

es éste el momento de hacer la descripción clínica de cada una de estas enfermedades, que por otra parte será hecho al seguirse comunicando monográficamente nuestra experiencia en cada una de ellas.

El carácter primario o secundario es muchas veces fácil de reconocer por el tamaño relativamente reducido de los ganglios secundarios en comparación a las otras enfermedades y su disposición en grupo. El cáncer de estómago, aparte del famoso ganglio centínela, puede producir más amplias metástasis, y en ocasiones hay adenopatías generalizadas. Son sobre todo los tumores del páncreas y en ocasiones los del riñón los que producen más a menudo metástasis múltiples, a veces de ganglios grandes que pueden hasta en la biopsia ser tomados como adenotumores primarios. También, a veces, pequeños tumores de mama o tumores óseos sin signos directos. Muchas veces la averiguación del carácter metastásico se obtiene solamente en la biopsia, y aun entonces es necesaria una investigación muy a fondo para averiguar el punto de partida. Tumores considerados como endoteliomas antes, sabemos ahora que son metastásicos. Un lugar especial ocupa la adenopatía lateral del cuello, que tiene su origen en un tumor del cávum, que puede ser imperceptible, aun en una exploración intencionada, hasta mucho tiempo después.

Con respecto a la extensión y repercusión en los tumores primarios ya hemos recordado varias veces en este escrito la asociación con leucemia como proceso sistematizado reticulolinfoide o medular que es; aquí parece que los ganglios no son sino una manifestación más del proceso generalizado, como pasa también en leucemias mieloblásticas infantiles con cloroma o en los monoblastomas de la leucemia subaguda histiomonocítica. Pero otras veces la enfermedad ganglionar precede a todo el cuadro, como ocurre en muchos casos de la sarcoleucosis, en la leucemia de hemogonias del Brill-Baehr-Rosenthal, y sobre todo en la reticulosis, donde la afección puede quedar localizada a los ganglios y otros órganos del sistema reticular, pero con frecuencia se extien-

de a la piel (enfermedad de Letterer-Siwe, histiorreticulosis con tumores cutáneos) y, por último, se acompaña de leucemia histiocítica, diferente sin duda de la leucemia monocítica habitual por el cuadro general y los caracteres de las células.

En algunas publicaciones anteriores de nuestro Instituto se han tratado ya algunas de estas enfermedades; de otras de ellas nos ocuparemos en comunicaciones ulteriores.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BERMAN, L.—Blood, 8, 195; 1953.
2. CAZAL, P.—Las reticulopatías. Trad. españ. 1956.
3. DOAN, C. A.—En el Symposium of Physiopathology of the Reticulo-endothelial System. Ed. Blackwell. Oxford. 1957.
4. EGGSTON, A. A. y WOLF, D.—Histopathology of the Ear, Nose and Throat. Baltimore. 1947.
5. EVANS, R. W.—Histological Appearances of Tumors. Edimburgo y Londres. 1956.
6. FOOTE, F. W. y FRAZELL, E. L.—Tumors of the majors salivary Glands. Washington. 1954.
7. FRESSEN, O.—Erg. inn. Med. u. Kind. Heilk., 9, 38; 1958.
8. JACKSON, H. y PARKER, F.—Hodgkin's Disease and allied Disorders. Ed. Oxford Univ. Press. New York. 1947.
9. LUMB, G.—Tumors of Lymphatic Tissue. Ed. Livingstone. Edimburgo y London. 1954.
10. MARSHALL, A. H. E.—An Outline of the Cytology and Pathology of the reticular Tissue. Ed. Oliver y Boyd. Edimburgo y London. 1956.
11. MASSON, P.—Tumeurs Humaines. Paris, 1956.
12. MORALES PLEGUEZUELO, M.—La citología real de los ganglios linfáticos. Ed. Monografías del Inst. Invest. Clín. y Méd. Madrid. 1958.
13. MORALES PLEGUEZUELO, M.—An. de la Clín. del Prof. Jiménez Díaz, 5, 663; 1934.
14. ODENIUS.—Cit. en el Hdb. d. pathol. Anat. de Henke. Lubarsch, I/1, Ed. Springer. Berlin. 1926.
15. PANIAGUA, G.; MORALES, M., y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clín. Esp., 12, 153; 1951.
16. PULLINGER, B. D.—En Rose Research on Lymphadenoma. Ed. J. Wrigth. Bristol. 1933. Pág. 117.
17. RÍO HORTEGA, P. DEL.—Anatomía Patológica de los tumores del Sistema Nervioso Central y Periférico. Madrid. 1933.
18. ROSENTHAL, N.—Bull. New York Acad. Med., 30, 583; 1954.
19. ROB-SMITH, A. H. C.—En Recent Advances Pathol. Ed. Churchill. London. 1945.
20. STERNBERG, C.—En el Hdb. Henke-Lubarsch. Ergeb. Allg. Path. u. pathol. Ana., 30, 1; 1936.
21. STOUT, A. P.—Tumors of the soft Tissues. Washington. 1953.
22. VANGELISTA, G.—Arch. Ital. Ant. e Histol. Pat., 29, 28; 1955.

## ORIGINALES

### EL BAZO EN LA PURPURA TROMBOPENICA ESENCIAL

H. OLIVA, A. VALLE y C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

Departamento de Anatomía Patológica.

El efecto terapéutico de la esplenectomía en ciertas enfermedades de naturaleza oscura es con frecuencia brillante y aun decisivo. Tal ocurre, ante todo, con la púrpura trombopénica esencial crónica, en la que coincide con la disminución de plaquetas en la sangre circulante la hiperplasia de la médula ósea, con destacado aumento de megacariocitos y algunas formas

de evolución anormal de éstos. El aumento de la cifra de plaquetas aparece poco tiempo después de la intervención, con cesación de los fenómenos hemorrágicos; pero ulteriormente se observan fases, incluso prolongadas, en enfermos esplenectomizados, de trombopenia, sin acompañarse de fenómenos hemorrágicos. No sabemos, por esto, qué otros factores coexisten con la trombopenia, determinando el cuadro clínico, ni tampoco la significación exacta de ésta, así como tampoco el papel jugado por el bazo en la producción del cuadro clínico. Con respecto a lo primero, se han sostenido diversas hipótesis, que principalmente pueden resolverse en estas tres ideas generales: las plaquetas son hiperdestruidas (trombocitolisis) por un bazo o un

sistema reticuloendotelial hiperactivo; las plaquetas se acumulan en ciertos territorios para obviar la tendencia hemorrágica derivada de otros mecanismos, existiendo por eso menos en la circulación, o bien, la célula generatriz, el me-

gacarioblasto, no madura normalmente hasta originar plaquetas normales (inmadurez trombocítica). En cuanto al papel que juega el bazo, podría respectivamente considerarse, según la hipótesis aceptada, como hiperdestrucción, secuestración o inhibición. Cuando se han comenzado a considerar ciertas trombopenias como un fenómeno de lisis, por la producción de sustancias destructoras (HARRINGTON<sup>1</sup>, etc.), acaso autoanticuerpos, ha sido natural pensar que el bazo podía ser el órgano de formación de dichos anticuerpos, si no exclusivamente, sí de modo preponderante, dentro de los tejidos que forman parte del sistema reticuloendotelial.

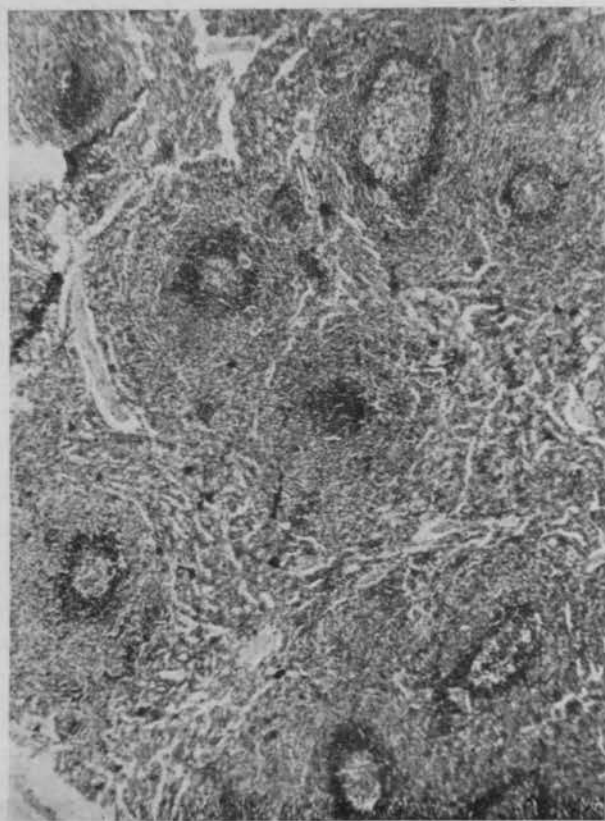


Fig. 1.—Bazo. Hiperplasia folicular.

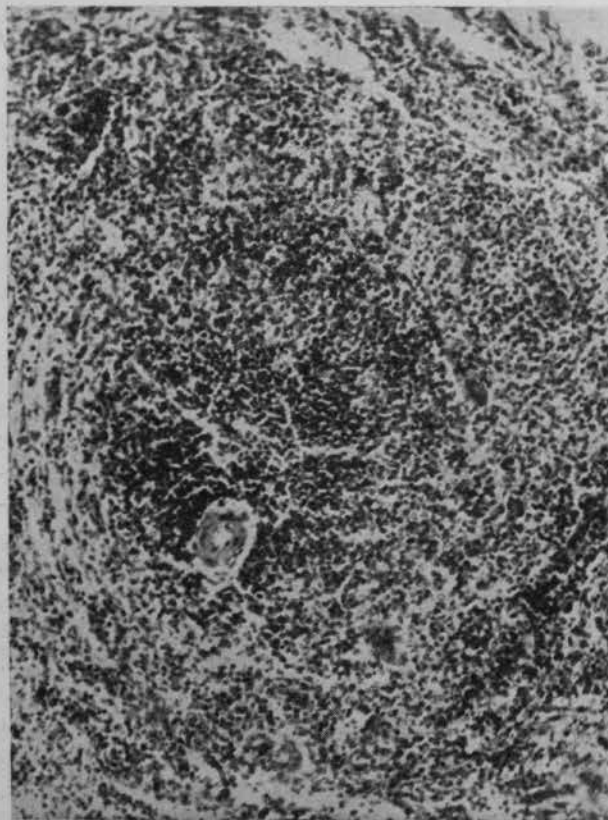


Fig. 2.—Bazo. Folículo sin centro reactivo, con nemorragia perifolicular.

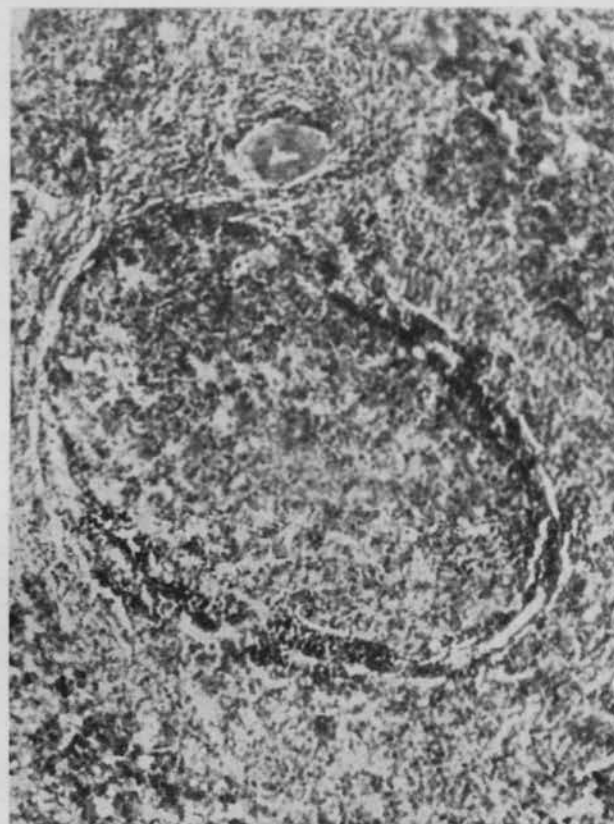


Fig. 3.—Bazo. Centro germinativo hiperplásico.

Con frecuencia se ha considerado la histopatología del bazo como poco expresiva; pero progresivamente, con el estudio de bazos obtenidos en las intervenciones quirúrgicas en diversas enfermedades y su estudio detallado a favor de varios métodos de tinción, se ha ido viendo cómo en ciertos procesos el hallazgo histológico en el bazo es bastante característico (cirrosis esplenógenas, ictericia hemolítica). Este estudio no recoge toda nuestra experiencia, sino que es el análisis cuidadoso y sistemático de dieciséis bazos de sujetos con púrpura trombopénica crónica, aparentemente idiopática. Nuestro objetivo ha sido obtener información sobre los caracteres anatomopatológicos de estos bazos, en comparación con una amplia experiencia de bazos normales y de diferentes enfermedades, y ver hasta qué punto los hallazgos son constantes, para deducir qué es lo esencial y lo accesorio en tales



alteraciones y hasta qué grado pueden contribuir a formar concepto sobre la patogénesis de la enfermedad.

#### MÉTODOS Y MATERIAL.

Como se ha dicho antes, el trabajo se ha hecho sobre dieciséis bazo, de los cuales dos eran varones y catorce hembras. La edad de los pacientes ha oscilado entre 10 y 60 años. Casi todos ellos proceden de ablación quirúrgica, solamente uno ha sido obtenido en autopsia.

Los métodos histológicos empleados han sido varios: hematoxilina-eosina; v. Giesson; im-

Prescindiendo del siete, que pesó 3 kilogramos y era un caso complejo, no puro, el promedio es de 130 grs., que se separa poco de los normales, siendo algo más bajo. La *superficie* y el *color*, así como la *consistencia* eran normales en

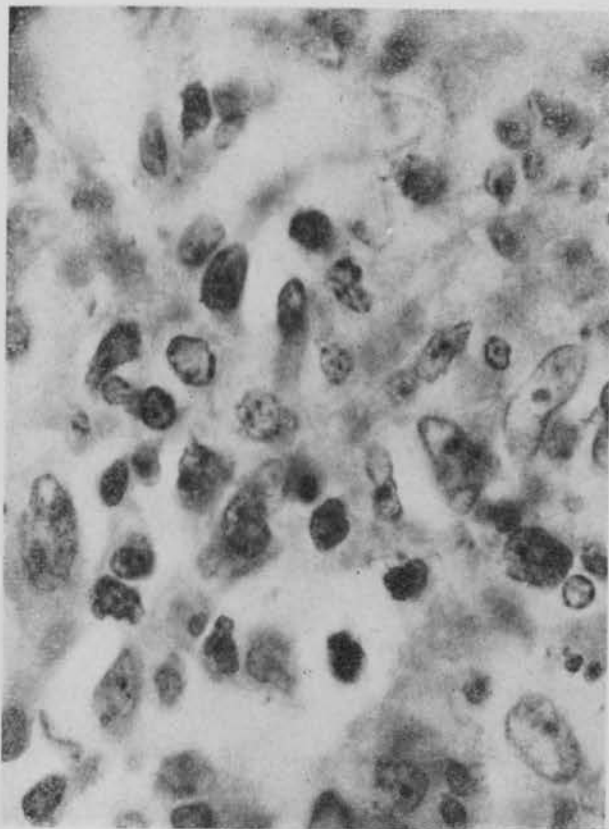


Fig. 4.—Bazo. Células reticulares con mitosis dentro del folículo.

pregnaciones argénticas, según del Río ORTEGA; hematoxilina Mallory-Heidenhain; método del PAS con alzian blue, y, eventualmente, tinciones de grasa con el Sudán o fibras elásticas por el proceder de GALLEG0.

#### RESULTADOS.

En el *estudio macroscópico*, las alteraciones han sido siempre poco expresivas. Si tomamos como *peso* normal medio 150 grs., según nuestra experiencia, coincidente con la de otros autores, más bien encontramos una reducción media del mismo. Los pesos encontrados en los once casos en que teníamos la pieza entera fueron los siguientes:

105/150/122/3.000/98/112/ 100/190/103/135/185.

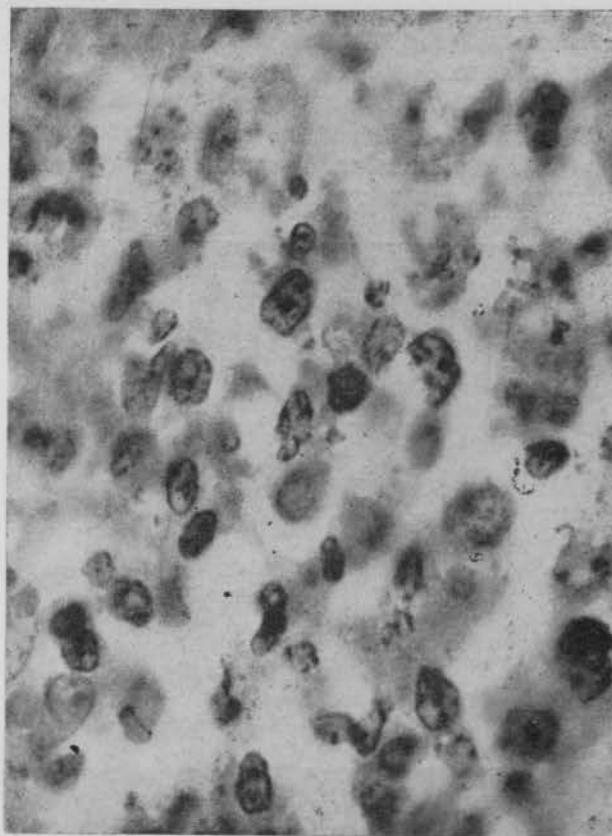


Fig. 5.—Bazo. Células reticulares en folículo.

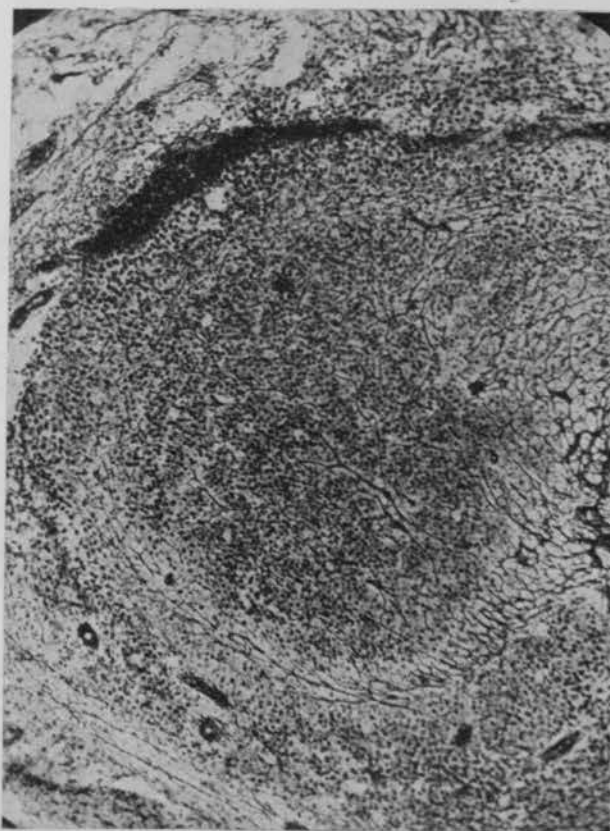


Fig. 6.—Bazo. Reticulina intrafolicular aumentada.

todos ellos, no encontrándose periesplenitis ni adherencias o infartos. En suma, macroscópicamente, el bazo era normal y sólo al corte se puede ver, a veces ostensiblemente, una hiperplasia folicular, en forma de granulaciones blanquecinas.

En el estudio histológico, las alteraciones deben ser analizadas respecto a los diferentes elementos integrantes de la estructura.

A) *Los folículos linfoides*: están aumentados en número en todos los casos, como puede verse en el cuadro núm. 1; en diez de los casos, este aumento era muy intenso y llamativo. En

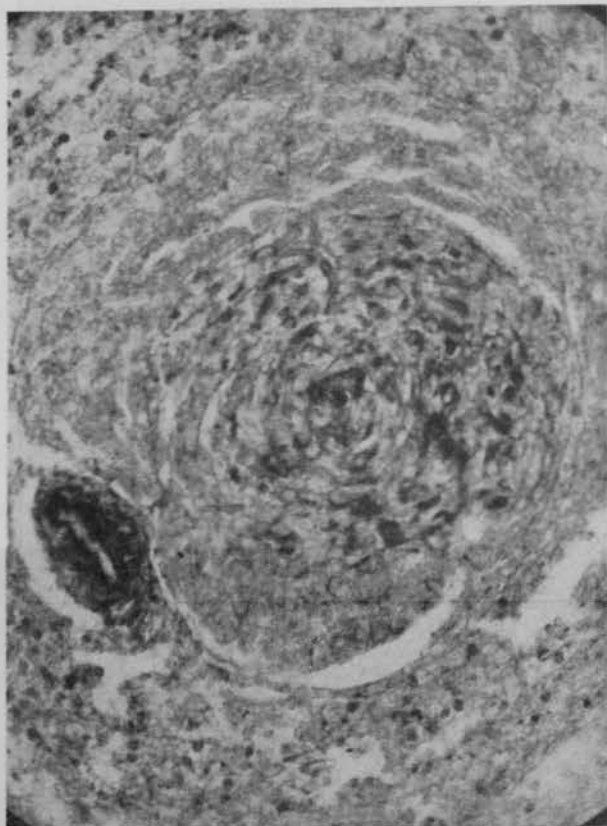


Fig. 7.—Bazo. Depósitos PAS intrafolliculares.

la mayor parte de los casos (en diez), además, su tamaño individual era grande, si bien se ven también numerosos más pequeños. En aquéllos, los centros claros reactivos están muy patentes, predominando mucho este tipo de folículos en ocho de los casos. Las figuras 1, 2 y 3 reproducen estos aspectos. Al lado de ellos hay folículos densos, más bien pequeños, y se observan también en el seno de la pulpa agrupaciones celulares que no contienen linfocitos y están constituidas por células reticulares similares a las señaladas como pseudofolículos por HAN y AWNY<sup>2</sup>, y por otros (figs. 4 y 5). La tinción de reticulina demuestra en algunos, principalmente en siete de ellos, un evidente aumento (fig. 6). Con las tinciones por el PAS hemos encontrado que la arteria folicular central tiene frecuentemente un depósito PAS-positivo, fibrinoide; pero se trata de un fenómeno poco específico, porque también le hemos observado en otras enfermedades y aun en bazos normales; las pá-

redes suelen estar engrosadas, y la luz, angosta. Más interés tiene posiblemente que depósitos PAS positivos hemos encontrado también en pleno folículo en forma de cordones que se insinúan entre las células y se ramifican en proporción con el aumento de reticulina (fig. 70). Rara vez se ha visto alguna hemorragia perifolicular.

En resumen: hay hiperplasia de folículos, en gran parte, con destacados centros claros; la hiperplasia folicular es un fenómeno muy constante y de resalte en el bazo de la púrpura.

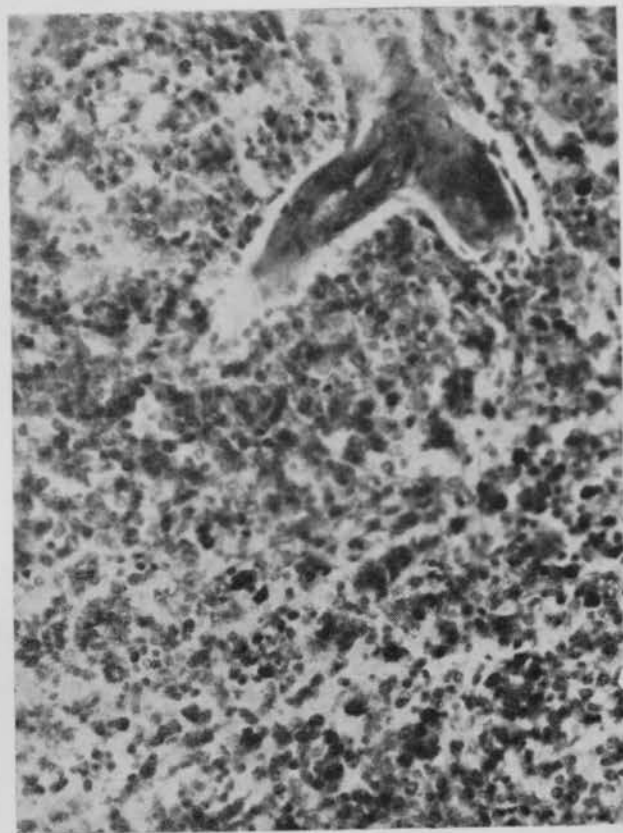


Fig. 8.—Bazo. Cordones anchos.

B) *La pulpa* es muy hipercelular principalmente a base de células reticulares grandes y de aspecto activo. Los cordones de Billroth son por lo general muy anchos, como también han descrito otros autores (WITHBY y BRITTON<sup>3</sup>; HAN y AWNY<sup>2</sup>; BOWMAN y cols.<sup>4</sup>; LAFFARGUE y cols.<sup>5</sup>; LEFFLER<sup>6</sup>; KLEMPERER<sup>7</sup>). Esta hiperplasia es el otro carácter destacado del bazo en la púrpura trombopénica (figs. 8 y 9). Las células reticulares tienen frecuentemente mucho protoplasma y un núcleo grumoso; el protoplasma es acidófilo; con las impregnaciones de plata se advierten sus prolongaciones, que les confieren formas estrelladas.

En la pulpa, entre las células, se ven las reticulares, que en ocasiones forman pseudofolículos, y un cierto número de neutrófilos y eosinófilos. La pironina demuestra el aumento de células pironinófilas, dominando los eosinófilos y células plasmáticas; en cambio, no hemos visto tan frecuentes neutrófilos como señalan otros<sup>7</sup>,



<sup>2</sup>, <sup>4</sup>. También se ha señalado por algunos un aumento de megacariocitos, que nosotros no confirmamos en relación con los bazo normales.

C) *Los senos*: exhiben un comportamiento diferente; la gran hiper celularidad en la pulpa los hace en zonas menos visibles por estar comprimidos; pero en otras zonas son bien visibles y aun dilatados. Lo más interesante es que su endotelio litoral adopta formas cúbicas, está activado, aunque nunca con el aspecto glanduloso que se ve en las ictericias hemolíticas (fig. 10). Con frecuencia están vacíos, pero pue-

ensanchamiento de los cordones de la pulpa, sino también por el aumento de células reticulares en sus mallas, sus agrupaciones frecuentes y el carácter mismo hiperplástico de las células. En lo tocante a la segunda, la hiperplasia linfática recuerda en todo a la que hemos hallado en casos de hiperesplenismo con detención de maduración medular, la llamada por nosotros "dis-mieloidia esplenógena" <sup>11</sup>. Un dato sui géneris hallado en nuestro estudio es el de la sustancia PAS positiva, cuya naturaleza y significación no conocemos. A título de sugerencia y supo-

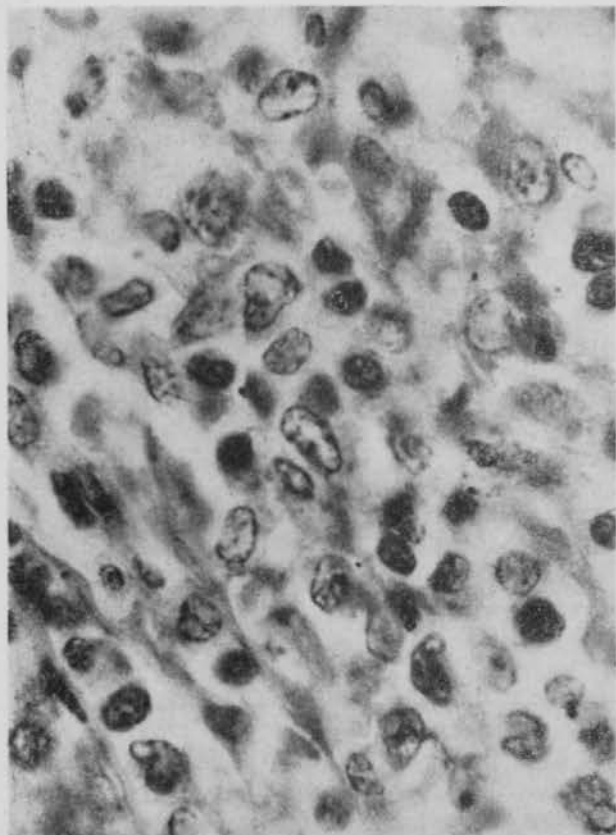


Fig. 9.—Bazo. Hiperplasia reticular en la pulpa.

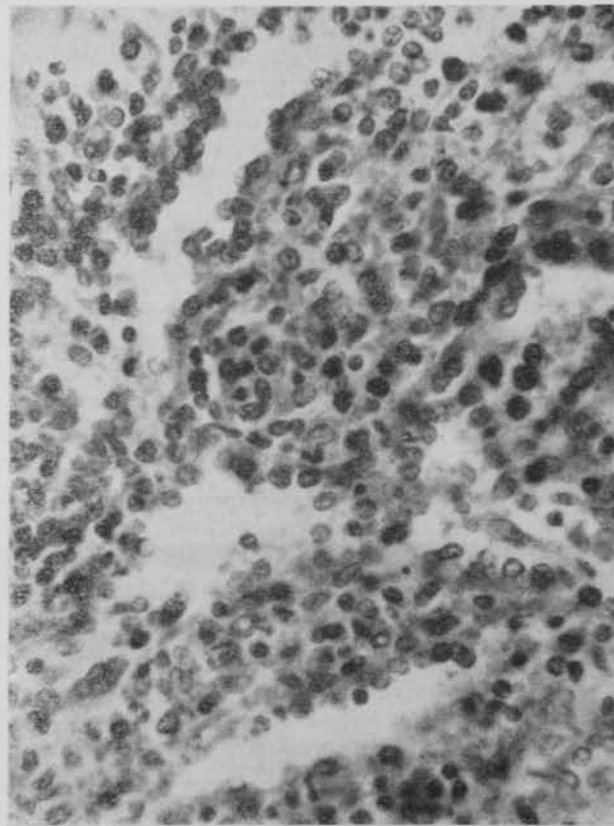


Fig. 10.—Bazo. Senos endotelio cúbico.

den contener hematíes. En los cuadros del apéndice, al final, puede juzgarse de la frecuencia relativa de estos aspectos.

#### COMENTARIO.

El estudio del bazo en la trombocitopenia ha sido numerosísimas veces hecho; estudios sistemáticos han sido realizados por KLEMPERER <sup>7</sup>, WITHBY y BRITTON <sup>8</sup>; NICKERSON y SUNDERLAND <sup>9</sup>; BOWMAN y cols. <sup>4</sup>; V. HAM y AWNY <sup>2</sup>; LEFFLER <sup>6</sup>; BIRD y cols. <sup>9</sup>; MALLARMÉ y DEBRAY <sup>10</sup>; LAFFARGUE y cols. <sup>5</sup>; etc. En líneas generales los resultados de estas observaciones son bastante coincidentes, destacando unos autores unos aspectos, y otros, otros.

De nuestro estudio deducimos que los dos hechos de mayor resalte son: la hiperplasia reticular y la hiperplasia folicular linfóide. En cuanto a la primera, no solamente se revela por el

niendo como se ha pensado para el fibrinoide que pudiera tratarse de fibrinógeno transformado, y teniendo en cuenta que productos de la lisis del fibrinógeno pueden actuar como trombolíticos, podría pensarse si no se tratará de algo que tenga que ver con la trombolisis.

Es evidente para nosotros la secreción por el bazo de sustancias activas sobre los otros tejidos y de influencia inhibitoria sobre la maduración celular, seguramente más amplia de lo que actualmente sabemos. La frenación de la médula ósea, bien conocida desde HIRCHSFELD y KLEMPERER, KRUMBAHR, EPPINGER, etc., consideramos que es principalmente de inhibición de la maduración de células progenitoras. El tan discutido problema de las cirrosis que se acompañan de esplenomegalia inicial, creemos que debe interpretarse como auténtico mecanismo "esplenógeno" de la cirrosis. La función hepática mejora desde el momento de la esplenectomía, lo cual nos hace suponer la secreción al hí-

## M I C R O

Casos n.º	CORDONES								SENOS				FOLÍCULOS						
	Anchura	Células reticulares	Hemates	Leucocitos polin.	Células plasmáticas	Eosinófilos	Megacariocitos	Metaplasia meduloides	N.º	Tamaño	Altura células endotelio	Luz vacía o llena	N.º	Tamaño	Centros claros	Arteria PAS	Arteria luz estrecha	Folículo PAS	Folículo reticular
1. 9.655	=						No	No	=	=	=	Vacía	++++	+++	+++	+		+	No
2. 9.716	=	++	=	+		+++	No	No	++	=	+	Llena con adenolit. y eosinófilos	++	++	++	No		+	Fibras cortas y escasas
3. 4.495	+	+	++	+++	+++		No	No	=	=	=	Llena	++	+	+	No		No	No
4. 5.203	+	+	++		+++		No	No	=	=	++	Vacía	++	+	+	No		No	No
5. 10.458	=	++	++			+	No	No	=	=	=	Hemates	+++	=	++	+	+	+	No
6. 10.618	=	++		++		+	No	No	+	+	+	Variable	+++	++	++	++		+++	+++
7. 10.631	=	++	+	+		++	Si	Si	++	+	++	Hemates	=	+	=	No		No	No
8. 10.700	=	++	=	+	++	++	No	No	++	+	+	Vacía	+++	+++	+	No		+++	++
9. 11.684	+	++	+++		+		No	No	++	+	++	Hemates	+++	+++	+++	+	+	+++	++
10. 11.869	=	=	=				Si	No	=	=	+	Variable	++	=	No	No		No	±
11. 12.326	+	+	=	+	+	++	No	No	=	=	+	Vacía o con hemates	=	=	No	++	+	No	±
12. 12.523	=	=	=	+		+	No	No	=	=	+	Vacía	+++	+++	++	++	+	No	++
13. 12.630	=	+	=		+	+	No	No	=	=	=	Vacía	++	=	No	++		++	++
14. 12.673	=	+++	=	+	++		No	No	=	=	=	Hemates	+++	++	+	+	=	+	No
15. 12.958	=	+++	=		+++		No	No	++	++	++	Hemates	+++	+++	+++	+++		+++	++
16. 13.005	=	+	+		+	+	No	No	=	=	+	A veces hemates	+++	+++	+++	+	+	++	+++

gado de alguna sustancia que influye sobre la maduración y reparación del hepatocito. Dentro de la oscuridad de que la función esplénica está rodeada, nos parece esto muy probable e interesante objeto de investigaciones futuras.

## SUMARIO.

Se analiza en detalle la histopatología de dieciséis bazo de púrpura idiopática trombopénica, considerando sus rasgos principales la hiperplasia reticuloendotelial y linfática, haciendo algunos comentarios sobre su posible significación. También se demuestran depósitos de una sustancia PAS positiva de los folículos.

## BIBLIOGRAFIA

1. HARRINGTON, W. J.; SPRAGUE, C. C.; MINNICH, V.; MOORE, C. V.; AULVIN, R. C., y DUBACH, R.—Ann. Int. Med., 38, 433, 1953.
2. V. HAM, E., y AWNY, A. J.—Am. J. Clin. Path., 18, 1948.
3. WITBY, L. E. H., y BRITTON, C. J. C.—Disorders of the Blood, 4.ª ed., 1942.
4. BOWMAN, H. E.; PETTIT, V. D.; CALDWELL, F. T., y SMITH, Laborat. Invest., 4, 206, 1955.
5. LAFFARGUE, P.; FERRAND, B., y PIERI, J.—Ann. d'Anatom. Pathol., 4, 169, 1959.
6. LEFFLER, R. J.—Am. J. Path., 28, 303, 1952.
7. KLEMPERER, P.—En el Handbook of Hematology, de Downey, Vol. III, 1938.
8. NICKERSON, D. A., y SUBERLAND, D. A.—Am. J. Path., 13, 463, 1937.
9. BIRD, R. M.; JOEL, W., y CLEMENES, T.—J. Lab. a. Clin. Med., 48, 784, 1956.
10. MALLARME, J., y DEBRAY.—L'Hypersplenisme.—Rapp. au XXIX Congr. Franc. Med. Ed. Masson, 1953.
11. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Münch. Med. Wschr., 99, 1097, 1957.

## SUMMARY

The histopathology of 16 spleens of thrombopenic idiopathic purpura is thoroughly analysed, their principal features—the reticulo endothelial and lymphatic hyperplasia—being taken into consideration and their possible significance being commented on. Deposits of a positive PAS substance in the follicles are also shown.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Milz von 16 Fällen mit idiopathischem-trombopenischem Purpur histologisch untersucht. Als wesentlichstes Merkmal wird auf die retikulo-endotheliale und lymphatische Hyperplasie hingewiesen und ihre etwaige Bedeutung besprochen. Auch werden Depots einer positiven PAS Substanz in den Follikeln nachgewiesen.

## RÉSUMÉ

On analyse en détail l'histopathologie de 16 rates de pourpre idiopathique thrombopénique, en considérant leurs principaux traits: hyperplasie réticulo-endothéliale et lymphatique; on fait quelques commentaires sur sa possible signification. On montre aussi des dépôts d'une substance PAS positive dans les follicules.

LA PROCEDENCIA DE LA GRASA FECAL EN EL ANIMAL NORMAL. ESTUDIOS CON GRASA ISOTOPICA MARCADA (I<sup>131</sup>)

C. JIMÉNEZ DÍAZ y J. M. LINAZASORO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Madrid.

Nuestros estudios en enfermos con esteatorrea nos llevaron a la convicción de la importancia, sobre todo en estados patológicos, de la secreción de grasa por la pared intestinal<sup>1</sup>. El hecho de que sujetos con esteatorrea puedan eliminar, cuando se les somete a una dieta prácticamente sin grasa, más de la ingerida, constituye una prueba irrefutable del origen endógeno de la grasa eliminada. Anteriormente, SPERRY y ANGEVINE<sup>2</sup>, y RONNY, MORTIMER e IVY<sup>3</sup> habían demostrado la secreción de grasa a la luz intestinal; pero siempre ha sido considerada como una pequeña cuota, y en el sprue, celiaquía o esteatorrea idiopática, la grasa que aparece en las heces ha sido considerada como "no absorbida", expresándose por un simple balance el cociente de no absorción.

Después de nuestra afirmación, algunos autores se han resuelto a aceptar la procedencia parcialmente endógena de la grasa. WEIJERS y v. D. KAMER<sup>4</sup>, suministrando una grasa insaturada, encuentran en las heces principalmente ácidos grasos saturados. LEWIS y PARTIN<sup>5</sup> demostraron en sujetos normales, con dieta prácticamente sin grasa, una eliminación bastante superior en las heces. Esta grasa podría proceder de descamación celular de la pared, eliminación por la bilis o por la pared intestinal, o ser formada por las bacterias intestinales. NORCIA y LUNDSBERG<sup>6</sup> supusieron esto último porque la grasa de las heces no tendría la misma composición que la de los depósitos orgánicos. También FRAZER<sup>7</sup>, para quien inicialmente toda la grasa era residuo de la no absorción, ha aceptado posteriormente su procedencia en parte endógena, pero supone que su origen es principalmente bacteriano, de bacterias especialmente sintetizadoras de grasa.

Utilizando una grasa isotópica, ya demostraron BLOOM, CHAIKOFF y cols.<sup>8</sup> que el 90 por 100 de la grasa aportada se absorbe; esta absorción se efectúa, utilizando técnica similar y sacrificando a las ratas, en el tercer cuarto del intestino delgado en la rata (CHANDLER y BENSON<sup>9</sup>). En investigaciones posteriores con grasa I<sup>131</sup>, también SANDERS y cols.<sup>10</sup> no encuentran en las heces más del 2 por 100 de la suministrada. GROSSMAN y JORDAN<sup>11</sup> encuentran en normales solamente hasta el 6 por 100 de grasa marcada en las heces. MALM y cols. hallan valores más altos<sup>12</sup>, hasta 14,5 por 100 de lo ingerido.

Nosotros hemos utilizado el suministro de grasa marcada con I<sup>131</sup> en animales, pero no nos hemos limitado a estudiar el porcentaje de