

CONCLUSIONES.

La grasa de las heces procede sólo en una parte inferior al 50 por 100 del resto no absorbido. Una cuantía hasta el 70 por 100 de la grasa fecal tiene una procedencia endógena. Existe una participación de las bacterias en esa fracción; pero, en parte, procede de una secreción que guarda una relación relativa con la cuantía de grasa ofrecida para la absorción.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DIAZ, C.; MARINA, C., y ROMEO, J. M.—Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. y Nutr., 11, 3, 1952.
2. SPERRY, W. M., y ANGEVINE, R. W.—J. Biol. Chem., 96, 789, 1932.
3. RONY, H. R.; MORTIMER, B., y IVY, I. C.—J. Biol. Chem., 96, 737, 1932.
4. WEIJERS, H. A., y KAMER, J. H. v. d.—Act. Pediat., 42, 97, 1953.
5. LEWIS, G. T., y PARTIN, H. C.—J. Lab. Clin. Med., 44, 91, 1954.
6. NORCIA, L. N., y LUNDBERG, W. O.—J. Nutrition, 54, 491, 1954.
7. FRAZER, A. C.—Brit. Med. J., 11, 805, 1955.
8. BLOOM, B.; CHAIKOFF, I. L.; REINHARDT, W. O., y DAUBEN, W. G.—J. Biol. Chem., 189, 261, 1951.
9. CHANDLER, G. N., y BENSON, J. A.—Gastroenterologia, 85, 160, 1956.
10. SANDERS, A. P.; ISLEY, J. K.; SHARPE, K.; BAYLIN, G. J.; SHINGLETON, W. W.; HYMAN, J. C.; RUFFIN, J. M., y REEVES, R. J.—Am. J. Roentgen., 75, 386, 1956.
11. GROSSMAN, M. I., y JORDAN, P. H.—Gastroenterology, 34, 892, 1958.
12. MALM, J. R.; REEMSTMA, K., y BARKER, H. H. G.—Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 92, 471, 1955.
13. HOFFMAN, M. C.—J. Lab. Clin. Med., 41, 521, 1953.

SUMMARY

The fat of feces only proceeds to an extent lower than 50 % from the unabsorbed rest. An amount of up to 70 % of the fecal fat has an endogenous origin. This fraction is partially due to a participation of bacteria, but partially proceeds from a secretion which is in certain relations to the amount of fat offered for absorption.

ZUSAMMENFASSUNG

Weniger als 50 Prozent des Fettes im Stuhl stammt vom dem Rest der nicht absorbiert wurde. Bis 70 Prozent des fäkalen Fettes ist endogener Herkunft. Wenngleich bei dieser Fraktion auch die Bakterien mitbeteiligt sind, so handelt es sich doch zum Teil um sekretorisches Fett, welches mit der für die Absorption bereitstehenden Fettzufuhr relativ im Zusammenhang steht.

RÉSUMÉ

La graisse des excréments provient uniquement, dans une proportion inférieure au 50 %, du reste non absorbé. Une quantité jusqu'au 70 % de la graisse fécale a une origine endogène. Il existe une participation des bactéries dans cette fraction, mais en partie elle provient d'une sécrétion qui garde un certain rapport avec la quantité de graisse offerte pour l'absorption.

AISLAMIENTO EN HECES DE UN VIRUS DE COXSACKIA B₄

V. SANCHÍS-BAYARRI VAILLANT.

Profesor Adjunto de Higiene y Microbiología.
Facultad de Medicina de Valencia.

Los virus de Coxsackia constituyen un grupo de virus de tamaño muy pequeño que producen enfermedades en el ratón recién nacido, pero que ordinariamente no causan síntomas en el ratón adulto¹⁻⁴. Son semejantes a los virus de la poliomielitis, en cuanto a su distribución estacional y geográfica, tamaño, resistencia a los agentes físicos y su hallazgo en las heces de sujetos infectados. Se conocen hasta el momento veinticuatro tipos antigénicos de virus de Coxsackia, diecinueve pertenecientes al grupo A, y cinco, al grupo B⁵⁻⁸.

Las cepas del grupo A se han relacionado con enfermedades febriles comunes en niños durante los últimos meses del verano. Estas enfermedades se caracterizan por el dolor de cabeza, a veces, rigidez de nuca o dolores musculares, o por la aparición de vesículas en la faringe (Herpangina¹⁰⁻¹¹). El grupo B se considera como responsable de las epidemias de pleurodinia o enfermedad de Bornholm, y en ocasiones, casos de meningitis aséptica¹²⁻¹⁶. Una epidemia de meningoencefalitis aguda parece ser fue causada por virus de Coxsackia grupo B¹⁷ y algunos casos de miocarditis, en niños, se han asociado con infecciones por estos virus¹⁸. Algunos virus de Coxsackia pueden producir efectos citopatógenos y pueden ser aislados en cultivos de tejidos¹⁹⁻²¹.

El objeto de este trabajo es el estudio de un agente citopatógeno aislado en la heces de una niña que ingresó en el Servicio de Pediatría del Hospital Provincial de Valencia, con cuadro clínico calificado de parálisis obstétrica.

Niña, C. T., de cinco años. Ingresó en la Clínica Pediátrica del hospital cuando tenía la edad de tres años y medio con el fin de ser sometida a tratamiento de una parálisis de brazo y pierna derechos, al parecer, de origen obstétrico. Brazo y pierna izquierdos, normales. El tratamiento a que es sometida durante el periodo de un año y medio que permanece en el hospital la mejoran notablemente. Poco antes de abandonar el hospital, y en el curso de una investigación sistemática de las heces en los enfermos de este servicio, fue aislado, el día 11 de mayo del año en curso, un agente citopatógeno que no pudo ser neutralizado in vitro por los sueros antipoliomielíticos.

1.º *Aislamiento y estudio del agente citopatógeno.*—Estos trabajos están resumidos en la figura 1.

Preparación de la suspensión fecal.—Se hizo una suspensión de heces, al 10 por ciento, en agua destilada estéril y fría, en un frasco con perlas de vidrio. Después de agitar se dejó en reposo en la nevera, a 4º, para que sedimentase. Se cogieron 10 c. c. del sobrenadante y se centrifugaron, 15 minutos, a 2.000

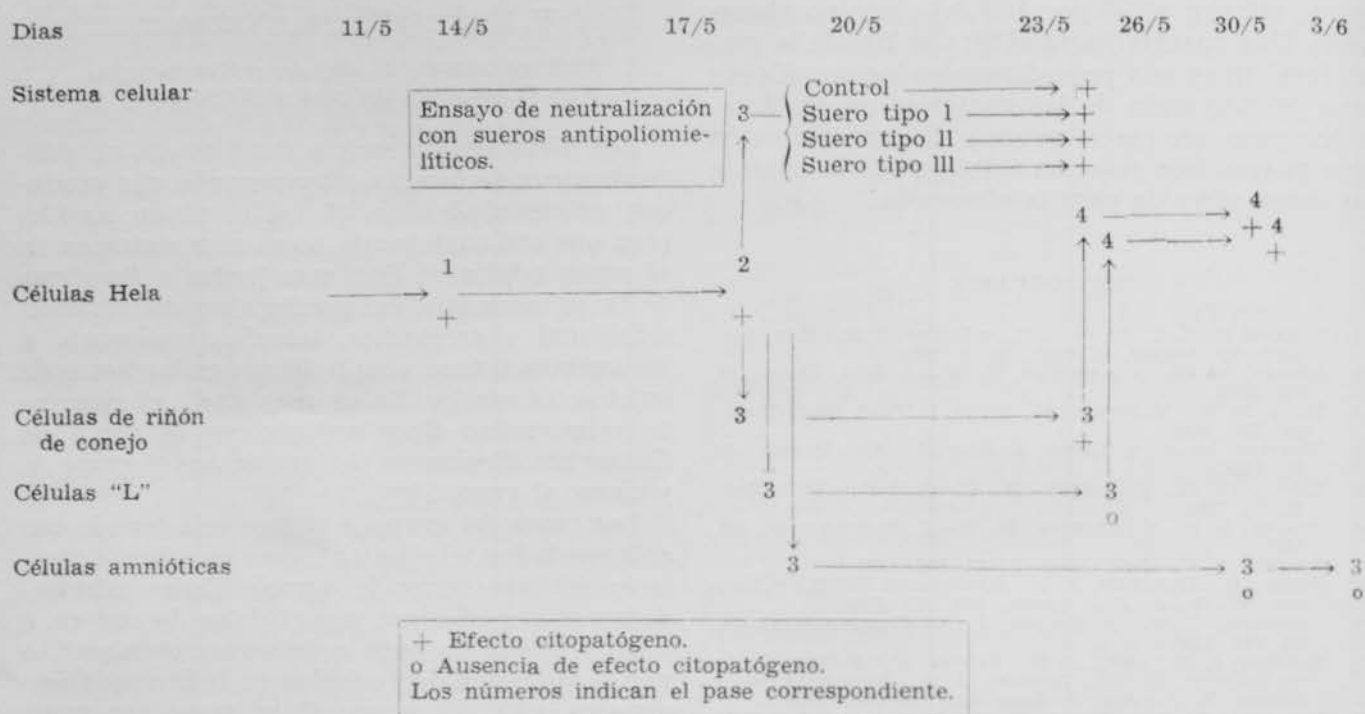
AISLAMIENTO Y ESTUDIO DEL AGENTE CITOPATOGENO EN DISTINTOS SISTEMAS CELULARES.
ENFERMA C. T.

Fig. 1.

r. p. m. A continuación, las heces fueron tratadas con antibióticos (penicilina y estreptomina) y esterilizadas conforme a la técnica descrita por MELNICK²². 0,1 c. c. del sobrenadante fi-

nal fue inoculado a los cultivos celulares. Para ello se utilizaron células "Hela" (fig. 2), las cuales fueron cultivadas en la forma descrita en un trabajo anterior²³.

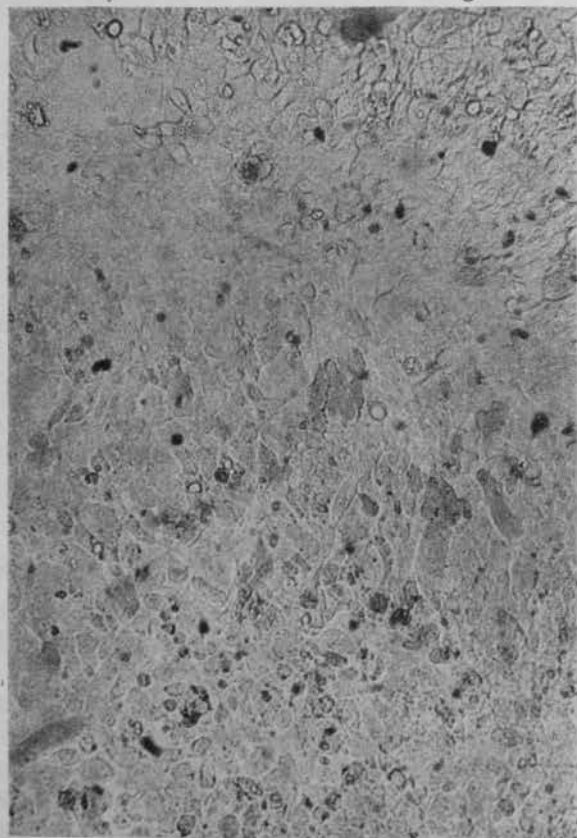


Fig. 2.—Células "Hela" normales, creciendo sobre la superficie de un cristal plano.

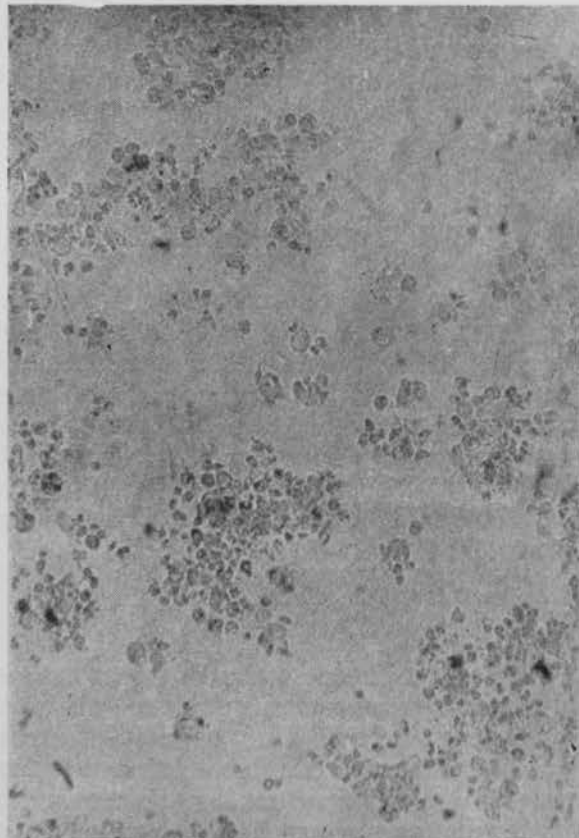


Fig. 3.—Células "Hela" en avanzado estado de degeneración, producido por el virus.

Descripción del efecto citopatógeno.—El cultivo de células "Hela" citado degeneró rápida y definitivamente en menos de 72 horas. Las células afectadas primero solían ser las que se encontraban en la parte más superior del tubo de siembra. Luego, las de la parte más inferior, y finalmente, las de la porción media.

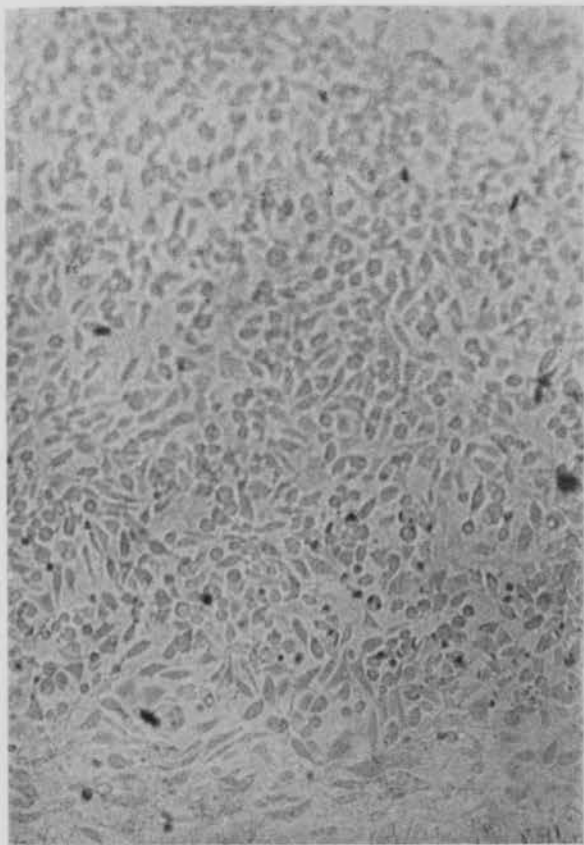


Fig. 4.—Células "L", en las que el virus no produce efecto degenerativo.

El efecto comienza por la aparición en la sabana continua de células, de agujeros que cada vez van haciéndose mayores. Las células infectadas presentan una tendencia a retraerse y redondearse (fig. 3). La destrucción es completa, llegando a un momento en que no quedan apenas células pegadas a la superficie del cristal. En ocasiones, la destrucción es tan rápida que no llega a producirse acidez, por lo que el pH del medio no cambia, conservando su color rojo inicial. Las células destruidas quedan como un polvillo en el interior del tubo, no perdiendo el medio nutricio su transparencia. En resumen, puede decirse que es una prueba objetiva, fácil de interpretar y claramente definida.

Se realizó un segundo pase a nuevos tubos "Hela", en los que volvió a repetirse el mismo fenómeno en el mismo espacio de tiempo. Las siembras del contenido de estos tubos, en caldo y agar ordinario, fueron estériles, demostrando con ello la ausencia de contaminación por gérmenes microbianos vulgares.

Células L.—Esta cepa de células fibroblástica inoculada con el virus no presentó signo de-

generativo alguno (fig. 4). Sin embargo, al cabo de siete días de cultivo se realizó con el líquido nutricio una inoculación en tubos "Hela", los cuales volvieron a sufrir el efecto citopatógeno al cabo de tres días. El virus permanecía, pues, vivo a los siete días de cultivo en células "L". No se pudo precisar si hubo además multiplicación del virus.

Células tripsinizadas de riñón de conejo.—Se empleó la tripsina al 0,25 por 100 en solución tamponada de Dulpecco²⁴, y siguiendo la técnica descrita por RAPPAPORT²⁵. Las células de riñón de conejo, a los cinco días de tripsinizadas, habían ocupado el tubo por completo (fig. 5). Al inocularles entonces el virus presentaron un efecto citopatógeno a los siete días (fig. 6).

En las células de riñón de conejo, el proceso degenerativo es el mismo: aparición de agujeros, retraimiento y redondeamiento, y destrucción total. Es, en cambio, más lento unos siete días, dando por ello tiempo a que se produzca acidez, virando el medio a color amarillo. Tam-

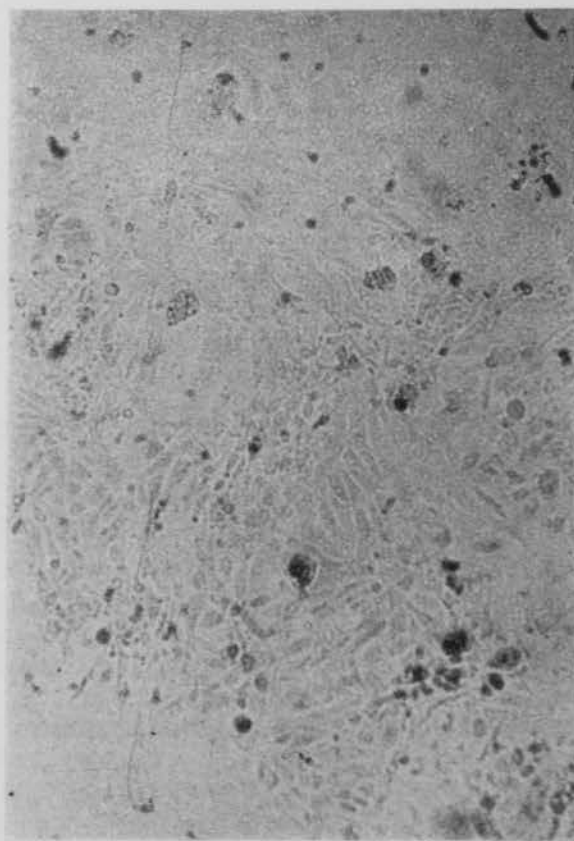


Fig. 5.—Células tripsinizadas normales de riñón de conejo.

poco hay pérdida de transparencia. Si se siembran unas gotas de líquido de los tubos destruidos en células "Hela", éstas presentan a los pocos días signos degenerativos, lo que demuestra la conservación del virus.

Células tripsinizadas de amnios humano.—Fueron cultivadas conforme indica WILT²⁶. Su crecimiento y metabolismo fue lento. A los once días de cultivo (fig. 7) se les inoculó el virus, no observándose efecto degenerativo alguno. Estas

células amnióticas han continuado viviendo, aunque a un ritmo muy lento, sin que se aprecie apenas crecimiento alguno a los noventa días de realizada la experiencia, no consiguiéndose que crecieran los pases a nuevos tubos.



Fig. 6.—Efecto degenerativo producido por el virus en las células tripsinizadas del riñón de conejo.

El medio de cultivo empleado fue siempre el mismo, y estuvo compuesto de lactalbumina hidrolizada, extracto de levadura, solución tamporada de Earle, suero de caballo tindalizado (25 por 100), penicilina y estreptomycinina.

Ensayo de neutralización con sueros antipoliomielíticos ().*—El líquido procedente del aislamiento inicial en los cultivos "Hela" fue ensayado con los tres inmunosueros específicos. Estos sueros fueron preparados mediante hiperinmunización de monos. La prueba se realizó de la siguiente forma: cuatro gotas de la dilución al 1/100 del líquido de los cultivos celulares destruidos se mezcló con cuatro gotas de cada uno de los inmunosueros, previamente diluidos al 1/4. Tras permanecer una hora en contacto en la nevera a 4°, se inoculó cuatro gotas de cada mezcla en dos tubos de células "Hela". Los cultivos quedaron en posición inclinada hasta su examen, que tuvo lugar seis días más tarde. Ninguno de los sueros neutralizó el poder citopatógeno del virus, por lo que se pensó que se trataba de un virus poliomielítico. Dado que no se disponía de sueros específicos neutralizan-

tes de los distintos tipos de virus de Coxsackia A9, B1, B2, B3 B4 B5, que son los que poseen capacidad de hacer degenerar los cultivos celulares, ni tampoco antisueros "Echo", se enviaron muestras del líquido de los dos pases iniciales en células "Hela" al laboratorio de Virología de la Universidad de Buffalo (N. Y.) para que procedieran a su identificación.

2.º *Identificación del virus de Coxsackia B4.* (La fig. 8 muestra la marcha seguida hasta su identificación.)

Los doctores KARZON y BARRON, a los que agradecemos su interés y eficiencia, comprobaron que el virus aislado en Valencia producía la destrucción de las células "Hela" y las células de riñón de mono en dos días.

Procedieron a continuación a neutralizar estos virus en presencia de mezclas de sueros antipoliomielíticos, sueros anti "Echo" (tipos 2, 3, 5, 6, 9, 16) y de sueros anticoxsackia (tipos A9, B1, B2, B3, B4, B5).

El virus fue tan sólo neutralizado por la mezcla de los sueros anticoxsackia, no siéndolo, en

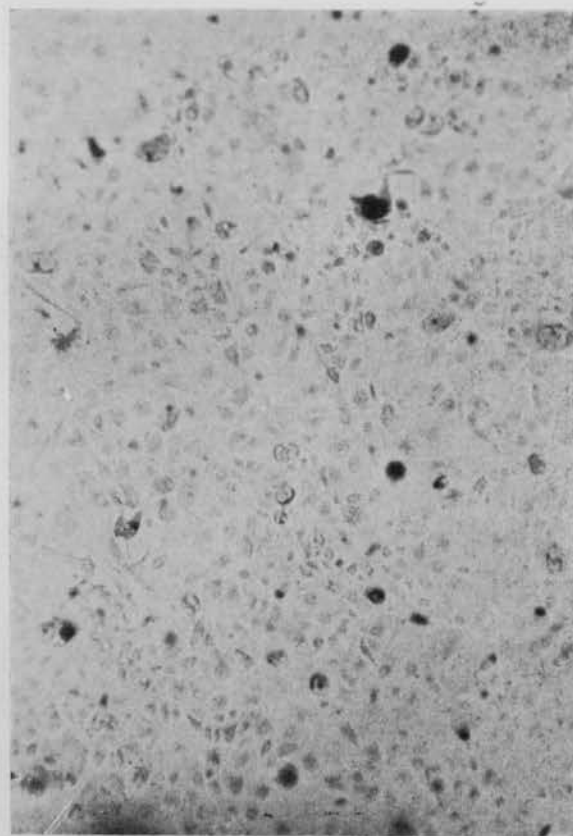


Fig. 7.—Células tripsinizadas normales de amnios humano en las que el virus no produjo efecto degenerativo. Las microfotografías están realizadas en fresco, sin coloración alguna utilizando un microscopio ordinario.

cambio, con los sueros antipoliomielíticos ni los sueros anti "Echo".

A la vista de estos resultados decidieron realizar otra prueba de neutralización, esta vez utilizando sueros individuales anticoxsackia. Solamente el antisero del virus Coxsackia B4 pudo neutralizar el efecto citopatógeno.

(*) Los sueros antipoliomielíticos fueron amablemente proporcionados por el Dr. Herbert, A. Wenner, Universidad de Kansas; Kansas City, U. S. A.

IDENTIFICACION DEL AGENTE CITOPATOGENO, AISLADO DE LA ENFERMA C. T.

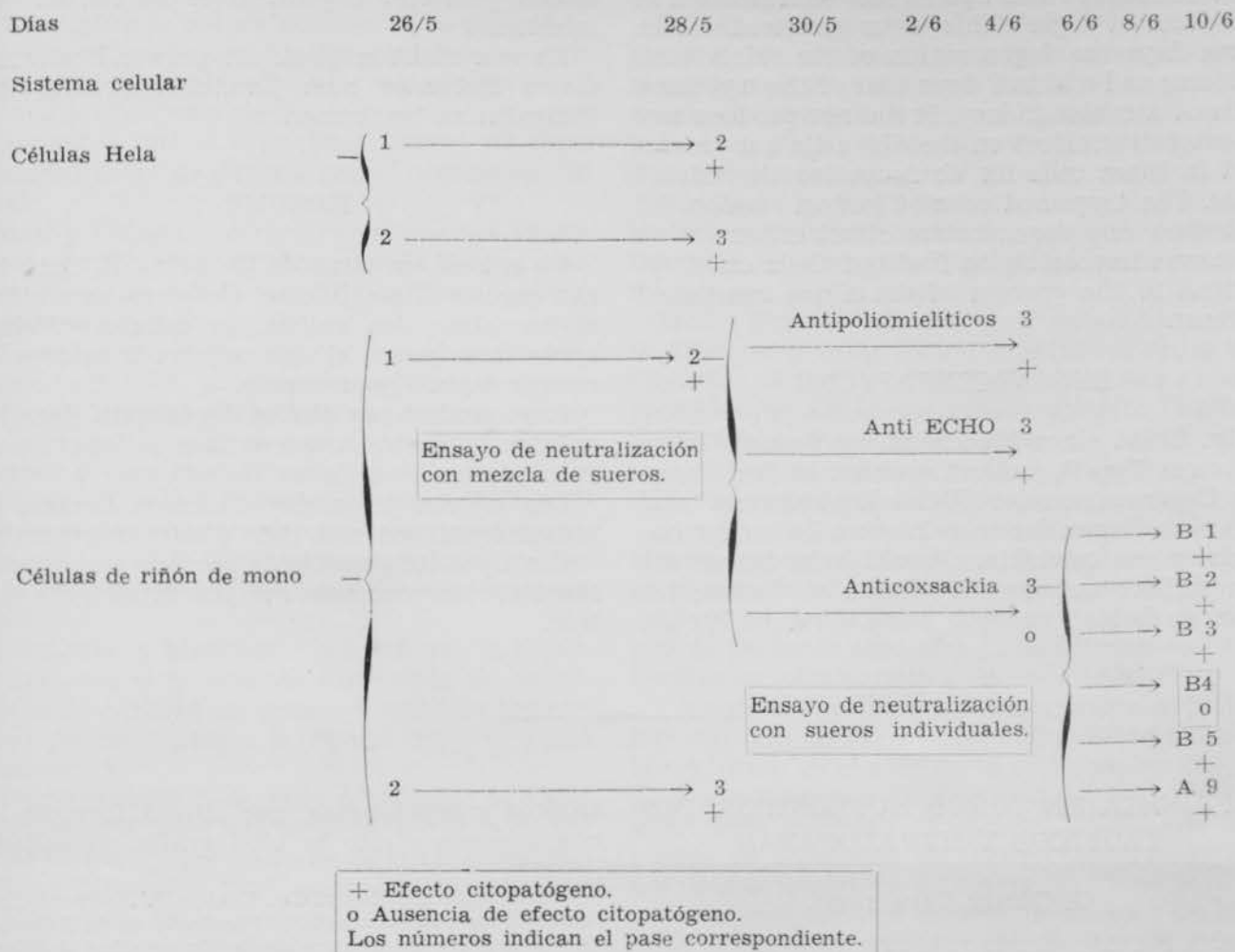


Fig. 8.

RESUMEN.

Se ha aislado un virus de Coxsackia tipo B₄ en las heces de una niña. Este virus produjo la degeneración de los cultivos de células "Hela" a los tres días, y de las células tripsinadas de riñón de conejo, a los siete días. No produjo efecto degenerativo en las células "L", pero conservó en éstas su virulencia para las células "Hela". Las células tripsinadas de amnios humano no presentaron tampoco efecto degenerativo alguno.

No ha sido posible precisar su relación exacta con el proceso que presentaba esta enferma.

BIBLIOGRAFIA

- DALLDORF, G.; SICKLES, G. M.; PLAGER, H., y GIFFORD, R.—J. Exper. Med., 89, 567, 1949.
- DALLDORF, G.—Science, 110, 594, 1949.
- PAPPENHEIMER, A. M.; KUNZ, L. J., y RICHARDSON, S.—J. Exper. Med., 94, 45, 1951.
- DALLDORF, G., y GIFFORD, R.—J. Exper. Med., 96, 491, 1952.
- DALLDORF, G.—Bull. New York Acad. Med., 26, 329, 1950.
- GIFFORD, R., y DALLDORF, G.—Am. J. Path., 27, 1047, 1951.
- SICKLES, G. M., y DALLDORF, G.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 72, 30, 1949.
- DALLDORF, G.—Ann. New York Acad. Sci., 56, 583, 1953.
- CONTRERAS, G.; BERNETT, V. H., y MELNICK, J. L.—J. Immunol., 69, 395, 1952.
- HUEBNER, R. J.; COLE, R. M.; BEEMAN, E. A.; BELL, J. A., y PEERS, J. H.—J. A. M. A., 145, 628, 1951.
- HUEBNER, R. J.; BEEMAN, E. A.; COLE, R. M.; BEIGELMAN, P. M., y BELL, J. A.—New England J. Med., 247, 249, y 285, 1952.
- CURNEN, E. C.; SHAW, E. W., y MELNICK, J. L.—J. A. M. A., 141, 894, 1949.
- FINTLAY, G. M., y HOWARD, E. M.—Brit. Med. J., 1, 1233, 1950.
- WELLER, T. H.; ENDERS, J. F.; BUCKINGHAM, M., y FINN, J. J. Jr.—Immunol., 65, 337, 346, 1950.
- LAZARUS, A. S.; JOHNSTON, E. A., y GALBRAITH, J. E.—Am. J. Pub. Health, 42, 20, 1952.
- HUEBNER, R. J.; RISSER, J. A.; BELL, J. A.; BEEMAN, E. A.; BEIGELMAN, P. M., y STRONG, J. C.—New England J. Med., 248, 267, 1953.
- STANLEY, N. F.; DORMAN, D. C., y PONSORD, J.—J. Exper. Biol. y Med. Sci., 31, 31, 1953.
- The South African Institute for Medical Research, Johannesburg. Annual Report, 38, 1952.
- ROBBINS, F. C.; ENDERS, J. F.; WELLER, T. H., y FLORENTINO, G. L.—Am. J. Hyg., 54, 286, 1951.
- STULBERG, C. S.; SCHAPIRA, R., y ELDAM, C. R.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 18, 642, 1952.
- WELLER, T. H.; ROBBIN, F. C.; STODDARD, M. B., y FLORENTINO, G. L.—Immunol., 71, 92, 1953.
- MELNICK, J. L.—Diagnostic Procedure for Virus and Rickettsial Diseases, Amer. Publ. Health Association, 1956, pág. 64.
- SANCHIZ-BAYARRI VAILLANT, V.—Medicamenta, 347, 208, 1959.
- DULBECCO, R., y VOGT, H.—J. Exp. Med., 99, 167, 1954.
- RAPPAPORT, C.—Bull. Org. Mond. Santé, 14, 147, 1956.
- WILT, J. C.—Canad. J. Publ. Health, 433, 1953.

SUMMARY

A Coxsackia virus tipe B₁ has been isolated in the feces of a girl. This virus produced within three days the degeneration of the "Hela" cell cultures and within 7 days that of the trypsinized cells of a rabbit kidney. It did not produce any degenerative effect on the "L" cells but preserved in these cells its virulence for the "Hela" cells. The trypsinized cells of human amnion did not show any degenerative effect either.

It was impossible to find out their exact relations to the process of the above mentioned patient.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Stuhl eines Mädchens wurde ein Coxsackiavirus Typ B₁ isoliert, welcher in drei Tagen die Degeneration der "Helazellenkulturem" und in sieben Tagen der trypsinisierten Zellen der Kaninchenniere bewirkte. Obwohl kein degenerativer Effekt auf die "L" Zellen zu beobachten war, so behielt er doch seine Virulenz für die

"Helazellen" bei. An den trypsinisierten Zellen von menschlichen Amnionhäuten war kein wie immer gearteter degenerativer Effekt zu verzeichnen.

Es war nicht möglich die genaue Beziehung dieses Befundes zum Krankheitsprozess der Patientin zu bestimmen.

RÉSUMÉ

On a isolé un virus de Coxsackia B₁ dans les excréments d'une fillette. Ce virus produit la dégénération des cultifs de cellules "Hela" après trois jours, et des cellules tripsinées de rein de lapin 7 jours après.

Il ne produit pas d'effet dégénératif dans les cellules "L" mais conserve dans celles-ci sa virulence pour les cellules "Hela".

Les cellules tripsinées d'amnios humain ne présentèrent pas non plus d'effet dégénératif.

Il n'a pas été possible de préciser son rapport exact avec le processus que présentait cette maladie.

LIPIDEMIA EN NIÑOS EUTROFICOS, DISTROFICOS Y HEPATOPATAS

G. GÓMEZ CABALLERO.

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia, de Lima (Perú).

Catedrático: Dr. CARLOS A. BAMBARÉN.

Es interesante determinar lípidos totales en la infancia porque el estudio de la lipidemia en los niños proporciona datos importantes no sólo por sus variaciones cuantitativas en estados normal y patológico, sino porque el aumento de los lípidos en el suero sanguíneo es trastorno metabólico de múltiples repercusiones.

Los lípidos son elementos que integran la homeostasis, siendo indispensables para la inmunidad, para impedir fenómenos hemolíticos, mantener la resistencia de los hematíes, cooperar en la inhibición celular y en las reacciones antitoxicas.

Sólo se ha estudiado en el Perú algunos aspectos de la lipidemia en adultos, de aquí que haya juzgado interesante investigarla en los niños.

Este trabajo consta de las siguientes partes: En la primera, estudio de generalidades sobre los lípidos y lipidemia; en la segunda parte expongo las principales técnicas para determinar lípidos totales en el suero sanguíneo, especialmente la de KUNKEL, que seguí; en la tercera refiero las investigaciones efectuadas e interpreto los resultados obtenidos en niños eutróficos, dis-

tróficos y hepatopatas; por último, formulo las conclusiones y cito la bibliografía consultada.

Presento mi gratitud al Dr. CARLOS A. BAMBARÉN, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Lima, por sugerirme el tema y por su bondadosa dirección; al Dr. JUAN SOLARI, del Laboratorio del "Hospital del Niño", por las facilidades que me brindó para la ejecución de la parte práctica, y a la química farmacéutica Srta. ADA VILLANUEVA, hemerotecaria de la Facultad de Farmacia, por su colaboración en las apreciaciones matemático-estadísticas.

GENERALIDADES SOBRE LÍPIDOS Y LIPIDEMIA.

Los lípidos son componentes normales de la sangre; aumentan o disminuyen según diversos estados morbosos.

AHRENS y BIANKENHORN¹ sostienen que el factor alimenticio es el primero para explicar las variaciones cuantitativas de los lípidos en el suero sanguíneo.

Los lípidos están en la sangre en forma de gotitas muy finamente emulsionadas, llamadas quilomicrones, y cuando son muy abundantes el suero sanguíneo ofrece aspecto lechoso. La mayor parte de los lípidos sanguíneos se encuentran combinados con las proteínas del plasma, especialmente con la alfa y beta globulinas.

Se agrupa a los lípidos de la sangre, según MITCHEL⁴³, en grasas neutras (glicéridos); colesterol, libre y esterificado, y fosfolípidos (lecitina, cefalina y esfingomielina).

WIESE⁶⁶ y asociados sostuvieron, en 1950, que la deficiencia de ácidos grasos insaturados y, en