

Les lipoprotéïnémies du sérum de chien normal se divisent en deux fractions α et β , lipoprotéïnés desquelles la α représente le 75-80 % et la β le 20-25 % restant. Cette dernière est proportionnellement plus riche en phospholipides que la première, dont le cocient cholest/phosphol. est de 2 et 0,9, respectivement.

Pendant le cours de la cholostase on observe une élévation de la lipémie et ses fractions et une sensible altération dans la mobilité électrophorétique des lipoprotéïnes, ainsi que de son contenu en cholestérine et phospholipides. Ces altérations sont très précoces et autant plus intenses plus l'obstruction est ancienne, et se normalise lorsque cette obstruction disparaît. Etant donné le possible rôle des sels biliaires productrices des modifications du lipidogramme, on étudie l'action du cholate sur des sérums normaux et ictériques "in vitro". Les sels biliaires "in vivo" (chien ligaturé de cholédoque) n'altèrent pas le lipidogramme, de la même façon qu'elles le font "in vitro" lorsqu'on les ajoute à un sérum normal. L'addition "in vitro" de sels biliaires à un sérum ictérique se manifeste par un dédoublement de l'unique fraction du lipidogramme, semblable à celui que l'on observe spontanément dans le sérum de l'animal lorsque la ligature se lâche. Ces deux faits s'interprètent en considérant que tandis qu'il y a obstruction, il s'accumule dans le sang une grande quantité de sels biliaires qui seraient conjugués dans le foie par l'excès de lipides circulants, les unissant aux globulines qui, normalement, transportent à peine des graisses.

De cette façon les lipides se solubilisent et les sels biliaires se désintoxiquent. Dans la phase descendante de l'ictère, les sels biliaires libres réapparaîtraient dans le sang donnant lieu au lipidogramme avec des altérations semblables à celles que l'on obtient en ajoutant des sels biliaires "in vitro" à un sérum ictérique.

RESULTADOS DE LAS EXPLORACIONES FUNCIONALES DEL ESQUELETO EN LAS OSTEOPATIAS METABOLICAS

A. LICHTWITZ, S. DE SEZE, D. HIICO, PH. BORDIER y L. FÉRGOLA-MIRAVET.

París.

Para empezar, aplicamos las pruebas de exploración funcional del esqueleto en las tres grandes variedades de osteopatías metabólicas: osteoporosis, osteomalacia e hiperparatiroidismo.

Después de habernos ingeniado en demostrar cómo se las puede separar y en qué medida cons-

tituyen entidades clínicas netamente definidas, nos dimos cuenta que estos tres aspectos de la reacción del esqueleto podían coexistir, que ciertas osteoporosis estaban asociadas a la osteomalacia y, sobre todo, que la osteomalacia estaba unida frecuentísimamente a un hiperfuncionamiento paratiroideo.

Habiendo extendido más tarde la práctica de las exploraciones funcionales del esqueleto a los otros dos grupos de osteopatías generalizadas, las distrofias óseas (PAGET) y las proliferaciones (cáncer y mieloma), comprobamos que alrededor de la lesión específica existen con frecuencia profundas modificaciones reaccionales del tejido óseo circundante como la hiperosteoblastosis (osteomalacia), la hipoosteoblastosis (osteoporosis) o reacciones osteoclásticas de importancia variable (hiperparatiroidismo).

* * *

Indicamos aquí los resultados de las exploraciones funcionales en las osteopatías metabólicas propiamente dichas: osteoporosis, osteomalacia e hiperparatiroidismo.

El estudio del síndrome fosfocálcico estático y dinámico en la enfermedad de Paget y en los cánceres secundarios de hueso serán el objeto del próximo artículo.

Para comenzar, compararemos los síndromes fosfocálcicos estáticos y dinámicos de la osteoporosis y osteomalacia y examinaremos luego los resultados de las exploraciones realizadas en los hiperparatiroidismos.

RESULTADOS COMPARADOS DE LAS EXPLORACIONES ESTÁTICAS Y DINÁMICAS EN LA OSTEOPOROSIS Y OSTEOMALACIA.

Ya hemos indicado ³³, ⁵⁰, ⁵¹, ⁵² y ⁵³ cómo el estudio de los síndromes estáticos y dinámicos permite diferenciar la osteoporosis de la osteomalacia.

La práctica de nuevos tests nos ofrece hoy la posibilidad de emplear medios de discriminación que todavía no parecen haber sido señalados.

I. SÍNDROME ESTÁTICO MINERAL Y ORGÁNICO.

A) Síndrome mineral.

Tiene indudable valor de orientación.

Una calcemia elevada permite descartar a la vez osteoporosis y osteomalacia. En la primera, la calcemia es normal; en la segunda, reducida, encontrándose entre 72 y 90 mg. con un término medio de 85 mg.

La calciuria está aumentada en la osteoporosis, elevándose a 250 mg. en 24 horas como término medio, salvo en los intervalos de las crisis, durante las cuales desciende a los valores

addition, the quantitative distribution of its fractions and the cholesterol and phospholipid contents of such fractions were determined by means of a personal technique.

Serum lipoproteins of the normal dog include two fractions, alpha- and beta-lipoproteins, of which the alpha fraction accounts for 75-80 % and the beta for the remaining 20-25 %. The latter is proportionally richer in phospholipids than the former, the cholesterol/phospholipid ratio being 2 and 0,9, respectively.

In the course of cholestasis a rise in lipaemia and in its fractions and a marked alteration both in the electrophoretic mobility of lipoproteins and in their cholesterol and phospholipid contents are found. These alterations appear early; the older the obstruction the more intense the change. They return to normal when obstruction disappears. Owing to the possible causal role of bile salt retention in lipidogram changes, the action of cholate was studied on normal and icteric sera "in vitro". Bile salts do not cause the lipidogram to change "in vivo" (dog with ligated common bile duct) in the same manner as they do "in vitro" when they are added to a normal serum. The "in vitro" addition of bile salts to an icteric serum is characterised by a breaking down of the single fraction of the lipidogram similar to that seen spontaneously in the serum of the animal when the ligature is undone. These two facts are interpreted as follows: whilst biliary obstruction is present a large amount of bile salts accumulates in the blood; these would be conjugated in the liver with the excess of circulating lipids that would be attached to globulins which normally convey hardly any fat. In this way lipids are rendered soluble and bile salts detoxicated. In the decreasing stage of jaundice free bile salts would reappear in the blood thus giving rise to the lipidogram with changes similar to those attained by adding bile salts to an icteric serum "in vitro".

ZUSAMMENFASSUNG

In einer kurzen Übersicht werden die Veränderungen der Lipämie, Cholesterinämie und Phospholipidämie, sowie der Lipoproteiden im Serum bei Obstruktionsikterus angeführt und die Hypothesen besprochen, welche dieselben zu erklären versuchen.

Die experimentellen Beobachtungen umfassen 25 Hunde bei welchen durch Abbindung des Choledochus eine Gallenobstruktion herbeigeführt wurde. Zu Beginn des Experimentes wurden basale Bestimmungen für Lipämie, Cholesterinämie und Phospholipidämie durchgeführt. Gleichfalls wurde auch das Lipidogramm durch Elektrophorese studiert, wobei nebst der quantitativen Verteilung der Fraktionen auch der Gehalt an Cholesterin und Phospholipiden mit Hilfe einer eigenen Methode bestimmt wurde.

Beim normalen Hunde bestehen die Lipoproteiden im Serum aus zwei Fraktionen, nämlich α und β Lipoproteide, wobei das α 75-80 % darstellt und das β die übrigen 20-25 %. Letzteres ist verhältnismässig reichhaltiger an Phospholipiden als das erste, mit einem Cholesterin-Phospholipidquotienten von respektiv 2 und 0,9.

Im Verlaufe der Gallenstauung wird ein Anstieg in der Lipämie und ihrer Fraktionen, sowie eine ausgeprägte Veränderung in der elektrophoretischen Beweglichkeit der Lipoproteiden und ihres Gehaltes an Cholesterin und Phospholipiden beobachtet. Es handelt sich dabei um sehr frühzeitig auftretende Veränderungen, die umso ausgeprägter sind je älter die Obstruktion ist. Bei Normalisierung des Zustandes verschwinden dann auch diese Veränderungen. In Betracht dessen, dass der Gallenabschluss eine ursächliche Rolle beim Zustandekommen der Veränderungen des Lipidogramms spielen mag, wurde die Wirkung von Cholat auf normale und ikterische Sera "in vitro" studiert. Der Zusatz von Gallensalzen zu normalen Sera "in vivo" (Hund mit unterbundenem Choledochus) führt nicht dieselben Veränderungen im Lipidogramm herbei wie "in vitro". Die dem ikterischen Serum beigefügten Gallensalze kommen in einer Spaltung der einzigen Fraktion des Lipidogrammes zum Ausdruck, genau sowie man es spontan im Tierserum beobachtet wenn man die Abbindung löst. Diese beiden Tatsachen werden dahin gedeutet, dass es bei Verstopfung der Gallenwege im Blute zur Anhäufung von grossen Mengen Gallensalzen kommt, die in der Leber mit dem Überschuss an zirkulierenden Lipiden gepaart und in die Globuline einverleibt werden, welche normalerweise kaum Fette befördern.

Auf diese Weise werden die Lipide gelöst und die Gallensalze entgiftet. Im Rückbildungsstadium der Gelbsucht sollen wieder freie Gallensalze im Blute auftauchen, die zu ähnlichen Veränderungen im Lipidogramm führen, wie man sie "in vitro" bei Hinzufügung von Gallensalzen zu ikterischen Sera beobachten kann.

RÉSUMÉ

On fait une brève revision sur les altérations de la lipémie, cholestérinémie et phospholipidémie et lipoprotéines sériques dans la jaunisse obstructive, en commentant les hypothèses faites pour expliquer ces altérations.

L'observation expérimentale se fait sur 25 chiens à qui on produit une obstruction biliaire totale par ligature du cholédoque. Au début de l'expérience on fait: basales de lipidémie, cholestérinémie et phospholipidémie. De même, on étudie le lipidogramme par électrophorèse, déterminant outre la distribution quantitative de leurs fractions, leur contenu en cholestérine et phospholipides au moyen d'une technique personnelle.

	Osteoporosis	Osteomalacia	Hiperparatiroidismo
TESTS ESTÁTICOS.			
<i>Fosfocálcico:</i>			
Ca S	100 mg. por 1.000.	< 90 mg. por 1.000.	> 110 mg. por 1.000.
Ca U	250 mg. $\pm$ 150/24 horas.	40 mg. $\pm$ 30/24 horas.	> 250 mg./24 horas.
P S	$\geq$ 30 mg. por 1.000.	< 30 mg. por 1.000.	< 30 mg. por 1.000.
P U	750 mg. $\pm$ 250/24 horas.	600 $\pm$ 200/24 horas.	> 800 mg./24 horas.
<i>Orgánicos:</i>			
Fosfatasa alcalina	Normal o $\searrow$	$\nearrow$	$\nearrow$
Velocidad de sedimentación	=	$\nearrow$	$\nearrow$
BIOPSIA.			
<i>Trabéculas óseas mineralizadas.</i>	Raras, delgadas, lisas.	Normales, algunas muescas.	Desgarradas.
<i>Sustancia orgánica:</i>			
a) Orlas osteoides	0	+++	++
b) Osteoblastos	Atrofiados, raros.	+++	++
c) Osteoclastos	Muy raros.	Frecuentes.	+++
d) Médula	Area aumentada. Adiposa.	Hematopoiética. Fibrilar.	Hematopoiética. Fibrilar. Fibrosa.
TESTS DINÁMICOS.			
<i>I. Exploración mineral:</i>			
Hipercalciuria provocada	30 a 70 por 100.	< 10 por 100.	< 15 por 100.
<i>Perfusión cálcica:</i>			
1) Ca = % del Ca perfusado.	De 28 a 55 por 100.	< 14 por 100.	< 20 por 100.
2) Elevación de fosforemia...	8 a 15 mg.	1 a 5 mg., 2 mg. término medio.	0
<i>II. Exploración hormonal:</i>			
Test a la cortisona Ca U	$\searrow$	=	=
Test de esteroid. genitales Ca U.	$\searrow$	=	=
<i>III. Exploración vitamínica:</i>			
Test al calciferol Ca U	$\nearrow$ 150 a 220 mg./24 h.	$\searrow$	$\nearrow$
P S	Constante.	$\searrow$	$\nearrow$

pontánea y provocada por los esteroides genitales, pero, por el contrario, aumento de la calciuria tanto por la cortisona como por la vitamina D₂.

2.º El de la *atracción cálcica* por hiperosteoblastosis, el cual se observa en las osteomalacias de tipo aporte. En esta última, la calcemia es inferior a 95 mg y, en especial, la calciuria extremadamente baja, — 75 mg. La fosfatemia, en lugar de estar aumentada o normal como en la osteoporosis, casi siempre está reducida. El Ca inyectado por vena es retenido por el organismo, de manera que se encuentran menos del 10 por 100 en orina. La cortisona no aumenta la calciuria, los esteroides genitales tampoco la influyen y la vitamina D₂ la reduce.

3.º El del *hiperparatiroidismo*. Aquí es necesario diferenciar el síndrome óseo del renal.

El *síndrome óseo* se caracteriza por la asociación de osteoclastosis, la que desprende el calcio endógeno de hueso, y osteoblastosis, que fija el calcio exógeno. De ello resulta que, aunque la descalcificación provocada por la osteoclastosis predomina frecuentemente, no es raro que esté

cubierta por la osteoblastosis (forma sin lesión ósea del hiperparatiroidismo).

En este caso, el *síndrome renal* de reducción de la reabsorción de fósforo, acompañado de hipofosfatemia e hiperfosfaturia, es el que debe orientar el diagnóstico.

Estos tres síndromes de hipoosteoblastosis, hiperosteoblastosis y osteoclastosis con reducción de la absorción de P, sólo se observan en las osteoporosis de la menopausia, las osteomalacias de aporte de la mujer anciana y en los hiperparatiroidismos primitivos.

El *síndrome osteoporótico*, en realidad, está profundamente modificado en la acromegalia y en los hiperparatiroidismos en los sujetos ya tratados con cortisona y en algunos ancianos. En estos enfermos, la asociación de elementos de hiperosteoblastosis con atrofia ósea modifica considerablemente la sintomatología biológica, así como los tests de exploración dinámica.

Del mismo modo, si el *síndrome de osteomalacia* se encuentra con toda pureza en las osteomalacias de aporte de las mujeres ancianas que hemos estudiado con el nombre de osteomala-

cias primitivas, como también en las nefropatías glomerulares, es, por el contrario, muy diferente:

1.º En las tubulopatías: Reducción de la reabsorción del Ca en las hipercalcemias idiopáticas, disminución de la fosfatemia que impide la fijación de Ca en el esqueleto en la diabetes fosforada, acidosis que modifica la aptitud de las proteínas óseas para fijar el Ca.

2.º En los hiperparatiroidismos adenomatosos.

3.º En las osteopatías asociadas (osteoporosis, Paget, cáncer).

Por fin, el *síndrome de hiperparatiroidismo* puede modificarse considerablemente cuando se complica con una osteopatía preexistente (sobre todo osteomalacia) o una nefropatía glomerular; la calcemia, y sobre todo la calciuria, bajan, y sólo en heces se encuentra el Ca desprendido del hueso en excesiva cantidad.

En cuanto al síndrome de inhibición de reabsorción fosforada, es decir, hipofosfatemia con hiperfosfatemia, desaparece cuando las alteraciones glomerulares se presentan. Se ve entonces aumentar la fosfatemia mientras los fosfatos urinarios disminuyen. Todo sucede como si las células tubulares proximales fuesen sometidas a dos influencias contrarias: la de la hormona paratiroidea, que reduce la reabsorción fosforada, y la de las alteraciones glomerulares, que la aumenta. Una fosfatemia puede parecer normal, mientras que en realidad no se trata sino de una hipofosfatemia paratiroidea aumentada por una nefropatía glomerular. Este estudio sobre el comportamiento del esqueleto en los tres síndromes reaccionales que constituyen las osteopatías metabólicas nos permitirá comprender mejor la extrema diversidad de los síndromes fosfo-cálcicos, estáticos y dinámicos en la enfermedad de Paget y los cánceres secundarios de hueso. Este será el objeto de nuestro próximo artículo.

RESUMEN.

Tratamos de resumir en los cuadros de este trabajo los elementos esenciales de los síndromes estáticos y dinámicos en las tres grandes variedades de osteopatías metabólicas: osteoporosis, osteomalacia e hiperparatiroidismo.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, W. S., MASON y BASSETT, S. H.—J. Clin. Invest., 32, 103, 1954.
- ALBRIGHT, F., BAUER, W., ROPES, M. y AUB, J. C.—J. Clin. Invest., 7, 139, 1929.
- ALBRIGHT, F. y SURKOWITZ, H. W.—J. Clin. Invest., 17, 305, 1938.
- ALBRIGHT, F. y REIFENSTEIN, E. S.—Baltimore, 1948.
- ANDERSON, J., HARPER, C., DENT, C. E. y PHILPOT, G. R.—Lancet, 2, 720, 1954.
- BARTTER, F. C., FORBES, A. P. y ALBRIGHT, F.—Philadelphia (Toronto).
- BAYLOR, C. H., VAN ALSTINE, H. E. y BASSETT, S. H.—J. Clin. Invest., 29, 1.167, 1950.
- BENOIT, J. y CLAVER, J.—Bull. Soc. Chim. Biol., 24, 1.469, 1942.
- BRONNER, F., HARRIS, R. S., MALETSKOS, C. J. y BENDA, C. E.—J. Clin. Invest., 35, 78, 1956.
- CARLSSON.—Acta Physiol. Scand., 26, 200, 1952.

- CHAMBERS, Jr., E. L., CORDAN, G. S., GOLDMAN, L. y REIFENSTEIN, Jr., E. C.—J. Clin. Endoc. and Met., 16, 1.507, 1956.
- CLEMENT, D.—Thèse de Paris, 1954.
- COURVOISIER, B., MARTIN, E., BOPP, J. y VERNET, A.—Sem. des Hôp. Paris, 1956.
- DECOURT, J., GORIN, R., GUILLAUMIN, C. O., LOISEAU, J. y DEYSSON, G.—Ann. d'Endoc., VI, 2, 73, 1945.
- DENT, C. E.—J. of Bone and Joint Surgery, 34, 266, 1952.
- DENT, C. E., FLYNN, F. V. y NABARRO, J. D. N.—Brit. Med. J., 2, 808, 1953.
- DUNCAN, L. E., JR., MIRICK, G. S. y HOWARD, J. E.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 82, 515, 1948.
- GRISBERGER, W., BAUR, H. y STRIEBEL, R.—Helv. Med. Acta, 17, 465, 1950.
- GOLDMAN, R. y BASSETT, S. H.—J. Clin. Endoc. and Met., 14, 278, 1954.
- GOLDZIEHER.—J. A. M. A., 164, 1.054-1.061, 1957.
- GROSSER, P.—Zschr. f. Kinderh., 25, 131, 1920.
- HENNEMAN, P. H., CARROLL, S. L. y DEMPSEY, E. F.—J. Clin. Invest., 33, 246, 1954.
- HENNEMAN, P. H., CARROLL, E. L. y ALBRIGHT, F.—Ann. of the New York Academy of Sciences, 64, 343, 1956.
- HENNEMAN, P. H., DEMPSEY, E. F., CARROLL, E. L. y ALBRIGHT, F.—J. Clin. Invest., 11, 1.229, 1956.
- HOWARD, J. E., HOPKINS, T. R. y CONNOR, T. B.—J. Clin. Endoc. and Met., 13, 1, 1953.
- JUSTIN-BESANCON, L., KLOTZ, H. P., BARBIER, P., CLEMENT, D. y MILLE, PERROT.—Ann. d'Endoc., 15, 405, 1954.
- KLOTZ, H. P. y VOISIN, G.—Revue du Rhumatisme, 15, 406, 1948.
- KYLE, L. H., SCHAAF, M. y ERDMANN, L. A.—J. Lab. et Clin. Med., 43, 123, 1954.
- LASLO, D. y SPENCER, H.
- LEHMAN, P. y METTRAU, J.—Sté Fr. Gynéc., 2, 1955.
- LICHTWITZ, A. y CLEMENT, D.—Sem. Hôp. Paris, 7, 383, 1955.
- LICHTWITZ, A., CLEMENT, D., PARLIER, R. y DELAVILLE, M.—Sem. des Hôp. Paris, 10, 554, 1955.
- LICHTWITZ, A., PARLIER, R., CLEMENT, D. y DELAVILLE, M.—Sem. Hôp. Paris, 13, 718, 1955.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Sem. Hôp. Paris, 71, 3.783, 1955.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Sem. Hôp. Paris, 71, 3.789, 1955.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Sem. Hôp. Paris, 71, 3.793, 1955.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Sem. Hôp. Paris, 71, 3.803, 1955.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Sem. Hôp. Paris, 75, 4.040, 1956.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Sem. Hôp. Paris, 75, 4.052, 1956.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Presse Médicale, 88, 2.031, 1956.
- LICHTWITZ, A., DE SEZE, S., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Presse Médicale, 3, 45, 1957.
- LICHTWITZ, A. y PARLIER, R.
- MCCANCE, R. A. y WIDDOSON, E. M.—Biochem. J., 33, 523, 1939.
- NEUMAN, W. F. y NEUMAN, M. W.—Chem. Rev., 53, 1, 45, 1953.
- NICOLAYSEN, R.—Skand. Arch. Physiol., 69, 1934, Suppl. 1, 66.
- NORDIN, B. E. C. y FRASER, R.—J. Clin. Sc., 13, 477, 1954.
- PEARSON, O. H., DI, M. C., MCLEAN, J. P., LIPSETT, M. B. y WEST, C. D.—Ann. New York Sci., 61, 393, 1955.
- PFEIFFER y GARDNER.—Endocr., 23, 485, 1938.
- REIFENSTEIN, E. C.—London, 1950.
- RIDDLE, O. y REINHART, W. H.—Am. J. Physiol., 76, 660, 1926.
- SALVESON, H. A., HASTINGS, A. B. y MCINTOSH, J. F.—J. Biol. Chem., 60, 327, 1924.
- SCHUPLING, A. y LASZLO, D.—Proc. Soc. Exper. Biol., 78, 286, 1951.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25-26, 946, 1956.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25, 26, 954, 1955.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25-26, 961, 1955.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D. y BORDIER, PH.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25-26, 966, 1955.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 31, 32, 33, 1.007, 1956.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 31, 32, 33, 1.018, 1956.
- DE SEZE, S., LICHTWITZ, A., HIOCO, D., BORDIER, PH. y MAZABRAUD, A.—Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 31, 32, 33, 1.029, 1956.
- VIGNON, G.—Revue Lyonnaise. Nov. 1956.
- WEST, C. D., LI, M. C., MCLEAN, J. P., ESCHER, G. C. y PEARSON, O. H.—Proc. Am. A. Cancer Res., 1, 51, 1954.

SUMMARY

An attempt is made in the tables of the present paper to summarise the essential features

of the static and dynamic syndromes in the three large variants of metabolic bone disease: osteoporosis, osteomalacia and hyperparathyroidism.

ZUSAMMENFASSUNG

In den Abbildungen dieses Berichtes trachten wird die wesentlichen Elemente der statischen und dynamischen Syndrome bei den drei grossen Arten metabolischer Osteopathien: Osteoporose, Osteomalazie und Hyperparathyreose, zusammenzufassen.

RÉSUMÉ

Nous tâchons de résumer dans les tableaux de ce travail les éléments essentiels des syndromes statiques et dynamiques dans les trois grandes variétés d'ostéopathies métaboliques; ostéoporose, ostéomalace et hyperparathyroïdisme.

LA ESTEATORREA OCULTA. ALGUNAS DE SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS POCO USUALES (*)

M. GARRIDO.

Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial de Almería.

Jefe del Servicio: Doctor GARRIDO.

La idea tradicional de que la esteatorrea idiopática está fundamentalmente caracterizada por diarrea, glositis, distensión abdominal y desnutrición, a lo que se une los clásicos caracteres organolépticos de unas heces de consistencia blanda, color claro, aspecto graso y olor penetrante, dificulta el reconocimiento de muchos pacientes con esteatorrea, porque en ellos la esteatorrea está, como si dijésemos, oculta y las manifestaciones clínicas pueden ser heterogéneas e incluso no relacionadas a primera vista con el intestino. Unas veces, la diarrea es de tan poca severidad como para no llamar la atención del paciente; en otras, no existe diarrea incluso y la deposición tiene una consistencia normal, sin aumento del número de las mismas en cada día por encima de lo habitual y fisiológico.

Tanto en un caso como en el otro, si el clínico no inquiere directamente acerca de los hábitos intestinales, e incluso después de un interrogatorio detenido por sistemas y aparatos no tiene un elevado índice de sospecha para la posibilidad de esteatorrea como causa primaria de diversas alteraciones clínicas, el paciente queda

sin diagnosticar o recibe diagnósticos variados colocados fuera de la realidad.

La existencia de estas formas ocultas de sprúe ha sido señalada de antiguo, pero tal vez no haya recibido la atención que merece hasta los últimos años, en que cambios patológicos tan diversos como una osteomalacia o una anemia inexplicable han podido ser correlacionadas con la existencia de esteatorrea oculta² y⁶.

De entre un grupo de casos de esteatorrea idiopática que a lo largo de los últimos años han sido vistos y tratados en este Servicio de Medicina del Hospital Provincial, hemos seleccionado tres casos de esteatorrea oculta a cuyo diagnóstico se llegó después de diversas opiniones y largo estudio. En uno de ellos no se hizo el diagnóstico hasta un mes antes de ocurrir su fallecimiento, y es éste el único caso que tiene resultados de necropsia. Cuando quedó aclarado el diagnóstico, releando los interrogatorios se vió que ninguno había referido el aquejamiento de diarrea en la fecha de su ingreso, a pesar de la transcripción en las tres historias de contestaciones referentes al curso de las deposiciones. Sin embargo, en nuevos interrogatorios ya intencionados, con el diagnóstico ya realizado o con sospecha del mismo, uno de los casos—el primero de ellos—mencionó que desde hacía años tenía cortos períodos de diarrea, generalmente en verano, a los que no daba importancia. Otro, el tercero, no recordaba ninguna anomalía en la consistencia o número de las deposiciones, y finalmente, el segundo, no tuvo nunca diarrea hasta un mes antes de ocurrir su fallecimiento, en que comenzó con una diarrea severa que persistió a pesar de diversas terapéuticas hasta el momento de la muerte.

Caso 1. C. D. G., una mujer de veintitrés años de edad, ingresó el 23 de julio de 1956, contando que medio año antes comenzó a caérsele el pelo de una forma difusa, no en placas, hasta desaparecer del todo su cabello, que habitualmente había sido de color negro oscuro. A medida que se caía el pelo iba brotándole otro de color rubio grisáceo, de muy poca consistencia, que también se caía con facilidad, y que ella misma, con ligera tracción, arrancaba fácilmente. Progresivamente ha visto sustituido su pelo negro por éste, que pueden ver en la primera proyección, cuyo aspecto tanto recuerda al que se describe en la enfermedad de Kwashiorkor. Dos meses antes se notó ligera hinchazón de los tobillos, que después progresó hasta cerca de las rodillas, y también se notaba algunas mañanas al despertar la cara algo hinchada y la piel de las manos tirante. En el comienzo de su enfermedad tuvo una pequeña erupción de pequeños granitos por todo el cuerpo con picor, que desapareció a los pocos días sin ninguna terapéutica. No tenía disnea ni ortopnea, así como tos o expectoración, y no había alteraciones del acto de la micción o del color y volumen de la orina. Durante el período de su enfermedad había estado dos meses sin tener la regla, lo que atribuyó a un posible embarazo, pero posteriormente volvió la regla con caracteres normales hasta la actualidad.

En la exploración se encontró una enferma bien constituida, delgada, con algunas lesiones de arrascamiento en la piel y edemas con fovea a la presión en región pretibial. Había palidez de piel con mucosas orales algo enrojecidas y en el pulpejo de los dedos de ambas manos existían unas curiosas lesiones en forma de piel descamada, epitelio sumamente liso, que ella contó se re-

(*) Comunicación presentada al VIII Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición.