

## ORIGINALES

ASPECTOS CLÍNICOS Y PATOGENICOS  
DE LAS ESTEATORREAS PRIMARIAS (\*)

C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Me voy a ocupar de algunos aspectos, principalmente clínicos y también patogenéticos, de las esteatorreas primarias. No me ocuparé, por consiguiente, de las que podemos considerar como secundarias, derivadas de la obstrucción de los ganglios abdominales con estasis en los quilíferos (quiladenectasia), como se ven en la *tabes mesentérica* o en los linfomas (Hodgkin, linfosarcomas) de los ganglios abdominales, y tampoco a las esteatorreas secundarias al defecto de la función pancreática o a la obstrucción biliar. La eliminación diaria de grasa en las heces, según nuestra experiencia, muy amplia, sobre la cuestión, es alrededor de 5 gr.; cifras superiores a 7 gr. pueden ya considerarse patológicas y permiten hablar de esteatorrea. Aparte de esos procesos mencionados se encuentran esteatorreas cuya causa aparece oscura, presentándose en la práctica con cuadros clínicos *sui generis* con el carácter de un proceso primario de amplia repercusión general. Se describen principalmente tres enfermedades con estos caracteres comunes: el *esprue tropical*, conocido de antiguo, aunque su significación e inclusión dentro de las esteatorreas sea muy posterior; la enfermedad celiaca, o enfermedad de *Geer-Herter-Heubner*, por la contribución que desde el siglo pasado sucesivamente estos autores han hecho a su delimitación y conocimiento, y la *esteatorrea idiopática* o *esprue nostras*, descrita inicialmente por *HOLST* y estudiada principalmente por *THAYSEN*.

La primera cuestión que se plantea es si éstas son enfermedades diferentes o si son eventuales circunstancias de edad y clima las que condicionan sus diferencias no esenciales. La enfermedad celiaca y la *esteatorrea idiopática* del adulto ofrecen, en efecto, algunas diferencias que son atribuibles a la edad de presentación, originando un *infantilismo*, a veces con *raquitismo*, en los niños, y otros cuadros endocrinos, *osteomalacia* u *osteopatía* en los adultos; pero en ambas enfermedades son similares el comportamiento de la *esteatorrea* y los fenómenos de repercusión. Algunos autores como *BENNETT* y otros les han considerado como diferentes; otros varios (*HURST* y *FRAZER*), como nosotros, creemos que son el mismo proceso. Hay

otra razón más para pensar así, y es la observación que hemos podido hacer de algún caso de enfermedad celiaca, que después de un período de remisión, en edad ya adulta, ha presentado el cuadro de la *esteatorrea idiopática*; recientemente he visto, al cabo de veinte años, una mujer que entonces había presentado un típico cuadro de *celiaquía* y ahora es una *esteatorrea*. También recientemente he publicado un caso similar. En cuanto a si el *esprue tropical* es distinto del que nosotros vemos en Europa, tengo la convicción de que son la misma cosa después de haber tenido ocasión de ver casos tropicales y hacer su estudio. En la realización de la enfermedad son varios los factores etiológicos que puede intervenir y, por tanto, las condiciones de alimentación, temperatura, infecciones entéricas, pueden influir en hacer más frecuente la enfermedad o darle un carácter peculiar en ciertas regiones, pero en su esencia no encuentro motivo para pensar que se trate de cosas diferentes.

El interés principal que tiene en el momento actual ocuparse de las *esteatorreas primarias*, aparte de las fascinantes incógnitas que su *patogénesis* plantea es, en el sentido clínico, la frecuencia de esta enfermedad, y la existencia de cuadros equivalentes con cuadros clínicos diferentes de los clásicamente trazados, que muy a menudo no son justamente filiados. Con mis colaboradores *MARINA* y *ROMEO* hemos estudiado persistentemente la cuestión en los últimos quince años y mi objetivo es exponer ante ustedes algunas de nuestras conclusiones. Empezamos interesándonos por el estudio de la utilización digestiva de los alimentos en diversos estados de *obesidad* y *delgadez*, y principalmente en las *enteropatías*; para hacerlo de un modo global, introdujimos el método de la *calorimetría* de las heces; las heces eran recogidas durante períodos de tres días, mezcladas, desecadas y el polvo introducido en forma de comprimidos en la bomba calorimétrica. En los sujetos normales las calorías perdidas con dietas corrientes osciló siempre entre 80-100 en veinticuatro horas; las variaciones en la dieta influyen poco sobre esta eliminación; lo que naturalmente es paralelo con la pérdida calórica es la cantidad de heces secas producidas; pero sus variaciones se hacen también dentro de límites poco variables. Estas calorías perdidas son principalmente correspondientes a bacterias y a restos de *celulosa* o tejido conjuntivo y pequeña cantidad de proteínas y grasa procedente de secreción en los tramos inferiores. En un cierto número de enfermos encontramos pérdidas calóricas, mayo-

(\*) Conferencia pronunciada en la cátedra de Clínica Médica de Berna (Profesor, W. HADORN). Febrero 1958.

res principalmente en sujetos con una enteropatía más o menos manifiesta. Así, vimos pérdidas de 200, 300 y hasta más de 1.000 calorías en numerosos casos. Todos los que mostraron esas pérdidas más intensas eran sujetos con esteatorrea; sólo rara vez hallamos algunos con pérdida calórica alta sin notable eliminación de grasa, debida a una pérdida de albúmina disuelta en enfermos con enteritis con pérdida intensa de líquido. Hicimos un estudio paralelo del valor calórico y del contenido en grasa y N-proteico en los enfermos con pérdida calórica y pudimos confirmar este paralelismo que se muestra en la figura 1. El valor calórico de 1 gr. de

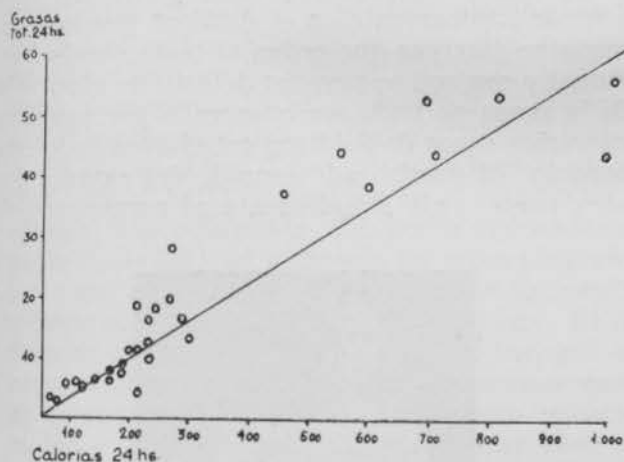


Fig. 1.

heces secas permite calcular la pérdida de grasa, puesto que si atribuimos a ésta un valor de 9 calorías por gramo y a proteínas o hidrocarburos el de 4 calorías, es fácil deducir la proporción de grasa por gramo de heces. Efectivamente, los valores calculados por calorimetría y los hallados dosificando las grasas totales resultan muy coincidentes (fig. 2).

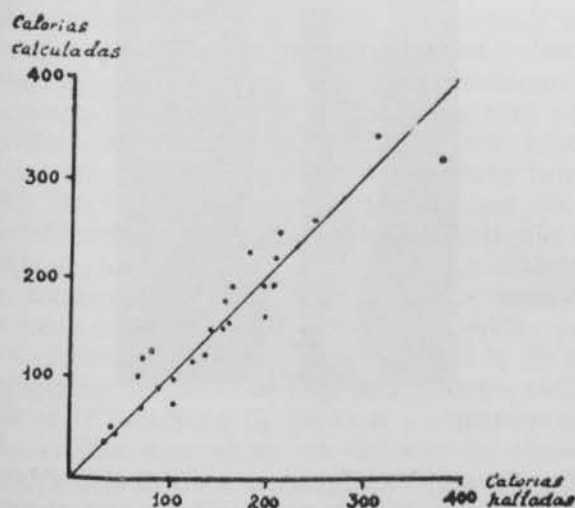


Fig. 2.

Este estudio nos demostró ante todo la frecuencia, muy superior a lo que creíamos, de las esteatorreas primarias y al mismo tiempo la diversidad de los cuadros clínicos que estos casos

podían presentar. En los casos típicos, la sintomatología bien conocida se caracteriza ante todo por laxitud, en ocasiones tan profunda que inutiliza al paciente para su trabajo; desnutrición, anemia, edemas, a veces poco acusados; otras, manifiestos y aun intensos; meteorismo, molestias intestinales vagas con algunas crisis dolorosas, deposición voluminosa blanda y fenómenos derivados de carencias específicas (queilosis, glositis). El comienzo de los síntomas ha sido variable; algunas veces fué agudo e incluso febril, como una enteritis, dejando paso a un estado crónico con agudizaciones cíclicas, no apareciendo síntomas más específicos de esprue sino después de muchos meses. Antes, nosotros, hablábamos de enteritis espruiformes para referirnos a enteritis que en su curso ulterior manifiestan los síntomas de repercusión general que caracterizan al esprue, pero actualmente creemos que constituyen esprue auténtico realizado a través de un curso enterítico; esto pasa también con las formas tropicales, en las que MANSON BAHR hizo similar observación; CASTELLANI sugirió que en ocasiones el esprue podía ser simplemente un periodo ulterior de una disenteria. Haciendo el estudio sistemático de enfermos con enteritis, primero por calorimetría y después por determinación de grasa, es como hemos podido encontrar muchos casos que no hubiéramos de otro modo incluido en el esprue, en los que todavía no eran ostensibles los síntomas de esta enfermedad. La ulterior evolución es muy crónica y cíclica, con fases de atenuación de unos síntomas, aunque en cambio otros se hacen más manifiestos; lo mismo han observado otros autores (HOLMES, DARBY y colaboradores, KEELE, etc.). Todos ellos han señalado también cómo en fases en que remite la anemia y el cuadro intestinal suelen acentuarse los edemas y los fenómenos carenciales; así, se cambia el cuadro de diarrea y anemia por un cuadro de edemas y avitaminosis; estas remisiones espontáneas han hecho creer frecuentemente en la eficacia de medidas terapéuticas, después no confirmadas.

Al lado de esos síntomas principales bien conocidos, en una buena parte de los casos existe una sintomatología adicional, cuyo interés reside precisamente en el hecho de que en ocasiones puede ser la de mayor resultado, inclinando el ánimo a otros diagnósticos. Ante todo, se suma un síndrome endocrino con notable frecuencia. Una de las repercusiones más importantes es sobre la función hipofisaria; el infantilismo de los niños con celiacía ofrece caracteres difícilmente distinguibles del hipopituitario, aunque en el estudio radiológico del esqueleto se suma a menudo el cuadro de acalicosis (raquitismo, cuadro síndrome de Looser-Milkman); al retraso de desarrollo somático se asocia el de la esfera genital y el infantilismo psíquico. La menarquia se hace tardíamente y los caracteres sexuales secundarios, vello y su



distribución, es igualmente tardío e insuficiente; la dosificación de las gonadotrofinas hipofisarias arroja en estos casos valores bajos. En los adultos la repercusión sexual es casi constante y a menudo constituye el síntoma más relevante, principalmente en los varones, que acu-

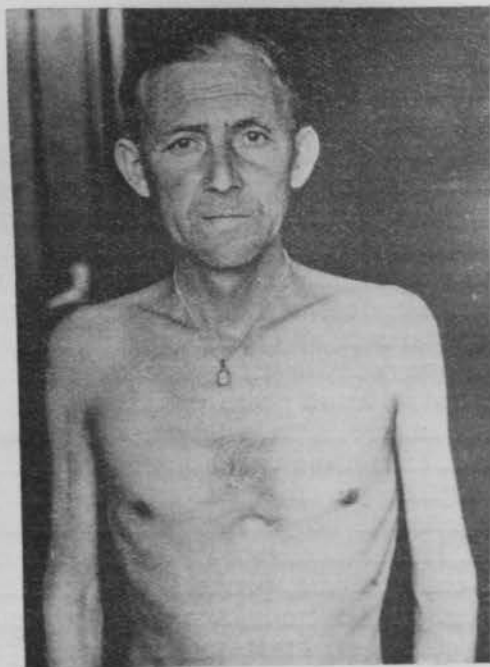


Fig. 3.

sa. casi siempre pérdida de libido, impotencia coeundi y pérdida del vello. La palidez, la discoloración, la falta de vello en la cara, dan un aspecto similar a éste que pongo como ejemplo y hacen pensar en una insuficiencia gonadal o hipofisaria desde el primer momento. La asociación de cierto grado de edema, la palidez y la hipotensión integran un cuadro clínico muy similar al del panhipopituitarismo en algunos casos; nosotros hemos visto alguno en el que se había hecho ese diagnóstico erróneo, en una ocasión doblemente motivado por haber comenzado el cuadro clínico a raíz de un aborto hemorrágico. Recientemente KROSNIK y KALSER han publicado un caso iniciado en las mismas condiciones como vemos producirse el síndrome de Shehann. Por MULINOS y POMERANTZ se ha hablado de una pseudohipofisectomía por desnutrición. Alguna vez hemos visto el síndrome de eunucoidismo hipofisario tan manifiesto que hacía dudar qué habría sido lo primitivo. En este enfermo (fig. 4) existía una historia infantil de enteropatía pertinaz, que con atenuación en la pubertad recidivó desde los veinticinco años. STRAUSS ya mencionó la asociación de enteritis e insuficiencia hipofisaria y V. HOGENHUYZEN publicó un caso de esprue secundario a un tumor de hipófisis. Por todo esto nosotros investigamos en el perro el efecto de la hipofisectomía sobre la eliminación de grasa por las heces sin observar ninguna influencia. En algunos casos la hipotensión y la laxitud pueden hacer

pensar en la enfermedad de Addison, tanto más cuanto en casos de esprue se produce también una pigmentación melánica que contribuye a crear un cuadro addisonoide, del que han hablado también otros autores (HOTZ y ROHR, HANSEN y V. D. STAA); la realidad de este aumento de pigmentación ha sido demostrada en la biopsia de la piel (KAUFFMAN y SMITH). Es interesante recordar ahora la tesis defendida hace varios años por VERZAR de un posible origen córticosuprarrenal de la esteatorrea, que explicaría la no absorción de la grasa por falta de fosforilización. Experimentalmente se ha visto, no obstante, cómo el cuadro intestinal se borra con el suministro de sodio (CLARK y WICK), pero además clínicamente en el Addison pueden presentarse diarreas que ceden al tratamiento hormonal y con sodio; pero un defecto de absorción de la grasa no pudo ser observado por nosotros en varios casos de Addison estudiados bajo este aspecto. El cuadro addisonoide del esprue, por otra parte, cede simplemente al suministro de



Fig. 4.

sodio sin emplear hormonas corticales (MAJOR y BLACK), si bien persistiendo la esteatorrea. También se demuestran en algunos casos fenómenos que hacen pensar en la afectación paratiroidea, aparte de la tetania, que podría, como la osteomalacia, explicarse por un defecto de absorción o sobreeliminación del Ca, se ven algunas veces fenómenos de hiperparatiroidismo; en

el suero el calcio puede ser normal, pero haber un descenso del fósforo, como se ve en el hiperparatiroidismo. DAVIES, DENT y cols. han publicado recientemente dos casos de hiperplasia paratiroidea secundaria a la esteatorrea. En suma, cuadros endocrinos, hipofisarios, gonadales, suprarrenales, paratiroides, pueden aparecer esbozados en el conjunto de los síntomas más relevantes del esprue, pero también pueden alcanzar un relieve suficiente para ocupar el primer plano, lo que debe inducirnos a explorar si existe esteatorrea en casos similares.

Uno de los factores genéticos de estos cuadros es el trastorno iónico. COOKE y cols. y otros han estudiado la absorción de iones; en realidad, lo que se mide es la pérdida, sin que sea fácil decir hasta qué punto es sobreeliminación o no absorción; en lo referente al sodio y al potasio, parece mucho más verosímil lo primero; con respecto al calcio y fósforo, podría tratarse de ambas cosas. En algún caso hemos encontrado en el EKG, y después en el estudio en el plasma, hipopotasemia, que puede responder en parte de la laxitud y astenia de estos pacientes. Un caso nuestro tenía cíclicamente un cuadro superponible al del síndrome de Cavaré. El déficit de calcio puede ser uno de los factores del retraso de crecimiento; pero en muchos casos se presenta un cuadro de raquitismo u osteomalacia, según la edad, que fué muy bien estudiado por BENNETTE y cols., con fragilidad y deformidades óseas. Incluso puede, cuando se origina la reacción hiperparatiroidea, producirse una osteopatía similar a la del Recklinghausen.

Otro conjunto de síntomas que pueden tener un relieve clínico especial son los que resultan de los déficit vitamínicos específicos. La glositis, queilosis angular e incluso el síndrome orogloso-anal, asociados a la anemia, ha sido observada frecuentemente por nosotros. En alguna ocasión el cuadro evocaba el de la pelagra, otras veces el de las anemias tropicales o nutritivas o el de la desnutrición proteica (edema de hambre), dependiendo de si el trastorno más acusado era la anemia, la carencia o la desnutrición. Anemias megaloblásticas con hipoproteïnemia y esteatorrea han sido vistas también por GIRDWOOD; algunos casos de anemia megaloblástica con esteatorrea y divertículo en el delgado han sido también publicados (BADENOCH y colaboradores y GELLMAN). No siempre la anemia es macrocítica ni hiperocrómica; puede, en efecto, ser hipocrómica y derivada de la ferropenia; en casos de esprue primario, utilizando el Fe isotópico (BADENOCH y CALLENDER), se ha podido demostrar un defecto de absorción que en cambio no existe en el esprue sintomático por resección gástrica. Diferentes tipos de anemias, vagamente atribuidas a la desnutrición o de etiología no clara, pueden en suma derivar de una esteatorrea desaparecida por no ofrecer resalte los síntomas intestinales. La anisocitosis con escasa poiquilocitosis (COOKE y colaboradores) debe ser ya sospechosa en este sen-

tido. Los casos que ofrecen parecido con el edema de hambre pueden presentar hipoproteïnemia, sobre todo descenso de la albúmina del plasma; esto no es habitual en el esprue, donde el espectro electroforético del suero está poco alterado, pero se observa en algunos casos; hemos tenido uno en el que era inferior a 1 gr. Nosotros estudiamos la eliminación de N-proteico en las heces en muchos de nuestros casos sin observar ningún aumento de pérdida, como tampoco otros autores (BASSETT y cols., etc.). La causa del edema no puede verse en el empobrecimiento en albúminas, con el que en nuestra experiencia en el esprue no hay paralelismo; por

### Principales síndromes que por asociarse al esprue plantean diagnósticos diferenciales

<u>Trastornos intestinales</u>	<i>Diarreas</i>
	<i>Meteorismo</i>
	<i>Pseudoestenose</i>
<u>Anemia</u>	<i>Macrocítica</i>
	<i>a veces megaloblástica</i>
	<i>o ferropénica</i>
<u>Edema</u>	<i>Facial</i>
	<i>Escroto</i>
	<i>Ana Sarca</i>
<u>Endocrinos</u>	<i>Hipogonadal</i>
	<i>Addisonismo</i>
	<i>Panhipopituitarismo</i>
	<i>Infantilismo</i>
<u>Desnutrición proteica</u>	<i>Distrofia</i>
<u>Hipo o avitaminosis</u>	<i>Pelagroides</i>
	<i>Arriboflavinosis</i>
	<i>Glositis</i>
	<i>Aftas</i>
	<i>Síndrome orogloso anal</i>
	<i>Hemeralopia</i>
	<i>Frioderma</i>

Fig. 5.

otra parte, se sabe cómo en enteritis sin defecto de absorción también aparecen edemas (HUME, DICKHOFF y KUNSTTLER). No obstante, en algunos casos la hipoalbuminemia puede ser intensa y ceder con el tratamiento de la esteatorrea. Hace poco, FORSHAW ha publicado un caso en el que la dieta sin gluten, al tiempo que corrigió la esteatorrea, restauró totalmente a la normalidad el espectro proteico, muy alterado. ERF y RHOADS, en prueba de sobrecarga, observaron una mala absorción de la glucocola. En nuestra amplia experiencia de desnutrición proteica no hallamos esteatorrea y en los animales en dieta oligoproteica tampoco hemos visto alteración en la utilización de la grasa. El parecido con el esprue clínico del experimental obtenido por dietas carentes en pteroilglutámico (DARBY y colaboradores y JONES y cols.) debe ser solamente parcial. En el esprue sí puede desarrollarse secundariamente una carencia de fólico, como de

otros factores del complejo B (riboflavina, nicotínico) que seguramente interviene en la génesis de la anemia macrocítica.

Las esteatorreas primarias pueden ofrecer, como se ve, una gran diversidad de aspectos clínicos; si se tiene esto suficientemente en cuenta, pronto se advierte que no se trata de una enfermedad infrecuente y que su sintomatología puede ser parcial y es muy polimorfa. La exploración radiológica tiene un gran valor diagnóstico mostrando el síndrome caracterizado en esquema por tránsito lento en el delgado, contenido líquido, dilatación de asas e imágenes en nevada en el yeyuno o íleon proximal. La exploración bioquímica para confirmar el diagnósti-

gida de un solo día, pues puede no corresponder a la eliminación verdadera. Nosotros, para el diagnóstico clínico, hacemos recogida de tres días consecutivos; para estudios de balance y evolución, de ocho a doce días. Eliminaciones



Fig. 6.

co más importante es el estudio de las heces. Si éstas no son muy líquidas, su hidratación no es superior al 85 por 100 y el contenido en grasa es desde un 30 por 100 de las heces secas; ya a simple vista en la deposición ocre clara con burbujas y un olor peculiar debido a su contenido en ácidos grasos volátiles, se puede advertir el carácter graso. El examen microscópico permite confirmar el diagnóstico en un buen número de los casos. Pero el único modo de tener convicción es la dosificación directa de las grasas, que actualmente se ha simplificado mucho con el método de v. d. KAMER sobre las heces no desecadas. Tiene poco valor el contenido en grasa por ciento, pues en la mayor parte de los casos la pérdida de grasa se acompaña de una mayor cantidad de deposición. En la figura 8 se ve esta relación entre la cantidad de heces y eliminación total de grasas. Es, pues, necesario expresar la eliminación por día, pero no en reco-



Fig. 7.

superiores a 7 gr. tienen algún valor, siendo de evidente esteatorrea de 10 en adelante. Cuando el cuadro clínico es sugestivo de esteatorrea no basta con una sola determinación que arroje cifra normal para rechazarle; la enfermedad ex-

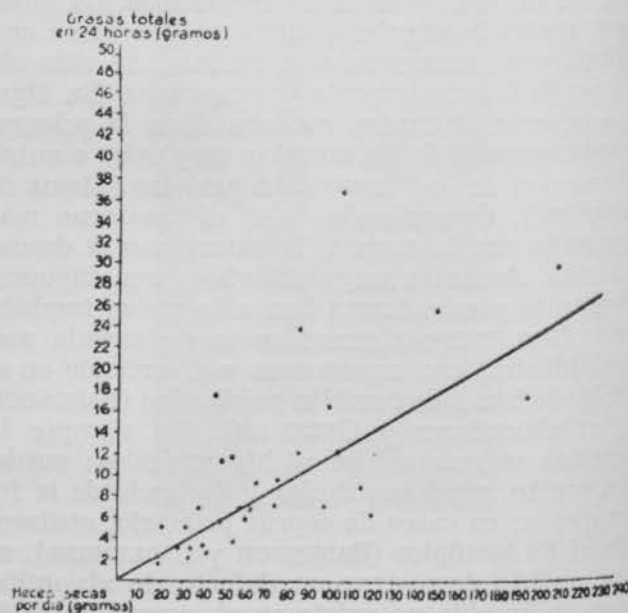


Fig. 8.

perimenta variaciones de intensidad y puede caerse en una época de atenuación. Por otra parte, debe tenerse presente el contenido en grasa de la dieta. Algunos autores hablan de la necesidad de hacer un balance para calcular el por



ciento de absorción. Frecuentemente con la sobrecarga de 100 gr. de mantequilla o aceite la esteatorrea se acentúa, pero no siempre; yo no creo que se puede hablar de un verdadero porcentaje de utilización, porque éste varía mucho de unos días a otros y no se tiene en cuenta has-

ministro de ácidos grasos marcados, confirman la existencia de esta secreción. Es cierto que aunque proceda la grasa de una secreción la eliminación por las heces indica que no se ha absorbido, pero de todos modos hace falta saber si lo significativo es el aumento de secreción o

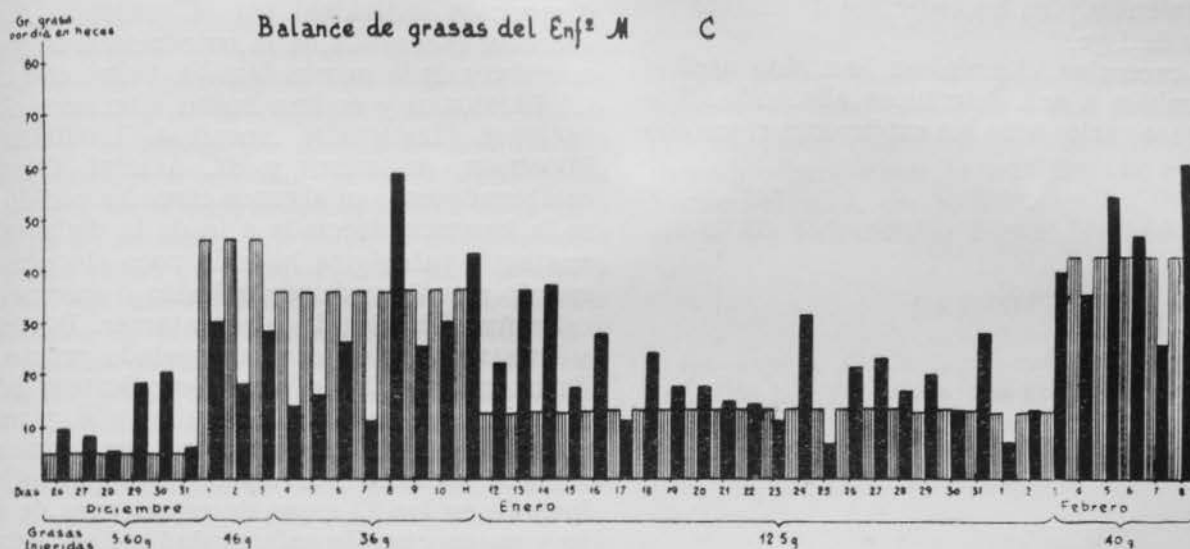


Fig. 9.

ta qué punto la grasa eliminada corresponde a no absorción o eliminación. Nosotros hemos sostenido en varias publicaciones que en muchos enfermos la eliminación excesiva de grasa no procede de la no absorbida, sino de grasa segregada por la pared intestinal. Todos los autores han solido emplear dietas de alto contenido, por encima de 60 gr. de grasa, y entonces no es posible saber la procedencia porque no suelen eliminarse cantidades superiores a esa. Pero si, como nosotros hemos hecho, se emplean dietas prácticamente sin grasa, se ve en muchos casos una eliminación superior a la suministrada. En la figura 9 reproducimos, como ejemplo entre muchos casos estudiados, la eliminación de grasa con dietas de diverso contenido en uno de nuestros casos; en la figura 10 ponemos algunos de los casos en los que la sobrecarga no aumentó y aun a veces disminuyó la eliminación. WEIJERS y v. d. KAMER señalaron cómo la eliminación es principalmente de ácidos grasos saturados aunque se suministren insaturados, y han aceptado, como nosotros, que se trata de una secreción. SPERRY y cols. demostraron la eliminación parietal de grasa; ANGEVINE confirmó la secreción en el asa aislada y RONY MORTIMER e IVY demostraron que en ayunas la linfa del conducto torácico tiene más grasa que la sangre, lo cual podría solamente explicarse por la reabsorción de grasa segregada a la luz entérica. Nosotros demostramos en perros con ligadura del conducto torácico cómo se aumenta la eliminación de grasa no solamente por las heces, sino también en un asa intestinal aislada. TIDWELL y cols., muy recientemente, estudiando el problema combinando el método de Cori y el su-

la no absorción. Como pruebas de no absorción se ha exhibido también la curva plana de glucemia después de la sobrecarga de glucosa que fué advertida por THAYSEN. No obstante, este autor vió que el C. R. se eleva, por lo cual no se decidió a considerarla como una prueba de no absorción. También se ha visto que la hipoglu-

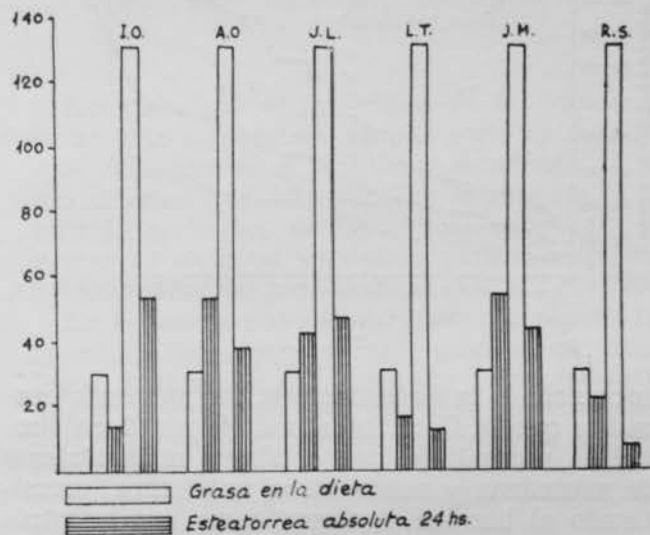


Fig. 10.

cemia insulínica se puede combatir en estos enfermos dando glucosa y existe una diferencia si la glucemia se dosifica en la sangre venosa, donde resulta más plana que en la sangre capilar (TEST y NICHOLS y cols.). Nosotros hemos visto que si se suministra la glucosa a un sujeto normal, emulsionando grasa en la solución, la curva se hace plana; por consiguiente, no cree-

mos que esto denote una mala absorción, sino un paso más lento debido al contenido de grasa en la luz del delgado. De todos modos, la forma de la curva puede tener valor diagnóstico, así como la últimamente propuesta (BENSON y otros), de suministro de 25 gr. de xilosa, con lo que en el normal se eliminan hasta 6 gr. en las cinco horas siguientes y en los enfermos de esteatorrea no más de 1 gr.

Las carencias vitamínicas han sido atribuidas también a una defectuosa absorción. Nosotros hace varios años las explicamos como con-

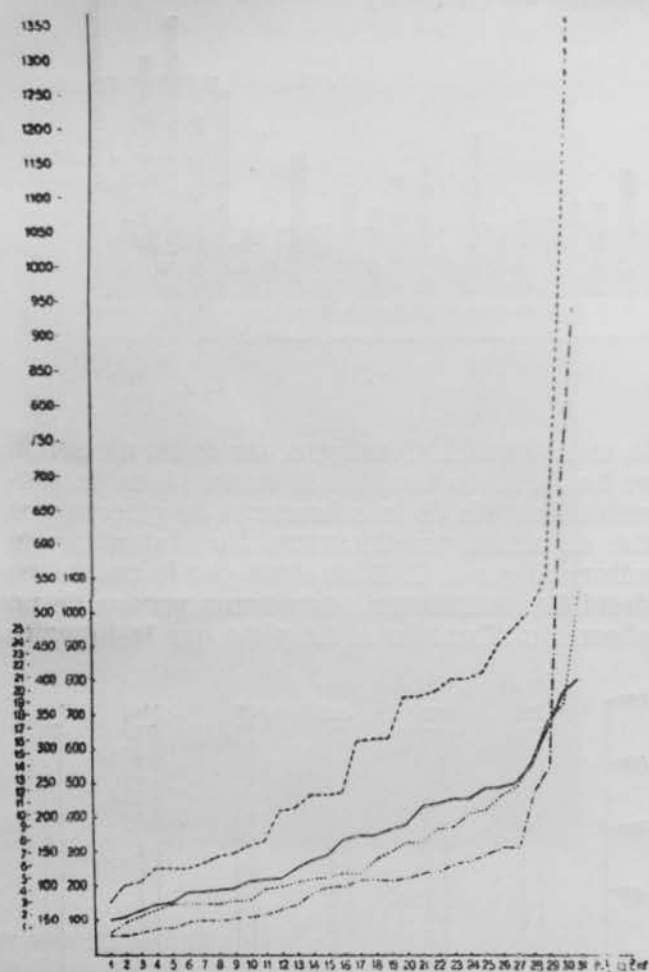


Fig. 11.

secuencia de la disbacteriosis. Actualmente pensamos que la flora intestinal es una flora simbiótica mutualista, que colabora en la síntesis de vitaminas y acaso otros nutrientes, permitiendo al hombre aparecer como auxoautotrófico (SCHOEPPER) en una amplitud superior a la realidad, verdadero "innere Umwelt", como ha sido expresado por KOLLATH. Si las vitaminas se absorbieran menos debería haber un aumento en las heces; en cambio, si se trata de una síntesis defectuosa o de un exceso de consumo por un aumento de la flora expoliadora, deben estar disminuidas. Con varios de mis colaboradores instituímos estas experiencias que se muestran en la figura 10; en ellas se ve que en las heces de estos enfermos faltan los factores

del grupo B, que se hallan en las heces normales. El gran aumento de bacterias en las heces de estos pacientes fué confirmado en los recuentos realizados por PARRA en nuestro Instituto.

Acerca del mecanismo íntimo de la enfermedad existen numerosas posibles sugerencias. Un hecho evidente es la importancia de una cierta disposición individual por la presencia repetidamente observada de la enfermedad en varios miembros de la misma familia. Sobre ello insistió LEISHMAN y se han hecho ulteriores observaciones (THOMPSON, nosotros, DAVIDSOHN y FOUNTAIN, ANDERSEN y ST. AGNESÉ, COOKE y colaboradores): en algunos casos ha podido verse la herencia asociada a la de la diabetes. La anatomía patológica ha sido poco elocuente en cuanto a cuál puede ser la lesión o anomalía estructural básica de la esteatorrea. POURSIÑES y DUBARRY, en un caso autopsiado pronto, hallaron una atrofia de la mucosa; SCHEIN dió valor a lesiones en el vértice de los villi, y recientemente SHINER ha demostrado en trocitos de mucosa tomados por sonda-biopsia atrofia de los villi en los 13 casos de esteatorrea de adulto y en un caso de enfermedad celiaca estudiados. Este hallazgo constituye un interesante progreso; permitiría basar la tesis, hace años arrojada por HURST, de una hipofunción de las vellosidades intestinales.

Si esta peculiaridad, atrofia de las vellosidades intestinales, es genotípica y explica la predisposición constitucional a la enfermedad y su carácter pertinaz, o es más bien una consecuencia del proceso mismo, es difícil decirlo. No obstante, ya se sabe con qué facilidad puede producirse la atrofia secundaria de la mucosa entérica. Un factor exógeno cuya importancia ha ido en los últimos años pareciendo cada vez mayor, es el efecto nocivo de las harinas de cereales, que actualmente está demostrado (DICKER, WEIJERS y v. d. KAMER), y creemos que se debe a la gliadina del gluten. El efecto impresionante, principalmente en los niños con enfermedad celiaca, de la supresión del gluten en la dieta, lo confirma sin duda; lo que es cierto es que lejos de explicarnos el fondo patogénico de la enfermedad nos hace aparecer más difícil aún su explicación. ¿Cómo puede la gliadina tener esa acción tan electiva? Ninguna demostración ha podido hacerse de una sensibilidad alérgica específica. WEIJERS y v. d. KAMER han instituido una prueba, consistente en suministrar 350 miligramos de gliadina por kilo de peso en ayunas, disuelta en leche, y dosificar la glutamina del plasma en condiciones basales, y de hora en hora, durante cinco horas; en los sujetos normales la elevación es muy pequeña y en los sensibles al gluten alcanza valores superiores al 50 por 100 de la basal. Por otra parte, el efecto del gluten puede anularse si se trata previamente con CIH. En los adultos este efecto de la dieta sin gluten se manifiesta mucho más lentamente; hacen falta por lo menos seis meses de die-

ta antes de concluir que no es útil y es menos frecuente que en los niños; no obstante, ha sido asimismo confirmado en muchos casos por diversos autores (ROSS y cols., FRAZER, FRENCH y colaboradores, FINLAY y WIGHTMAN).

Cabría pensar que en la gliadina haya un factor modificante de la flora entérica similar a otros conocidos, como el factor Penn, de GYORGY, u otros favorecedores del desarrollo del *L. bifidus* en la leche de mujer, sino que de acción inversa. En la celiaquía se han reseñado ya los buenos efectos de la alimentación con leche de mujer, y recientemente KHIKE ha comunicado éxitos brillantes con una dieta de leche grasa en lactosa, en la cual el efecto nocivo de la gliadina ya no se daría. Sin duda, la disbacteriosis juega un papel muy importante en el esprue y matiza sus aspectos clínicos. La importancia simbiótica de la flora intestinal es evidente, y los estudios de SULL y PIERANTRONI, y más tarde de BUCHMER, sobre la naturaleza del pseudovitelo y el micetocito, que constituye la vía de asegurar al huevo y a las larvas esta simbiosis en insectos (Blatiddoe, hormigas, etc.), confirma su valor radical. KOCH ha visto cómo su supresión en el sitodrepa detiene el crecimiento y DE HALLAR cómo se produce agenesia ovárica. Así resulta que, aparte del aporte nutritivo, la flora intestinal puede influir en los órganos endocrinos.

La importancia de la hiper- y disbacteriosis en la evolución clínica del esprue encuentra confirmación en el efecto beneficioso del tratamiento con antibióticos y sulfas que hemos obtenido. Recientemente FRENCH y cols. también comunican efectos muy favorables, concediendo en su virtud un valor primordial a este factor en la etiología. El factor disposición, la invasión bacteriana, la hipersecreción de grasa, el aumento de una flora expoliadora, los déficits nutritivos (proteínas, vitaminas, iones) como la atrofia de las vellosidades, son seguramente eslabones de una cadena sucesiva, cada uno de los cuales juega a su vez un papel importante en la persistencia de la enfermedad, sus agudizaciones cíclicas y el carácter pleomórfico de los cuadros ofrecidos.

En el momento actual la asociación de los córticosteroides y ACTH, la dieta libre de gluten, los antibióticos, etc., permiten obtener unos resultados muy superiores, en una gran parte de los casos, brillante. Por eso precisamente tiene mayor interés conocer los cuadros clínicos variados que puede ofrecer la enfermedad, porque una vez justamente filiados son susceptibles de una marcado éxito terapéutico.

#### RESUMEN.

Se expone el concepto personal del autor sobre la patogenia de las esteatorreas primarias, sus diversos cuadros clínicos, sus cambios bioquímicos, endocrinos y nutritivos, la importancia de la flora intestinal y su tratamiento.

#### SUMMARY

The writer sets forth his personal views on the pathogenesis of primary steatorrheas, their different clinical pictures, biochemical, endocrine and nutritional changes, importance of intestinal flora, and treatment.

#### ZUSAMMENFASUNG

Der Autor bespricht seine persönliche Ansicht über die Pathogenie der Primärsteatorrheo, ihren verschiedenen klinischen Bildern, ihren biochemischen, endokrinen und nutritiven Veränderungen, die Bedeutung der Darmflora, sowie die Behandlung dieser Zustände.

#### RÉSUMÉ

On expose l'idée personnelle de l'auteur au sujet de la pathogénie des stéatorrhées primaires, leurs différents tableaux cliniques, leurs changements biochimiques, endocrins et nutritifs, l'importance de la flore intestinale et son traitement.

#### SINDROME DE HIPERVENTILACION

J. CALVO MELENDRO y P. SÁNCHEZ-MALO  
DE CALVO.

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria.  
Director: J. CALVO MELENDRO.

Normalmente el fenómeno de la ventilación es un acto intercalado en una serie de mecanismos conducentes a mantener constante el medio interno. Por esta función se elimina el anhídrido carbónico de los tejidos y se hace penetrar el oxígeno necesario para que puedan desarrollarse los procesos metabólicos celulares.

En la clínica nos encontramos con alguna frecuencia alteraciones de este mecanismo, dando lugar a diversos síntomas que llevan al enfermo a consultarnos. Es necesario que sepamos reconocer estos síndromes haciendo un diagnóstico correcto.

Debemos pensar que cualquier proceso que modifique una determinada fase de las que conducen al intercambio gaseoso en los alvéolos pulmonares podrá producir perturbaciones con expresión clínica más o menos intensa: así, por ejemplo pasará en obstrucciones de las vías respiratorias, disminución del campo pulmonar, cambios en la permeabilidad de la membrana celular que separa la sangre capilar de los alvéolos, mayor o menor cantidad de sangre circulante a través de los pulmones, pérdida de la elasticidad pulmonar o incapacidad de la caja torá-