por 100	g. 24 horas	g. 24 horas
20	32,20	4,60	1,48	2,60	0,83	7,20	2,31
70	36,78	6,21	2,28	2,70	0,94	8,91	3,22

En las tablas II y III se ven, respectivamente, los resultados obtenidos con los regímenes de 20 y 70 gr. de grasa por día.

Lo que se aprecia esencialmente es que la eliminación de grasa en 24 horas no difiere entre los normales y los panrectomizados y que la eliminación de la grasa con un régimen normal o un régimen de sobrecarga es exactamente la misma. Hay, sin embargo, una diferencia: la concentración de las grasas en las heces húmedas es evidentemente superior en los animales panrectomizados. Esta diferencia, que puede verse en su conjunto en la tabla IV, compuesta con las medias de cada grupo, es estadísticamente significativa.

En la tabla V se reproducen los resultados de las experiencias de intoxicación con dl-etionina en 9 perros, en los cuales se obtuvo una

supervivencia suficiente para estudiar los efectos de la droga.

Después de la intoxicación se produce constantemente un estreñimiento; a esto se debe el que no hayamos hecho en estas experiencias determinaciones diarias de las grasas en las heces; en consecuencia, estos resultados no son exactamente superponibles a los obtenidos en las experiencias de panrectomía.

Las observaciones son bastante similares en todos los casos. Hay un aumento de la eliminación procentual de las grasas totales, que salvo en dos perros, es ya visible desde el comienzo de la intoxicación y se manifiesta constantemente a partir del doce día. Esta esteatorrea es, como en los perros panrectomizados, más manifiesta procentualmente; es decir, que la grasa se elimina en una concentración más alta

TABLA II
PERROS CON PANCRECTOMIA TOTAL

Número	Fecha	Gramos grasa ingerida	Días operados	Heces en 24 horas	Acidos grasos		Grasa neutra		Grasa total	
					Por 100	24 horas	Por 100	24 horas	Por 100	24 horas
A) Régimen de 20 gr. de grasa al día.										
100	15-3-55	20	14	8,33	8,09	0,67	3,10	0,26	11,19	0,93
100	29-3-55	20	28	5,00	14,36	0,72	7,35	0,37	21,71	1,09
101	24-3-55	20	21	24,00	5,53	1,33	4,07	0,98	9,60	2,31
101	6-4-55	20	34	40,33	3,77	1,52	2,84	1,15	6,61	2,67
101	14-4-55	20	42	8,00	7,32	0,59	4,56	0,36	11,88	0,95
103	23-3-55	20	13	66,66	9,20	6,13	3,91	2,61	13,11	8,74
103	6-4-55	20	27	10,33	1,35	0,14	1,84	0,19	3,19	0,33
107	29-3-55	20	7	14,00	15,12	2,12	2,53	0,35	17,65	2,47
Cifras medias.....				22,08	8,09	1,65	3,77	0,78	11,86	2,43
Desviación standard.									5,80	2,58
B) Régimen de 70 gr. de grasa al día.										
100	24-3-55	70	23	12,33	9,96	1,23	5,46	0,67	15,42	1,90
100	14-4-55	70	44	5,33	2,00	0,11	2,97	0,16	4,97	0,27
100	23-4-55	70	53	63,33	13,44	8,51	1,97	0,61	15,41	9,12
101	29-3-55	70	26	13,66	10,30	1,41	4,25	0,58	14,55	1,99
101	10-4-55	70	38	16,33	5,51	0,90	5,00	0,82	10,51	1,72
103	29-3-55	70	20	31,00	11,22	3,48	6,63	2,06	17,85	5,54
103	10-4-55	70	31	37,00	7,37	2,73	1,95	0,72	9,32	3,45
107	6-4-55	70	14	17,33	17,84	3,09	5,00	0,87	22,84	3,96
Cifras medias.....				24,53	9,70	2,68	4,16	0,81	13,85	3,49
Desviación standard.									5,38	2,77

TABLA III
PERROS CON PANCRECTOMIA PARCIAL

Número	Fecha	Gramos grasa ingerida	Días operados	Heces en 24 horas	Acidos grasos		Grasa neutra		Grasa total	
					Por 100	24 horas	Por 100	24 horas	Por 100	24 horas
A) Régimen de 20 gr. de grasa al día.										
704	6-4-55	20	43	47,33	8,81	4,17	2,05	0,97	10,86	5,14
704	14-4-55	20	51	105,00	3,31	3,48	0,99	1,04	4,30	4,52
706	14-4-55	20	35	5,66	9,71	0,55	4,43	0,25	14,14	0,80
709	6-4-55	20	9	18,00	5,96	1,07	2,77	0,50	8,73	1,57
709	14-4-55	20	17	20,00	6,90	1,38	2,21	0,44	9,11	1,82
710	6-4-55	20	14	8,33	4,26	0,35	2,49	0,21	6,75	0,56
710	14-4-55	20	22	31,33	9,71	3,04	4,27	1,34	13,98	4,38
712	6-4-55	20	34	31,00	3,91	1,21	2,20	0,88	6,11	1,89
712	14-4-55	20	42	13,66	2,89	0,39	3,47	0,47	6,36	0,86
714	10-4-55	20	6	11,00	3,75	0,41	2,31	0,26	6,06	0,67
Cifras medias.....				29,13	5,92	1,60	2,72	0,64	8,64	2,22
Desviación standard.									3,37	1,76
B) Régimen de 70 gr. de grasa al día.										
704	10-4-55	70	47	51,66	7,67	3,96	2,51	1,30	10,18	5,26
709	10-4-55	70	13	14,66	12,07	1,77	4,81	0,71	16,88	2,48
709	23-4-55	70	26	33,33	7,63	2,54	3,10	1,03	10,73	3,57
710	10-4-55	70	18	56,00	12,69	7,11	2,72	1,52	15,41	8,63
710	23-4-55	70	31	44,00	14,43	6,35	5,55	2,44	19,98	8,79
712	10-4-55	70	38	60,33	7,77	4,68	1,95	1,18	9,72	5,86
712	23-4-55	70	51	7,66	4,32	0,33	3,03	0,23	7,35	0,56
714	14-4-55	70	10	23,00	8,87	2,04	2,97	0,68	11,84	2,72
Cifras medias.....				37,58	9,43	3,59	3,33	1,13	12,78	4,73
Desviación standard.									4,24	2,93

TABLA IV
CIFRAS MEDIAS DE CADA GRUPO

PERROS	Dieta al día	GRASAS TOTALES		Utilización por 100 de las grasas de la dieta
		Por día	Por 100	
Normales	20 gramos de grasa	2,31	7,20	88,5
	70 " "	3,22	8,91	95,4
Panrectomia total	20 " "	2,43	11,86	88,85
	70 " "	3,49	13,85	95,2
Panrectomia parcial	20 " "	2,22	8,64	88,9
	70 " "	4,73	12,73	93,25

por las heces, siendo normales o poco elevadas las pérdidas totales en las 24 horas. Lo que aumentan más precoz e intensamente son los ácidos grasos, aunque las grasas neutras también aumentan. Ulteriormente la elevación procentual puede acompañarse de una verdadera esteatorrea absoluta. La gráfica de la figura 3

2. Lo que aumenta sobre todo es la fracción correspondiente a los ácidos grasos; por lo tanto, no puede admitirse la existencia de una hiposteatalisis.

3. La sobrecarga de grasa (70 gr. por día) no aumenta la concentración, ni la eliminación absoluta, y, en consecuencia, la utilización se

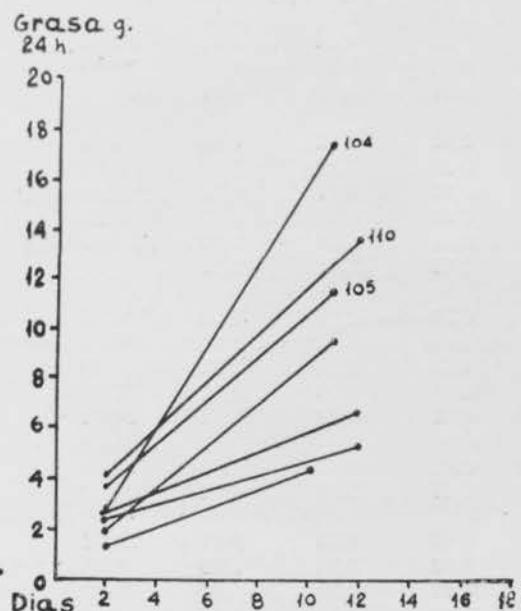


Fig. 3.

demuestra el aumento de la grasa total en 24 horas hacia el duodécimo día de la intoxicación.

* * *

De estas experiencias puede deducirse una serie de hechos:

1. La extirpación del páncreas, así como la intensa destrucción tóxica del mismo, produce el aumento procentual de las grasas en las heces. Algunas veces, si está también aumentada la cantidad de heces, puede haber una verdadera esteatorrea, pero se trata de una eventualidad inconstante. Es, pues, fácil de explicar que el examen coprológico demuestre esteatorrea, en tanto que la dosificación de las grasas totales eliminadas en las 24 horas no confirma una verdadera pérdida aumentada.

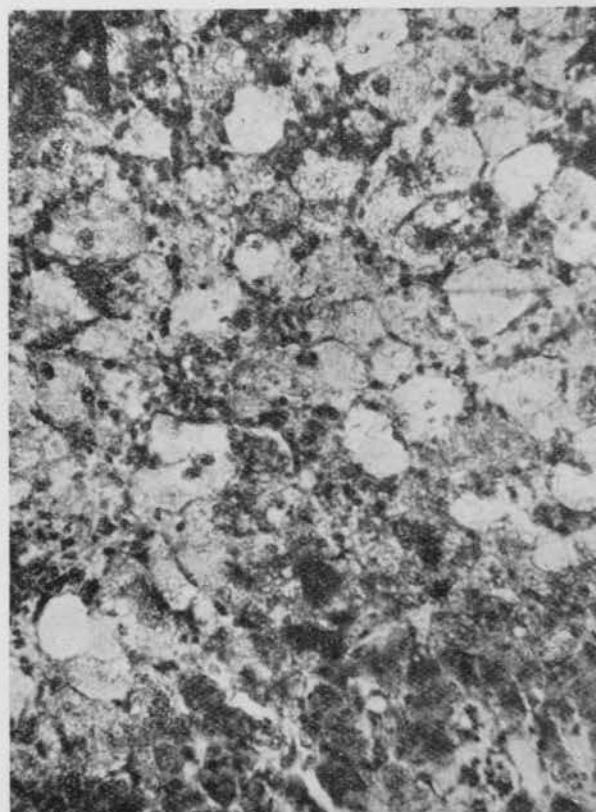


Fig. 4.

conserva normal en los perros panrectomizados. Hay, sin duda, cierta independencia entre la cantidad de grasa en la dieta y la concentración más fuerte de las grasas en las heces.

* * *

Es indudable que tenemos que tener presentes estos hechos para la interpretación de las esteatorreas pancreáticas. No parece que se

TABLA V
PERROS INTOXICADOS CON DL-ETIONINA

N.º	Fecha	Gramos grasa ingerida	Etionina administrada	Días de intox.	Heces en 24 horas	Acidos grasos		Grasa neutra		Grasa total	
						Por 100	24 horas	Por 100	24 horas	Por 100	24 horas
93	24-2-55	52,00	450	2	72,00	2,73	1,97	3,36	2,42	6,09	4,39
93	25-2-55	52,00	900	3	43,00	1,54	0,66	3,13	1,35	4,67	2,01
93	27-2-55	52,00	1.800	5	26,50	2,61	0,69	4,44	1,18	7,05	1,87
93	1-3-55	52,00	2.250	8	27,00	3,40	0,92	8,31	2,24	11,71	3,16
93	3-3-55	52,00	2.700	9	60,00	9,23	5,54	2,66	1,60	11,89	7,14
93	4-3-55	52,00	3.150	10	40,00	8,59	3,44	2,41	0,96	11,00	4,40
93	11-3-55	60,00	4.500	17	9,00	22,53	2,03	17,20	1,55	39,73	3,58
93	12-3-55	38,00	4.950	18	25,00	27,87	6,97	9,84	2,46	37,71	9,43
93	15-3-55	32,00	5.400	21	8,00	36,89	3,03	8,11	0,65	45,00	3,68
93	16-3-55	12,00	5.400	21	31,00	31,43	9,74	4,14	1,28	35,57	11,02
94	24-2-55	52,00	225	1	70,00	1,47	1,03	1,99	1,39	3,46	2,42
94	25-2-55	52,00	450	2	70,00	2,47	1,73	4,05	2,84	6,52	4,57
94	26-2-55	52,00	675	3	58,00	2,00	1,16	5,47	3,17	7,47	4,53
94	27-2-55	52,00	900	4	122,50	1,00	1,22	1,53	1,83	2,53	3,09
94	2-3-55	52,00	1.125	8	111,00	1,99	2,21	2,73	3,03	4,72	5,24
94	3-3-55	52,00	1.350	9	105,00	1,06	1,11	1,64	1,72	2,70	2,83
94	4-3-55	52,00	1.575	10	56,00	1,09	0,61	1,17	0,62	2,26	1,26
94	5-3-55	52,00	1.800	11	37,00	3,36	1,24	1,42	0,53	4,78	1,77
94	16-3-55	38,00	2.700	22	10,00	21,19	2,12	11,41	1,14	32,60	3,26
94	18-3-55	35,00	2.700	24	127,00	2,93	3,72	2,45	3,11	5,38	6,83
94	19-3-55	28,00	2.700	25	50,00	9,05	4,52	4,62	2,31	13,67	6,83
94	20-3-55	42,00	2.700	26	29,00	9,38	2,72	5,78	1,68	15,16	4,40
94	21-3-55	42,00	2.700	27	15,00	20,42	3,06	4,67	0,70	25,09	3,76
95	26-2-55	52,00	400	1	89,00	0,81	0,72	6,12	5,45	6,93	6,17
95	28-2-55	52,00	800	4	41,50	1,33	0,55	3,90	1,62	5,23	2,17
95	2-3-55	52,00	1.200	6	13,00	1,55	0,20	3,47	0,65	5,02	0,65
95	3-3-55	52,00	1.600	7	43,00	1,69	0,73	4,35	1,87	6,04	2,60
95	4-3-55	52,00	2.000	8	27,00	2,00	0,54	4,69	1,27	6,69	1,81
95	15-3-55	25,00	4.000	20	18,00	17,40	3,13	11,68	2,10	29,08	5,23
104	15-3-55	52,00	600	5	25,00	1,18	0,30	4,97	1,24	6,15	1,54
104	19-3-55	40,00	1.400	9	36,00	2,89	1,04	4,78	1,72	7,67	2,76
104	24-3-55	36,00	2.200	14	75,00	20,34	15,25	2,94	2,20	23,28	17,45
104	28-3-55	42,00	2.600	18	41,00	22,22	9,11	5,04	2,07	27,26	11,18
104	29-3-55	42,00	2.800	19	15,00	54,84	8,23	9,38	1,41	64,22	9,64
105	17-3-55	52,00	1.875	7	21,00	11,52	2,42	6,97	1,46	18,49	3,88
105	22-3-55	42,00	3.750	12	35,00	21,30	7,45	12,23	4,88	33,53	11,73
110	6-4-55	60,00	120	1	39,00	16,42	6,40	6,33	2,47	22,75	8,87
110	7-4-55	60,00	240	2	42,00	7,10	2,98	2,28	0,96	9,38	3,94
110	9-4-55	60,00	480	4	52,00	13,21	6,87	3,22	1,67	16,43	8,54
110	10-4-55	60,00	600	5	56,00	2,34	1,31	2,74	1,53	5,08	2,84
110	14-4-55	60,00	1.080	9	20,00	25,74	5,15	8,66	1,73	34,40	6,88
110	17-4-55	60,00	1.440	12	83,00	12,75	10,58	3,95	3,28	16,70	13,86
110	20-4-55	60,00	1.800	15	21,00	7,82	1,64	5,09	1,07	12,91	2,71
110	22-4-55	60,00	2.040	17	76,00	16,77	12,75	3,15	2,39	19,92	15,14
110	24-4-55	46,00	2.280	19	22,00	17,38	3,82	3,93	0,86	21,31	4,68
110	25-4-55	46,00	2.400	20	62,00	20,24	12,55	5,59	3,47	25,83	16,02
110	28-4-55	40,00	2.760	23	23,00	25,27	5,81	2,20	0,51	27,47	6,32
111	2-4-55	60,00	390	3	36,00	1,39	0,50	1,68	0,60	3,07	1,10
111	6-4-55	52,00	910	7	12,00	2,60	0,31	0,35	0,04	2,95	0,35
111	7-4-55	46,00	1.040	8	8,00	8,55	0,68	1,39	0,11	9,94	0,79
112	19-4-55	60,00	440	4	55,00	11,66	6,41	3,08	1,69	14,74	8,10
112	25-4-55	56,00	1.640	10	114,00	5,15	5,87	1,26	1,44	6,41	7,31
112	30-4-55	40,00	2.440	15	35,00	24,91	8,72	2,58	1,25	28,49	9,97
113	19-4-55	60,00	660	4	14,00	6,40	0,90	3,47	0,49	9,87	1,39
113	20-4-55	60,00	960	5	52,00	5,04	2,62	4,24	2,20	9,28	4,82
113	23-4-55	60,00	2.160	8	36,00	2,74	0,95	3,59	1,29	6,23	2,24
113	24-4-55	60,00	2.460	9	50,00	3,26	1,63	2,60	1,30	5,86	2,93
113	25-4-55	60,00	2.760	10	60,00	5,29	3,17	2,27	1,36	7,56	4,53
113	28-4-55	44,00	3.660	13	41,00	18,03	7,39	2,81	1,15	20,84	8,54
113	30-4-55	40,00	3.960	15	37,00	16,17	5,98	2,35	0,87	18,52	6,85

deban a un defecto digestivo, puesto que no hay hipoesteatosis, y tampoco podrían interpretarse como un defecto de la absorción, puesto que:

- Persiste un buen cociente de utilización.
- Por el frecuente aumento procentual sin esteatorrea absoluta; y
- Por la relativa indiferencia frente a la sobrecarga de grasa.

Nosotros creemos que se trata de la producción de una secreción aumentada de grasa por la pared intestinal, que dependería de una acción general del páncreas sobre el transporte

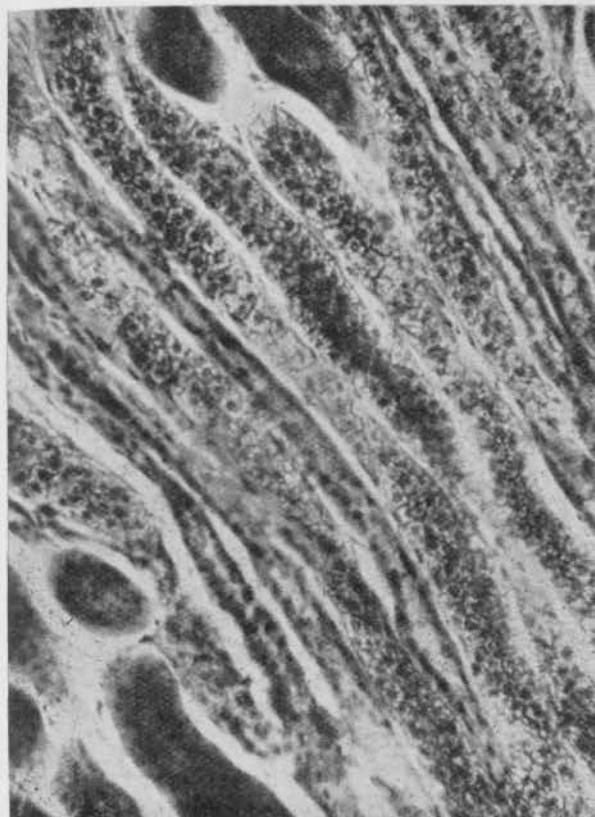


Fig. 5.

de las grasas en el organismo. En este sentido creemos interesante la demostración de un hígado intensamente graso después de la intoxicación, como puede verse con toda claridad en la figura 4.

Es bien conocida la adiposis hepática después de la pancreatectomía. GOLDBERG y CHAIKOFF¹⁰ pudieron ver igualmente en las ratas la existencia de una adiposis hepática sin destrucción celular, reversible ulteriormente.

También en los riñones hemos observado el mismo depósito de grasa.

RESUMEN.

Nosotros creemos que la afectación funcional del páncreas, sea por la ablación de la glándula, sea por la intoxicación efectiva, determina un trastorno metabólico, en virtud del cual se moviliza la grasa de los depósitos y en parte

se deposita en el hígado y en los riñones y simultáneamente es eliminada por una secreción concentrada de grasa a través de luz intestinal. Los islotes de Langerhans, suprimidos por la pancreatectomía, pero indemnes tras la intoxicación etionílica, no desempeñan ningún papel en este trastorno. La colina que disminuye los depósitos grasos de los órganos aumenta la eliminación de la grasa fecal, según pudimos demostrarlo anteriormente. La inconsistencia de la esteatorrea en las afecciones pancreáticas, su variabilidad, su desaparición eventual durante largas etapas y la relativa independencia de su intensidad frente a la cantidad de grasa de la alimentación, se explicarían también según dicha hipótesis.

BIBLIOGRAFIA

- JIMÉNEZ DÍAZ, C. y MARINA FIOLE, C.—Enteropatías crónicas delgado. Zaragoza, 1947.
- V. GROSS y GULEKE.—Erkrankungen des Pankreas, 1924. GULEKE en el Handb. der Norm. u. Pathol. Physiol. d'Emden y Bethe, 1927, vol. III, pág. 1.256, Ed. Springer; y HEIBERG: Die Krankheiten des Pankreas. Ed. Bergmann, 1914.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C., MARINA FIOLE, C. y ROMEO, J. M.—Rapp. al III Congr. Europeo de Sociedades Nacionales de Gastroenterología, pág. 140. Bologna, 1952.
- COFFEY, MANN y BOLLMAN.—Am. J. Dig. Dis., 7, 141, 1940.
- BRAUNSCHWIEG, A.—The Surgery of pancreatic tumors. Ed. Mosby, 1942.
- WHIPPLE, A. C.—Ann. Surg., 124, 991, 1946.
- NARDI, G. L.—New England J. Med., 347, 548, 1952.
- WITFIELD, A. G., GOUREWITCH, A. y THOMAS, G.—The Lancet, 262, 180, 1952.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C., ROMEO, J. M. y MARINA FIOLE, C.—Bull. Inst. Med. Res. Madrid, 3, 165, 1950.
- GOLDBERG, R. C. y CHAIKOFF, I. L.—Arch. of Pathol., 52, 230, 1951.
- V. d. KAMER, J. H., BORKEL HUININK y WEYERS, H. A. J. Biol. Chem., 177, 347, 1949.

SUMMARY

The writers believe that the functional affection of the pancreas, be it due to ablation of the gland or to selective poisoning, gives rise to a metabolic disturbance by virtue of which fat is mobilised from the depots and partly deposited in the liver and kidney; simultaneously it is excreted as a concentrated fatty secretion through the intestinal lumen. The islets of Langerhans, abolished after pancreatectomy but intact after ethionine poisoning, do not play any role in this disturbance. Choline, which causes the fatty deposits in the organs to decrease, increases the excretion of foecal fat, as could be previously demonstrated by the writers. The inconsistency of steatorrhoea in pancreatic diseases, its variability, its occasional disappearance after long periods and the relative independence of its degree in relation to the intake of fat might likewise be accounted for by the view held by the writers.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir nehmen an, dass die funktionelle Pankreasbeteiligung, sei es durch die Ablatio der

Drüse, sei es durch eine besondere Intoxication eine Stoffwechselstörung hervorruft, infolgedessen die Fette der Depots mobilisiert werden und sich teilweise in der Leber und den Nieren absetzen; ein Teil wird wahrscheinlich durch eine konzentrierte Fettsekretion durch den Darm ausgeschieden. Die Langerhans'schen Inseln, die durch die Pankrektomie entfernt werden, aber nach der Ethionineintoxikation unversehrt bleiben, spielen bei dieser Störung keinerlei Rolle. Das Cholin, das die Fettdepots der Organe verringert, erhöht die Fettausscheidung durch die Faeces, wie wir bereits vorher nachweisen konnten. Die Unbeständigkeit der Steatorrhoe bei den Pankreasaffektionen, ihre Variabilität, ihr eventuelles Verschwinden auf lange Zeiten hin und die relative Unabhängigkeit ihrer Stärke gegenüber der Fettquantität in der Nahrung wurden ebenfalls durch besagte Hypothese erklärt.

RÉSUMÉ

Nous croyons que l'affection fonctionnelle du pancréas, soit par ablation de la glande, soit par son intoxication élective, détermine un trouble métabolique, en vertu duquel la graisse des dépôts se mobilise et, en partie, se dépose dans le foie et dans les reins et est éliminée simultanément par une sécrétion concentrée de graisse à travers la lumière intestinale. Les îlots de Langerhans, supprimés par la pancréctomie, mais indemnes par l'intoxication éthylique, ne jouent aucun rôle dans ce trouble. La choline qui diminue les dépôts gras des organes, augmente l'élimination de la graisse fécale, comme nous avons démontré auparavant. L'inconstance de la steatorrhée dans les affections pancréatiques, sa variabilité, disparition eventuelle pendant de longues périodes et la relative indépendance de son intensité vis à vis de la quantité de graisse de l'alimentation, s'expliqueraient aussi d'après cette hypothèse.

LA TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXÍSTICA. INFORMACION DE DOS CASOS CON REGRESIÓN

M. RÍOS MOZO.

Profesor Adjunto.

M. VIDARTE ZABALA y B. LASTRUCCI RUIZ.

Profesores Ayudantes de Clases Prácticas.

I Clínica Médica Universitaria de Sevilla.
Director: Profesor J. ANDRÉU URRA (†).

CONSIDERACIONES ETIOPATOGÉNICAS.

Entre los trastornos del ritmo cardíaco, se señala como uno de los menos frecuentes la taquicardia ventricular paroxística. Su estudio tiene especial interés, ya que su presentación en la mayoría de los casos denuncia un corazón gravemente afectado y con el pronóstico temeroso de un paso a la fibrilación del ventrículo y al paro cardíaco. Por ello plantea en la clínica problemas de diagnóstico diferencial y de tratamiento llenos de interés, algunos de los cuales revisaremos a propósito de los dos casos que comunicamos.

La taquicardia ventricular paroxística se puede definir como una alteración del ritmo sinusal normal para dar sucesión a un ritmo regular rápido, originado en un foco o anillo ectópico de la pared o sistema de conducción ventricular.

Consideraremos necesario, en primer lugar, hacer un estudio somero de sus mecanismos de producción, tanto en sus causas como en su patogenia íntima.

Ya decimos que este accidente cardíaco es casi prototípico de un corazón afectado orgánicamente, aunque, como veremos, en raras ocasiones puede presentarse en corazones en los que no puede apreciarse ninguna anomalía orgánica.

Entre las causas orgánicas desencadenantes de esta taquicardia figura en primer lugar la esclerosis coronaria y, dentro de ella, su manifestación más típica, que es el infarto cardíal, como en uno de nuestros enfermos. También ha sido señalada su presentación en la cardiopatía hipertensiva, en la cardiopatía reumática y, según han comunicado WILLIAMS y ELLIS⁴⁴, como consecuencia de la administración de dosis excesivas de digital. También de forma paradójica, ya que se emplean en su tratamiento, se han citado casos de taquicardia ventricular por la quinidina y el pronestil. Otras veces ha sido señalada su aparición en relación con la práctica del sondaje cardíaco, y es clásica ya la taquicardia ventricular que se registra con facilidad si se sigue electrocardiográficamente la operación de la comisurotomía. Es curiosa la particularidad que se ha indicado repetidamente de la coincidencia de taquicardia ventricular con el síndrome de Wolf, Parkinson y White. Este problema ha sido estudiado, entre nosotros, por CASARES y cols.⁴, llegando a la conclusión de que en la mayor parte de las ocasiones el síndrome de Wolf, Parkinson y White está más en relación con la fibrilación auricular paroxística.

Merecen especial mención los casos de taquicardia paroxística ventricular aparecidos en corazones sin lesión orgánica demostrable: en relación con esta modalidad está nuestro otro en-