

## RÉSUMÉ

On étudie dans ce travail l'influence que peut avoir le changement de contenu gazeux du sang artériel sur la vitesse de sédimentation des érythrocytes. On fait respirer à des individus, aussi bien en repos que dans des conditions de travail, différents mélanges gazeux, avec quoi on obtient des différents degrés de saturation d'oxygène et contenu du  $\text{CO}_2$  du sang artériel, et changements de vitesse de sédimentation, tirant la conclusion de que la degré de saturation

d'oxygène ne préjuge pas l'état de sédimentation et n'exerce pas une influence déterminée sur elle, tandis que le  $\text{CO}_2$ , en état de repos, en s'augmentant exerce un effet retardataire sur la sédimentation érythrocytique, effet qui s'invertit lorsque l'individu réalise un travail où l'on suppose que le  $\text{CO}_2$  est remplacé et supplanté par les métabolites acides de l'exercice musculaire. Le  $\text{CO}_2$  et les métabolites du travail modifieraient aussi bien l'érythrocyte que le plasma pour qu'il soit possible ces variations de la vitesse de sédimentation.

## NOTAS CLINICAS

FIBROSIS PANCREATICA EN UN ADULTO  
CON CUADRO DE ESPRUE

C. JIMÉNEZ DÍAZ, C. MARINA, J. C. DE OYA,  
M. AGUIRRE y A. VALLE.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

En noviembre de 1957 ingresó en una de nuestras clínicas el enfermo M. R. C., de cuarenta y cuatro años, Labrador, con esta historia: Siempre había tenido tendencia a deposiciones blandas y más bien claras, y en el verano de 1956 presentó un episodio agudo de cólico intestinal no doloroso con borborismos, diarreas líquidas con mucho moco, sin sangre, náuseas y algunos vómitos; sin fiebre. Al verano siguiente se repitió una agudización similar, pero esta vez aparecieron edemas que progresivamente fueron extendiéndose. En el último año y medio, pérdida absoluta de la libido, aclaramiento del pelo, disminución de la barba. En la *exploración*, palidez, algunas telangiectasias; disminución de vello púbico y en la cara, lengua enrojecida, piel áspera y manos pelagroides. Edemas en extremidades inferiores, escroto, pared abdominal y ligera ascitis. Presión arterial, 11/7. En el examen de la sangre: 85 por 100 hgl., 6.000 leucocitos con 76 p., 13 cay., 1 eos., 1 m. y 9 linf.; V. S., 4-10 = 4,5. En la orina: D., 1,030; indicios leves de albúmina; algunos hematies y leucocitos en el sedimento. La curva de glucemia era de 1,02, 1,17, 1,27 y 1,33, o sea muy poco elevada. Las heces eran abundantes, claras, gredosas, pastosas, con escaso moco hialino finamente mezclado; al microscopio, células de feculentos, íntegras, algunas vacías, y sobre todo abundantísima cantidad de grasa, irregularmente emulsionada; algunas fibras musculares. El espectro electroforético dió: proteínas totales, 3,21; albúmina, 1,18; cociente albúmina-globulina de 0,58; globulina alfa, 0,57; beta, 0,96; gamma, 0,50. La determinación de la grasa total en las heces, hecha durante muchas semanas seguidas, dió oscilaciones, siempre con esteatorrea intensa, que llegó a ser de 49,3 gramos totales al día. Sometido a diferentes dietas, sin gluten, con acidophilus, etc., las variaciones en la esteatorrea no fueron nunca significativas (fig. 1).

El estudio radiológico mostraba un estómago peque-

ño, sin alteraciones parietales, evacuando a chorro; yeyuno e ileon hipotónicos, con pliegues circulares y tránsito lento hasta el ciego; a las nueve horas todavía existía contraste en el ileon pélvico (fig. 2), y a las catorce se llena el colon distal; ciego retraído; disquinesia cólica.

El cuadro clínico correspondía con el del esprue nostras por la esteatorrea y la repercusión general (anemia, edemas, pérdida de libido, caída del vello).

Con la dieta sin gluten e hiperproteica y privada de sodio, la diuresis aumentó, los edemas se reabsorbieron (pérdida de 15 kilogramos de peso), el estado general mejoró considerablemente, y sobre todo el apetito y fuerzas. Pero un día, coincidiendo con la toma de bristaciclina, presentó vómitos, se acentúa la diarrea, vuelve a perder el apetito, baja la diuresis y al tiempo la presión arterial (9/6; 7/3), y a pesar del tratamiento intensivo con hormonas corticales, reargón, suero, etc.—pues pensamos en una insuficiencia suprarrenal—, murió.

La *autopsia* demostró en el tórax un ligero edema pulmonar y aumento del líquido pericárdico. Ascitis de dos litros. Hígado pequeño y blando, con vías biliares permeables. Bazo pequeño. El páncreas muy pequeño y duro con intensa fibrosis; el conducto de Wirsung está obstruido por un cálculo. Suprarrenales normales, así como el riñón y los ganglios mesentéricos. El intestino delgado parecía algo rígido, con edema de la pared.

En el examen histológico lo más interesante es lo que se refiere al *páncreas*, en el que toda la estructura glandular exocrina ha desaparecido, estando sustituida por un tejido fibroso, pobre en células (fig. 3). Los conductos tienen perdido el epitelio, que aparece descamado, y la luz llena de un material amorfo. En el magma fibroso destacan enormemente los islotes de Langerhans grandes (fig. 4), estando las células alfa en relación a las beta como 1 : 2. El hígado presenta una intensa degeneración grasa (fig. 5) y algún aumento de reticulina. Las suprarrenales son normales. La mucosa del intestino (fig. 6) tiene el aspecto que ha sido descrito en el esprue: poca anchura y hoyuelos disminuidos y de poca profundidad; submucosa edematosa y linfáticos dilatados.

## RESUMEN ANATOMO-CLÍNICO.

Se trataba de un sujeto que desde pequeño tenía tendencia diarreica, y en los dos últimos veranos de su vida, crisis diarreicas, haciendo desde la segunda un cuadro general que parece tí-

pico de esprue por las heces abundantes y grasas; en el diagnóstico diferencial con una pancreatitis, se valoran la ausencia de los signos clínicos propios de este proceso, la falta de calcificaciones en las radiografías abdominales, el cuadro de edemas, hipoproteinemia, anemia, insuficiencia gonadal e hipotensión. La mejoría con la dieta sin gluten parecía confirmar el diagnóstico de esprue; un estudio muy prolongado

Gramos de grasa  
eliminada en 24 hs.

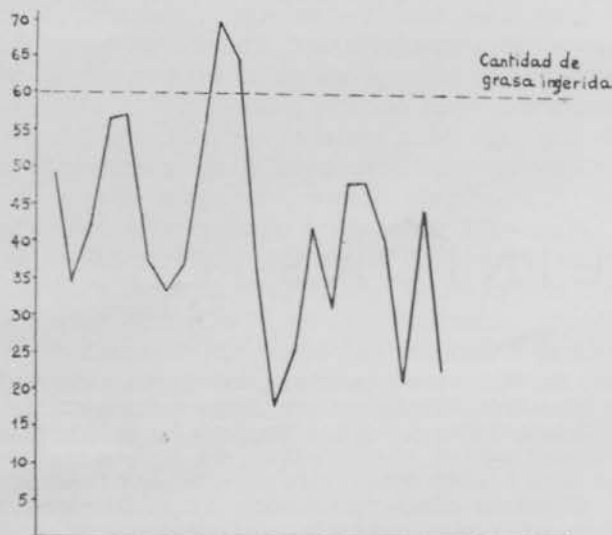


Fig. 1.—Esteatorrea en la evolución (cada tres días) del enfermo M. R. C.

de la eliminación de grasa demuestra hasta cerca de 70 gramos de pérdida diaria, en régimen de 60 gramos de grasa. Fallece en una crisis hipotensiva, como pasa a veces en el esprue, que fué interpretada como insuficiencia suprarrenal. En la autopsia lo llamativo es la total desaparición del páncreas exocrino, secundaria a una obstrucción por cálculo del conducto de Wirsung, y con notable resalte de los islotes de Langerhans; en la mucosa intestinal se ven las alteraciones que han sido descritas en el esprue, y en el hígado hay intensa esteatosis. Las suprarrenales y los ganglios mesentéricos son normales.

#### COMENTARIOS.

En primer término, este caso resulta interesante por ser muy similar al que constituyó el punto de partida de BANTING para descubrir la insulina: hiperplasia de los islotes con desaparición del tejido exocrino por obstrucción del conducto de Wirsung. Resulta también una experiencia espontánea de interés fisiológico por la esteatosis hepática, que demuestra que la lipocaica no tiene que ver con los islotes, aquí hiperplásicos, y sí con la glándula pancreática. La esteatosis que aparece en los perros pancrectomizados, por falta de lipocaica, es por la extirpación del tejido exocrino y no por la desaparición de las ínsulas.

La eliminación con las heces de más grasa que la ingerida pugna contra una sencilla explicación de la esteatorrea pancreática por falta de ataque fermentativo, o por no absorción, y se confirma en este caso nuestra tesis<sup>1</sup> de la hipersecreción. La hipersecreción de grasa va aquí también, como en nuestros perros intoxicados por la ethionina, acompañada de un depósito de grasa en el hígado, como si lo que la supresión de la función exocrina del páncreas irrogara fuera un trastorno metabólico o de transporte que movilizara grasa, que en parte se deposita y en parte es eliminada por las heces. Otro aspecto interesante es que el aspecto histológico de la mucosa intestinal, que se ha dado como expresivo del esprue, puede ser simple consecuencia de la esteatorrea y no su causa; se trataría de un fenómeno secundario. En fin, los cuadros de repercusión del esprue no son específicos de esta enfermedad y pueden darse en esteatorreas de otro origen. ¿Es que al tiempo que la grasa se eliminan por el intestino sustancias de importancia metabólica u hormonas esteroideas? ¿Es que la insuficiencia pancreática tiene que ver más de lo que actualmente creemos en la génesis del esprue?

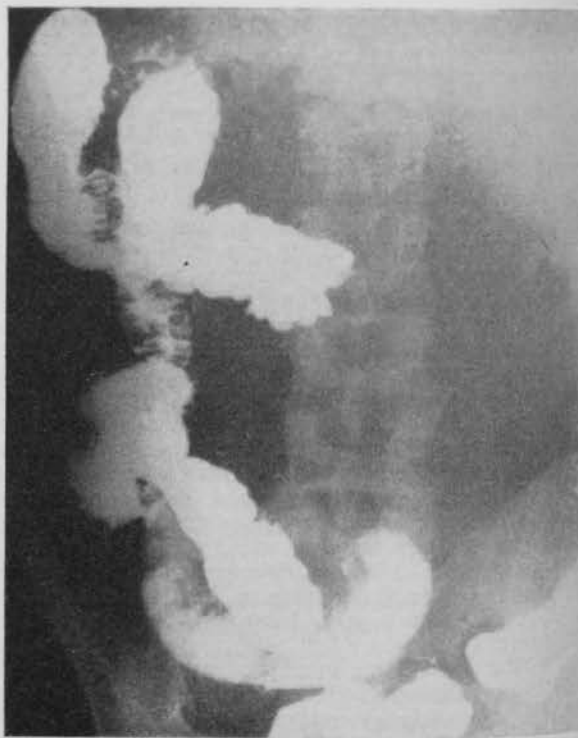


Fig. 2.

#### RESUMEN.

Se comunica un caso con todos los caracteres clínicos de un esprue nostras, o esteatorrea idiópática, que en la autopsia demostró ser una pancreatitis fibrosa por obstrucción del conducto de Wirsung. Se hacen consideraciones sobre la significación de los hallazgos. La mucosa intestinal exhibía las alteraciones que se dan como distintivas del esprue, que por consiguiente serían

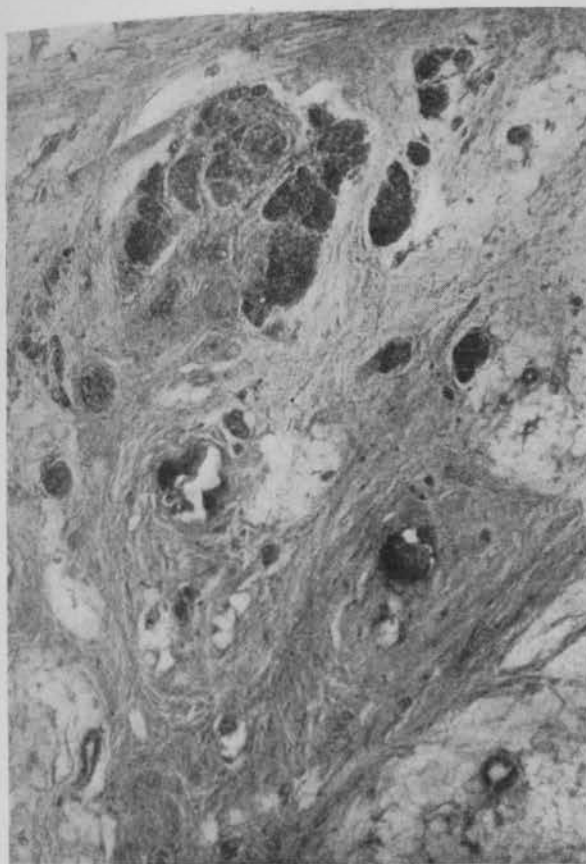


Fig. 3.—Páncreas.

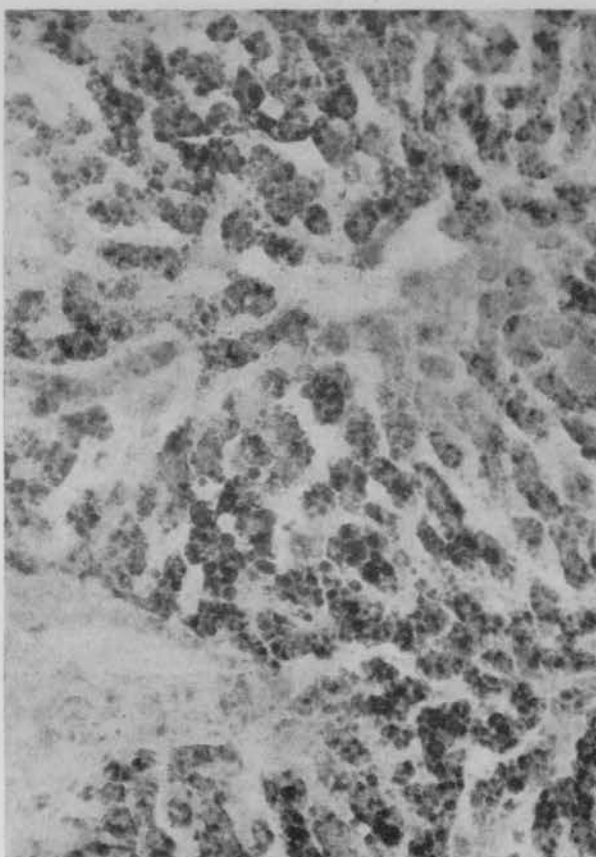


Fig. 5.—Hígado graso.

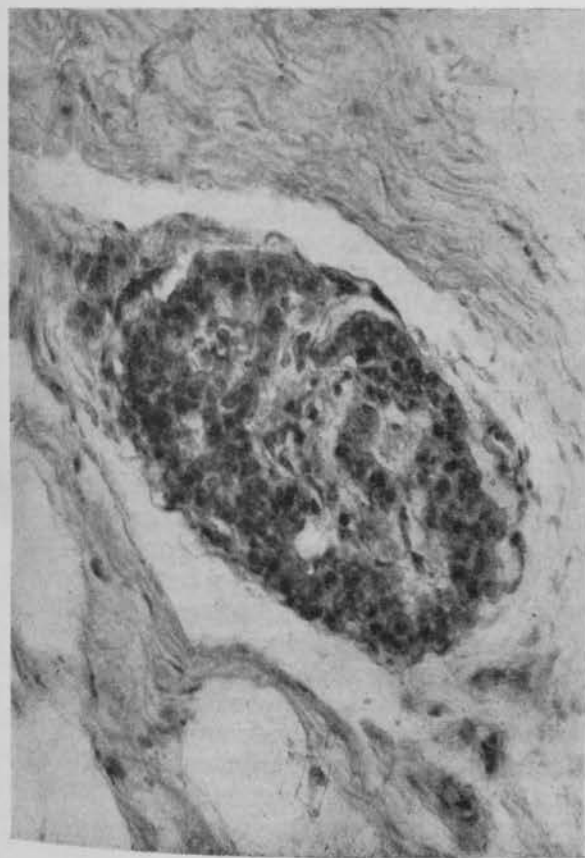


Fig. 4.—Islote hiperplásico.

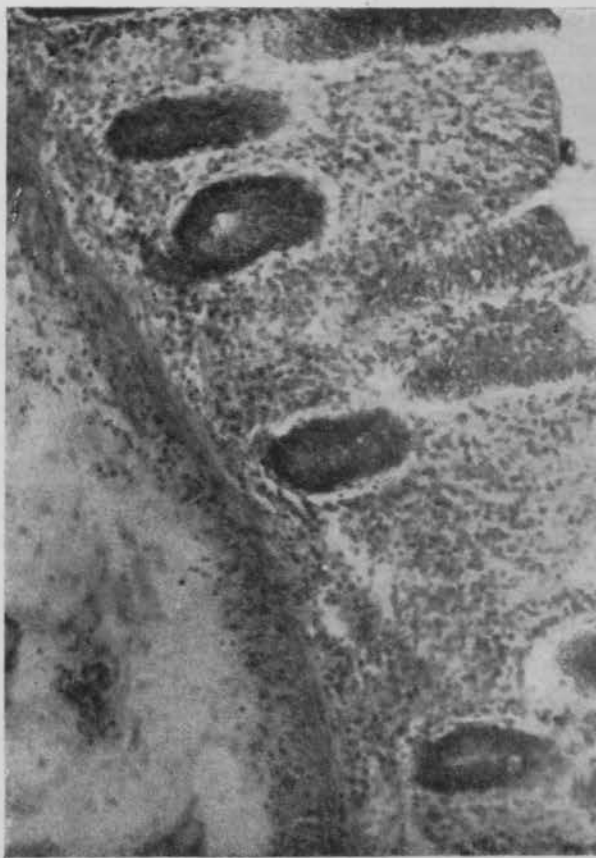


Fig. 6.—Mucosa intestinal.

secundarias y no específicas. La esteatorrea era superior a la grasa en la dieta, no pudiendo por tanto explicarse por simple falta de absorción.

#### BIBLIOGRAFIA

JIMÉNEZ DIAZ, C., MARINA y J. M. ROMERO.—Rev. Clin. Esp., 59, 294, 1955, y Sém. Hép. Path. Biol., 32, B. 33/P. y B. 221, 1956.