

sibilizar y los tipos de anticuerpos que se producen, así como su cuantía. Las experiencias de TEZNER, BROFFEMBRENNER, etc. (v. ²) apoyan este punto de vista.

Por último, hay algunos casos en que el efecto clínicamente indudable de un determinado alérgico no se traduce en la producción de precipitinas; aquí cabe pensar en esas mismas diferencias cuantitativas, pero también en un mecanismo de acción no antígeno-anticuerpo, o, como dice COCA, no reagínico. Ya sabemos que numerosas influencias desencadenantes en los asmáticos, como en casos de urticaria y de jaqueca, no son propiamente por sensibilización específica ².

Lo anterior no quiere decir que nosotros consideremos que las enfermedades alérgicas son propiamente anafiláticas, ni que lo esencial en esas enfermedades sea la sensibilización. Hemos dado pruebas en otros escritos anteriores nuestros de que, por el contrario, la sensibilización antígeno-anticuerpo es uno de los mecanismos, pero adjetivo, de revelación de la hipersensibilidad reactiva con suelta de las sustancias activas celulares. Con una de estas sensibilizaciones puede no exhibirse ningún fenómeno clínico, y sin ellas se puede padecer jaqueca, asma, urticaria o edema de Quincke. Creemos, en suma, que las enfermedades alérgicas son otra cosa que la anafilaxia, pero en cambio sustentamos, y estos resultados apoyan nuestro aserto brillantemente, que cuando una enfermedad alérgica se desencadena clínicamente por una sensibilización auténtica, ésta es de un mecanismo anafilático, y que las aparentes diferencias inmunológicas se van desvaneciendo a medida que el proceso va pudiendo ser estudiado más de cerca.

Por último, juzgamos que estos estudios, que continuamos, tienen una gran aplicación práctica en el diagnóstico clínico.

El Servicio clínico de alergia de nuestro Instituto (doctores LAHOZ y RECATERO) ha cooperado en este trabajo.

RESUMEN

Utilizando la fijación a partícula de colodión, los autores demuestran la existencia de precipitinas en sujetos con asma, sensibilizados a alimentos, polvos y caspas de animales. Aparte del valor diagnóstico que tengan en la clínica estas reacciones de precipitación, estos resultados demuestran que no existe diferencia esencial entre el fenómeno anafilático experimental y las sensibilizaciones desencadenantes que existen en una gran parte de los enfermos alérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 COCA. — En COCA-WALZER-THOMMEN: Asthma u. Hay-Fever in Theory u. Practice ed. Thomas, 1931.
- 2 JIMÉNEZ DÍAZ. — El asma y otras enfermedades alérgicas. Madrid, 1932.
- 3 JIMÉNEZ DÍAZ. — En: Conferencias sobre algunos problemas de la clínica médica. (En prensa.)
- 4 VAUGHAN. — Practice of Allergy. Ed. Mosby, St. Louis, 1939.
- 5 RACKEMAN. — Clinical Allergy. Ed. McMillan, 1931.
- 6 RATNER. — Allergy Anaphylaxis and Immunotherapy. Ed. Wilkins. Baltimore, 1943.
- 7 GYÖRGY, MORO y WITENSKY. — Klin. Wschr., 9, 1.012, 1930.
- 8 BROFFEMBRENNER. — J. Lab. u. Clin. Med., 26, 102, 1940.
- 9 COHEN y WELLER. — J. Allergy, 12, 3, 1941.
- 10 ZOZAYA. — J. Exp. Med., 55, 325, 1932.
- 11 GOODNER. — Science, 94, 242, 1941.

ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man Adsorption an Colodiumpartikeln verwendet so findet man bei Asthmatikern, die gegen Nahrungsmittel, Pollen und Tierschuppen empfindlich sind Präzipitine. Diese Präzipitationsreaktionen haben einen klinischen diagnostischen Wert, ausserdem zeigen sie aber auch noch, dass kein besonderer Unterschied zwischen dem experimentellen anaphylaktischen Shock und den Sensibilisierungen, die bei einer grossen Anzahl allergischer Patienten vorhanden sind, besteht.

RÉSUMÉ

Utilisant l'adsorption avec particules de collodion, les auteurs démontrent l'existence de précipitines chez des sujets avec asthme, sensibilisés envers des aliments, poudres et pellicules d'animaux. Mettant à part sa valeur diagnostique que peuvent avoir en clinique ces réaction de précipitation, ces résultats démontrent qu'il n'existe pas de différence essentielle entre le phénomène anaphylactique expérimental et les sensibilisations déchaînantes qui existent chez une grande part des malades allergiques.

ESTUDIOS SOBRE LA CIRROSIS HEPÁTICA NUTRITIVA EXPERIMENTAL (ESTEATO-CIRROSIS)

C. JIMÉNEZ DÍAZ, F. VIVANCO y M. MORALES

Instituto de Investigaciones Médicas. Facultad de Medicina de Madrid. Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

Habiendo realizado estudios en las ratas sobre la acción de las dietas oligoproteicas y ricas en grasa respecto al peso y estado nutritivo en general que han sido últimamente publicados (VIVANCO y JIMÉNEZ DÍAZ ¹), vimos aparecer una serie de fenómenos en los animales que sobrevivieron, que nos animaron a proseguir su estudio después de aquel primer período de observación de cinco semanas. El presente trabajo tiene por objeto comunicar los resultados advertidos.

Constituyen la base de esta observación 34 ratas, machos, adultos, blancas, de nuestra colonia, distribuidas en 3 lotes de 12, 12 y 10 animales cada uno y colocados respectivamente en las dietas 53 a, b y c, cuya composición recordamos en el cuadro I, insertado en la página siguiente.

La dieta basal es, como se ve, común, y sus caracteres principales son su pobreza en proteínas y su abundancia en grasas, condiciones que en general reúnen las dietas productoras de cirrosis empleadas por varios autores (GYÖRGY y GOLDBLATT ² (*), WEBSTER ³, LILLIE, DAFT y SE-

(*) La nuestra es similar a la de estos autores.

Cuadro I. — COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS

DIETAS	53 a	53 b	53 c
	%	%	%
Sacarosa	69	69	69
Tocino	20	20	20
Aceite de hígado de bacalao	2	2	2
Caseína	5	5	5
Mezcla salina	4	4	4
<i>Suplementos:</i>			
Levadura de cerveza . . .	0	0	1 gr. diario
Mezcla de vitaminas (*) .	No	Si	No

(*) La mezcla de vitaminas comprendía por cada 100 gramos de dieta: 200 gammas de B₁; 250 gammas de riboflavina; 200 gammas de B₆; 5 mg. de nicotinamida; 1 mg. de pantotenato cálcico, y 10 mg. de cloruro de colina.

BRELL) *. Los animales eran pesados cada dos días; la dieta se les suministró en cantidad suficiente para

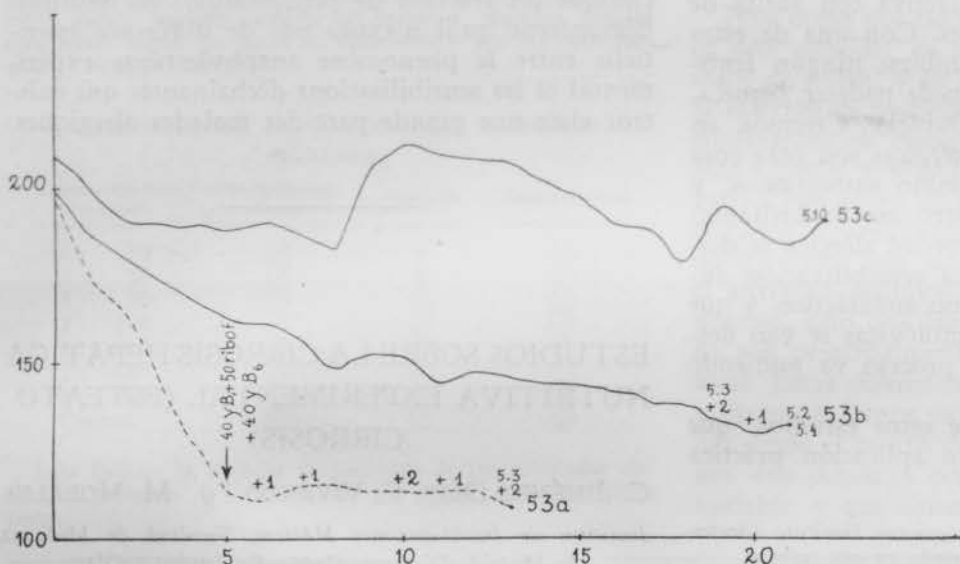


Fig. 1. — Marcha del peso en los 3 lotes de ratas

que tomaran lo que quisieran, pesando todos los días los restos para saber la cantidad de dieta ingerida. En la figura 1 se reproduce la marcha del peso de los 3 lotes de animales durante 20 semanas; en ella se ve que varias ratas de la dieta 53 a murieron pronto con el cuadro que vamos a analizar a continuación, lo cual nos llevó después de la quinta semana a hacerles una adición de B₁, B₆ y riboflavina. La marcha de los animales en la dieta 53 b fué mucho mejor, y la de los de la dieta 53 c, por último, fué muy buena. Los animales que murieron fueron rápidamente autopsiados, los que estaban en mal estado eran sacrificados, y muchos de ellos, según se va marcando en los protocolos, fueron sacrificados en un estado bastante bueno. La autopsia se hizo detenidamente, pesándose los órganos y haciéndose de un lado el estudio histológico y de otro el estudio de su composición (contenido en grasa, fosfolípidos y fracciones colestéricas); este aspecto bioquímico es objeto de una comunicación ulterior.

Los hechos observados se enumeran y analizan a continuación para cada uno de los grupos:

1. *Ratas con dieta grasa oligoproteica sin suplementos (53 a).* — Los síntomas apreciados en estos animales, aparte de la pérdida de peso, fueron los siguientes:

a) *Síntomas nerviosos*, consistentes en parálisis más acentuadas en el tren posterior, con abasia y parálisis, recordando el cuadro neurológico que ha descrito en la carencia de piridoxina; el aspecto que ofrecía la marcha en estos animales se aprecia en las figuras 2 y 3.

b) *Secreción conjuntival* en los ángulos internos de los ojos, que aparecen siempre manchados y a veces por las mañanas se les ve con los ojos pegados.

c) *El pelo del bajo vientre aparece manchado de un pigmento rojo*, que por recordar algo a lo que ha descrito como cuadro de los "bigotes sangrientos", fué analizado para ver si era porfirina (doctor CASTRO MENDOZA), resultando la investigación negativa.

d) *Se les cae el pelo*, aunque no se aprecia verdadera dermatitis. La administración de tiamina, piridoxina y riboflavina, en

una segunda parte de la experiencia a estos animales determina la desaparición de todos los síntomas nerviosos; en algunos animales se dieron sucesivamente estas vitaminas y pudo verse que la adición aislada de una de ellas no curaba el cuadro neurológico, sino solamente el suministro de las tres juntas. La conjuntivitis angular desaparece pero en cambio el parafimosis (que ya hemos descrito nosotros en las dietas apropiadas 5), así como el pigmento rojo, perseveran a pesar de esas condiciones. Se presenta además en estos

período una dermatitis de aspecto seborreico con caída del pelo en todo el periné y nacimiento del rabo

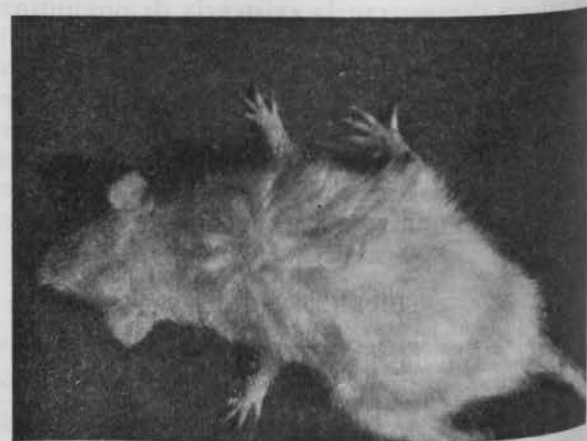


Fig. 2. — Rata 1689 a los 46 días de dieta 53 a

que en diferentes grados se ve en las figuras 4 y 5. Seguramente estos cuadros no habían hecho su aparición antes por falta de tiempo para ello, y la cu-

plementación con vitaminas al mejorarles y permitir una mayor supervivencia, favorece su aparición.

En los animales que sobrevivieron más tiempo, pasados ya los 70 días de la dieta, se observó en todos ellos el hígado graso, pero en cambio no verdadera cirrosis, si bien es de tener en cuenta que ningún animal vivió más de 13 semanas y por eso posiblemente no hubo tiempo. También GYÖRGY y GOLDBLATT² señalan la muerte precoz de las ratas que ellos pusieron en una dieta con 5 gramos

minas del grupo B (dieta 53 b). — La marcha de estos animales es notablemente mejor que la de los anteriores, como ya se infiere de la simple inspección de su curva de peso en la figura 1. En lo refe-



Fig. 3. — Rata 1690 a los 46 días de dieta 53 a

por 100 de caseína sin adiciones. La pérdida de peso es la mayor entre los tres lotes, alcanzando hasta un 48.06 por 100 del peso inicial.

El aumento de peso del hígado es muy notable, alcanzando hasta un 7.4 por 100 del peso total del cuerpo (en tanto que es alrededor del 3 por 100 en el animal normal). Su contenido en grasa es enorme, pues aunque los valores obtenidos son objeto del siguiente trabajo, baste decir en este momento que llega hasta un 44 por 100 de grasa total (!!).

En el cuadro II se reúnen los datos de esta serie de animales.

En todos los animales que sobrevivieron cierto tiempo se apreció la hepatomegalia y en el estudio histológico la alteración hepática. Nos parece conveniente resumir estos resultados, como se hace en el cuadro III.

2. Animales que recibieron suplemento de vita-



Fig. 4. — Rata 1687 a los 72 días de dieta 53 a y 34 de adición de las vitaminas del grupo B.

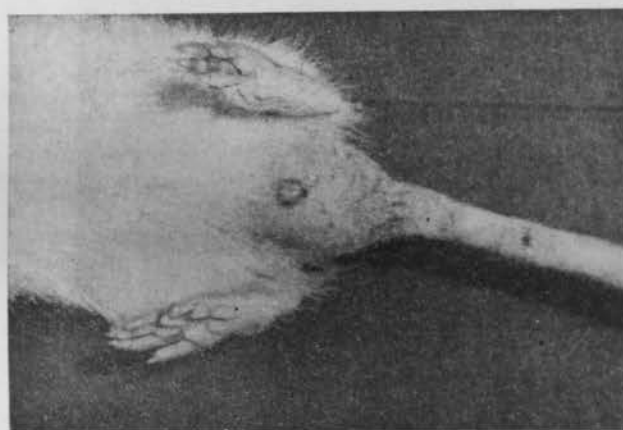


Fig. 5. — Rata 1692 a los 82 días de dieta 53 a y a los 42 de vitaminas que se indican del grupo B.

rente a cuadros patológicos, no se presentó el parafimosis sino en uno y el pigmento rojo abdominal solamente en 4; síntomas neurológicos no mostró ninguno de ellos. A pesar de esto murieron el 50 por 100 prematuramente, apareciendo ya muer-

Cuadro II. — MARCHA DE LOS ANIMALES EN DIETA OLIGOPROTEICA SIN SUPLEMENTO (53 A)

Rata número	Primer periodo				Segundo periodo				Terminación	
	Tiempo sems.	Peso inicial	Peso final	Pérdida de peso %	Tiempo sems.	Peso inicial	Peso final	Pérdida de peso %	Muerte	Resultado
1.686	5	202	102	49,0	8	102	102	0	Espontánea	Híg. algo graso
1.687	5	205	105	48,7	7	105	112	+ 6,7	Sacrificada	Hígado graso
1.688	5	187	102	45,4	7	102	107	+ 4,9	Espontánea	Necrobiosis
1.689	5	185	100	45,6	6	100	99	1	»	Adiposis
1.690	5	193	95	51,29	8	95	109	+14,7	Sacrificada	Intensa adiposis
1.691	5	206	107	48,5	—	—	—	—	—	—
1.692	5	190	103	45,78	7	103	122	+18,4	Sacrificada	Intensa adiposis
1.693	5	206	95	53,87	—	—	—	—	—	—
1.694	5	188	98	47,87	5	98	100	+ 2	Espontánea	—
1.695	5	202	111	45,04	4	111	107	3,6	»	—

Dos animales mueren al empezar el segundo periodo (1.691 y 1.693). Otros dos mueren muy pronto (1.694 y 1.695).

Cuadro III. — ALTERACIONES DEL HÍGADO EN ESTOS ANIMALES DE LA DIETA 53 A

Rata número	Peso del hígado	Rel. % peso total	Autopsia: hígado macroscópico	Microscópico
1.686	6,275	6,0	Duro rojizo-amarillo	Congestión adiposa discreta
1.687	8,860	7,9	Grande amarillo	Muy intensa adiposis
1.688	7,425	7,0	» amarillo duro	Hemorragia adiposis central
1.690	9,000	8,2	» » »	Intensa adiposis
1.692	9,700	7,9	» » »	Muy intensa adiposis

tos el 25 por 100, el resto fué sacrificado en mal estado, algunos con ictericia franca; el otro 50 por ciento fué sacrificado en buen estado.

Todos los animales en la autopsia presentaron el hígado graso en variable intensidad, y de ellos dos (16,6 por 100) tenían franca cirrosis. Las figuras 6 y 7 muestran el aspecto del hígado al abrir

los animales de esta serie, conforme se advierte a la inspección de la curva correspondiente, en la figura 1, se mantuvieron en perfecto estado de nut-



Fig. 6. — Rata 1690. Aspecto del hígado en la laparatomía (hígado muy grande y graso).

el vientre, viéndose en la 8 un hígado extraído del cuerpo. Un hecho interesante que no ha sido señalado por otros autores y que tiene para nosotros una importancia especial es la presencia en estos casos de un enorme depósito de grasa en el riñón; uno de los animales (la rata 1.626) mostraba una gran infiltración grasa al estudio histológico, y al análisis químico dió un contenido de 42 por ciento (!) de grasa total en el riñón decapsulado. Es éste un hecho muy importante que confirma el papel del riñón en el metabolismo de la grasa y la coordinación hepatorenal también a este respecto, de cuyo estudio y comprobación ulterior nos ocupamos. El contenido en grasa del hígado es superior al 25 por 100 (detalles en la comunicación siguiente).

En el cuadro IV (véase página siguiente) se recogen todos los resultados obtenidos en este lote.

3. Resultados advertidos en los animales con la dieta 53 c (suplementada con levadura). — Todos



Fig. 7. — Aspecto del hígado, al abrir el vientre, en la rata 1690. Ninguno de los cuadros clínicos exhibidos por los otros lotes aparecieron en éste.



Fig. 8. — Hígado adiposo y finamente granulado extr. del cuerpo. Ningún caso ha presentado, aun después de 154 días, cirrosis; adiposis hepática ha aparecido en el 80 por 100 de los animales, pero la adiposis

Cuadro IV. — RESULTADO EN LOS ANIMALES CON DIETA 53 B

Rata número	Tiempo vida, días	Peso inicial	Peso final	Pérdida de peso %	Muerte	Peso del hígado		Lesiones hepáticas en la autopsia
						Absoluto	% del peso total	
1.626	126	219	148	39,42	Es. ontánea	8,350	5,6	Grande, duro adiposis
1.627	129	221	134	39,36	"	8,150	6,1	Grande y graso
1.628	150	227	150	33,92	Sacrificada	6,700	4,5	Muy graso, adiposis central
1.629	132	184	135	26,63	Espontánea	8,200	6,1	Algo graso
1.630	126	175	123	29,71	Sacrificada	6,600	5,3	Duro, rosado, adiposis
1.631	126	182	135	25,82	"	10,400	7,7	Duro, abollado, cirrosis int.
1.644	140	200	147	26,50	"	11,000	7,5	" " "
1.645	147	197	121	38,57	"	6,800	5,6	Grande, muy graso
1.646	147	192	108	43,75	"	4,700	4,3	Blando, adiposis media
1.647	147	185	100	45,94	"	4,450	4,4	Adiposis central
1.648	149	200	155	22,50	"	7,850	5,1	Duro, amarillo, adiposis
1.649	149	205	122	40,48	"	4,300	3,5	Adiposis difusa

era notoriamente menos intensa en el estudio histológico, y como se verá en la comunicación siguiente, la dosificación demostró valores de grasa menos elevados. La pérdida de peso es muy inferior a la de los lotes anteriores. En el cuadro V resumimos los resultados obtenidos:

aumenta el tamaño del hígado notablemente, en relación con el peso del cuerpo y en lo absoluto. En el cuadro VI mostramos los valores de la relación en un conjunto de ratas normales y sometidas a la dieta 16.

Se advierte con toda claridad que solamente cuan-

Cuadro V. — OBSERVACIONES EN ANIMALES CON LA DIETA 53 C

Rata número	Tiempo vida, días	Peso inicial	Peso final	Pérdida de peso %	Muerte	Peso del hígado		Lesiones hepáticas en la autopsia
						Absoluto	% del peso total	
1.614	126	202	155	23,27	Sacrificada	—	—	Adiposis limitada
1.615	154	225	210	6,66	"	8,900	4,2	Amarillo rosado, adip. dif.
1.616	154	248	207	16,53	"	9,950	4,8	" " "
1.617	126	204	165	19,11	"	7,950	4,8	" " "
1.618	154	227	198	12,77	"	8,690	4,4	" " "
1.619	154	215	194	9,76	"	7,300	3,8	Muy débil, adiposis
1.633	154	204	188	7,84	"	7,440	4,0	" " "
1.635	154	192	162	15,62	"	5,475	3,3	Normal
1.636	154	184	169	8,15	"	5,650	3,3	Débil, adiposis
1.637	154	190	175	7,89	"	5,000	2,8	Normal

Un análisis de los datos obtenidos en el total de estas experiencias permitirá algunas conclusiones de interés:

a) *La pérdida de peso.* — Estas experiencias confirman en un período más largo las conclusiones obtenidas en otra comunicación anterior¹, es decir cómo un suministro de vitaminas hidrosolubles conocidas disminuye la desnutrición provocada por la dieta oligoproteica y cómo este efecto es más intenso cuando se suministra levadura de cerveza. Las curvas de la figura 1 permiten una visión de conjunto del fenómeno. Es evidente que hay influencias vitamínicas sobre el metabolismo intermediario que permiten mantenerse al sujeto que recibe una dieta carente en ciertos aminoácidos, en un estado relativamente bueno de nutrición.

b) *El aumento de tamaño del hígado.* — Cuando se somete a los animales a dietas pobres en proteínas (nuestra dieta 16, v. en⁵), se produce un descenso de tamaño del hígado que es relativamente paralelo al descenso de peso del cuerpo, aunque algo más acentuado. En estos animales, en que la dieta además de pobre en proteínas es rica en grasas, se

do a la falta de proteínas se suma la abundancia de grasa y la carencia en principios del grupo B se produce un aumento de tamaño del hígado, que, como sabemos, está condicionado por el aumento en el depósito graso.

La regulación del depósito graso en el hígado depende, como se sabe, de numerosos factores, pero entre ellos evidentemente algunos de estos principios que deben formar parte del sistema enzimático de su regulación; desde luego esto parece averiguado por lo pronto con respecto a la tiamina, piridoxina y pantoténico, y con la mayor evidencia asimismo la colina, cuya acción lipotrópica fué señalada ya por BEST y colaboradores⁷; esta acción protectora se aumenta al suministrar simultáneamente cistina, según aparece en las experiencias de GYÖRGY y GOLDBLATT², sin duda porque con ambas se sintetiza en el organismo la methionina (DU VIGNEAUD y colaboradores⁶). Los hígados más grasos los hemos obtenido en los animales con dieta 53 a y b, que además de oligoproteica y rica en grasa contenía tiamina y piridoxina, sin los cuales es difícil obtener un depósito graso hepático; pero menos intensa en

Cuadro VI. — RELACIÓN PESO HEPÁTICO A PESO TOTAL DEL CUERPO EN RATAS NORMALES Y EN LA DIETA OLIGO-PROTEICA

Peso final	Peso hígado	Relación %
<i>Normales</i>		
203	6,082	3,00
220	6,455	2,93
227	7,141	3,14
227	7,183	3,16
234	7,201	3,08
237	7,421	3,13
245	7,531	3,07
Medias . . .	7,002	3,07
<i>Dieta oligoproteica</i>		
90	1,968	2,18
92	2,836	3,08
91	2,049	2,25
88	2,912	3,30
93	2,157	2,31
89	2,186	2,45
96	3,190	3,32
105	2,295	2,18
Medias . . .	2,449	2,63
<i>Dieta 53 a</i>		
Medias . . .	8,252	7,4
<i>Dieta 53 b</i>		
Medias . . .	7,325	5,4
<i>Dieta 53 c</i>		
Medias . . .	6,928	3,9

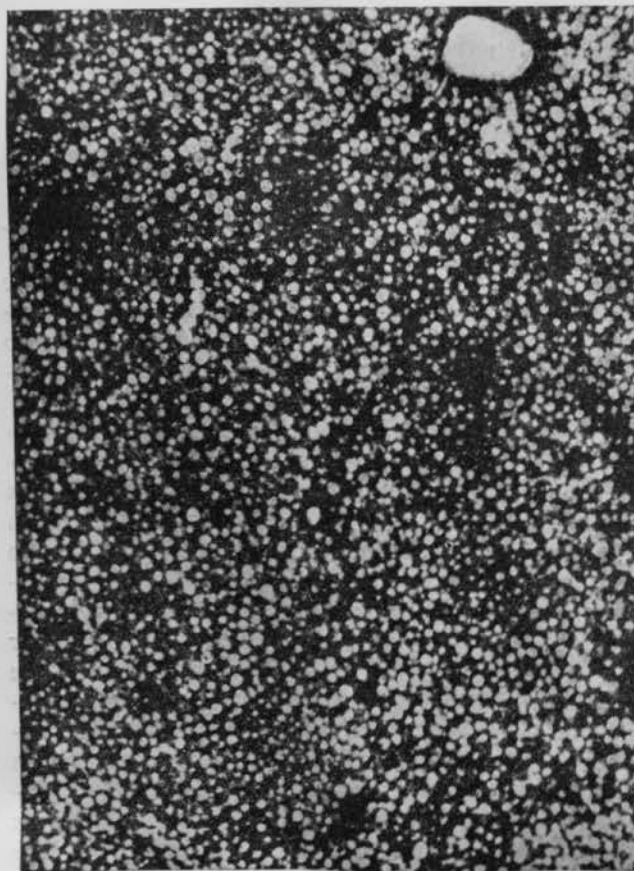


Fig. 9. — Hígado de la rata 1692^a (46 diámetros de aumento). Gran esteatosis y reacción cirrótica.

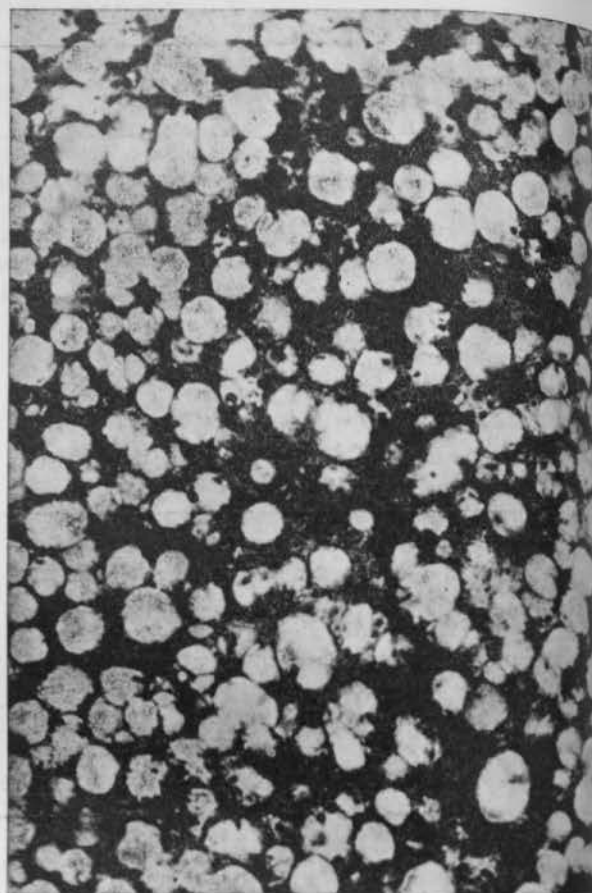


Fig. 10. — Hígado de la misma rata a 376 aumentos para apreciar la intensísima esteatosis.

la 53 b que en la a, porque en ésta hay además patoténico y colina. Si la colina no bastó para proteger en nuestras experiencias, probablemente es porque la cantidad diaria (1 miligramo) era baja, y quizá también por deficiencia en cistina en la dieta. En la levadura hay en cambio algún otro principio (aparte de la colina e inositol) termolábil que frena el depósito de grasa y que es posiblemente el mismo que mejora la desnutrición en las dietas oligoproteicas, como se demuestra por la marcha de las cosas en la dieta 53 c. La adición de extracto hepático no tiene acción protectora aquí, como se vió en las experiencias de GYÖRGY y GOLDBLATT², lo cual actualmente podemos explicarlo por la acción de la biotina que favorece el depósito graso (GAVIN y MCHENRY)³.

La esteatosis viene a comenzar después de los setenta días y lleva una marcha más o menos rápida según la dieta.

c) *La cirrosis.* — Solamente hemos logrado una verdadera cirrosis en dos de nuestros animales. Los aspectos histológicos se ven en las figuras 9, 10 y 11 a y b, donde al lado de la inmensa infiltración grasa se advierten fenómenos de proliferación conjuntiva muy evidente e infiltración por células redondas en algunos puntos. Hay un conjunto de lesiones cuya proporción respectiva es variable, de lesión capilar con hemorragias, esteatosis, zonas de autolisis, y reacción conjuntiva. Parece que las necrosis son más bien centrales, y en su comienzo, de la zona intermedia del lobulillo, ya la autolisis hace aparecer aumentado el conjuntivo por condensación.

pero al lado de ello es evidente la neoformación conjuntiva. En cuanto a la presencia de focos de infiltración inflamatoria, parece una reacción a la necrosis.

En suma, la cirrosis no es sino la consecuencia de la infiltración grasa y la necrosis después y en este sentido es bastante comparable a la cirrosis tóxica de Marchand Mallory, o sea a la que sucede a la atrofia amarilla aguda; sin embargo, sus caracteres histológicos con el proceso desarrollado, recuerdan bastante a la cirrosis típica de Laennec, lo cual indicaría que ésta puede llegar a producirse por una repetición reiterada de fases de necrosis y de regeneración, y que en el fondo las diferencias entre ambos tipos de cirrosis no son tajantes sino que corresponden más bien a agudeza e intensidad del proceso productor.

RESUMEN

El estudio de animales sometidos a una dieta oligoproteica y rica en grasa semejante a la empleada por GYÖRGY y GOLDBLATT, con o sin diversos suplementos, permite obtener hígados grasos, y cuando el animal vive suficiente tiempo cirrosis. La adición de tiamina, piridoxina, riboflavina, colina y pantoténico no evitan la adiposis, aunque mejoran el estado de nutrición del animal; la adición de levadura sin autoclavar inhibe notablemente el crecimiento del hígado y evita la cirrosis experimental. Se discuten los posibles mecanismos de los hechos observados.

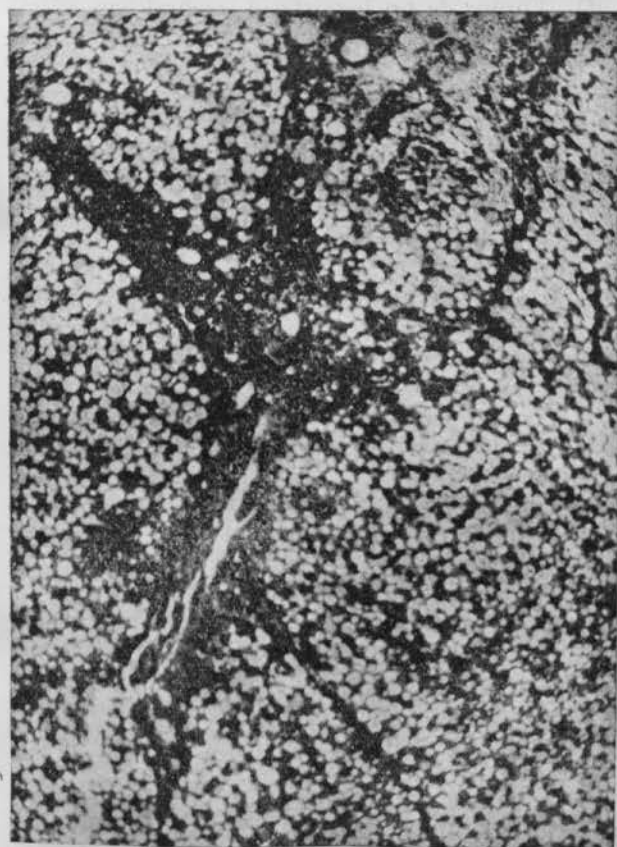


Fig. 11 a. — A 46 aumentos apréciase la alteración cirrótica y la intensa infiltración grasa.

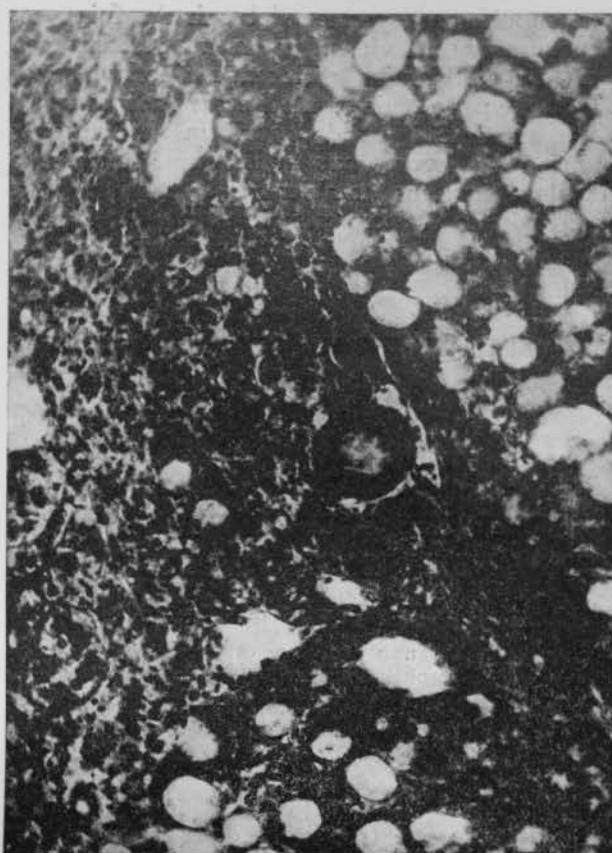


Fig. 11 b. — A 376 aumentos apréciase igualmente la alteración cirrótica y la intensa infiltración grasa.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 VIVANCO y JIMÉNEZ DÍAZ. — *Rev. Clín. Esp.*, 15, 101, 1944.
- 2 GYÖRGY y GOLDBLATT. — *J. Exp. Med.*, 70, 185, 1939; y 75, 355, 1942.
- 3 WEBSTER. — *J. Clin. Inv.*, 20, 440, 1941.
- 4 LILLIE, DAFT y SEBRELL. — *J. Biol. Chem.*, 140, proc. 146, 1941, y *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 48, 228, 1941.
- 5 JIMÉNEZ DÍAZ, VIVANCO y MORA. — *Rev. Clín. Esp.*, 10, 302, 1943.
- 6 DU VIGNEAUD y colaboradores. — *J. Biol. Chem.*, 131, 57, 1939; y 140, 265, 1941.
- 7 BEST. — *Ann. Rev. of Biochemistry*, 8, 349, 1939.
- 8 GAVIN y MCHENRY. — *Journ. Biol. Chem.*, 132, 41, 1940; y 141, 619, 1941.

ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man Tiere mit einer proteinarmen und fettreichen Diät ähnlich wie György und Goldblatt ernährt mit oder ohne Zusatz verschiedener Supplemente, so kann man die Entwicklung von Fettlebern, und wenn das Tier lange genug lebt auch von Cyrrhosen beobachten. Eine Zugabe von Thiamin, Pyridoxin, Riboflavin, Colin und Panthotensäure verhindert das Zustandekommen der Verfettung nicht, wenn sie auch des Ernährungszustand des Tieres verbessert. Die Zufuhr einer nicht im Autoclaven zubereiteten Bierhefe verhindert deutlich das Wachstum der Leber und Zustandekommen der experimentellen Zyrrhose. Die in Frage kommenden Mechanismen dieser Tatsachen werden besprochen.

RÉSUMÉ

L'étude des animaux soumis à une diète oligoprotéique et riche en graisse, semblable à celle que György et Goldblatt ont employée, avec ou sans

divers suppléments, permet d'obtenir des foies gras et lorsque l'animal vit suffisamment, des cirrhoses. L'addition de thiamine, piridoxine, riboflavine, coline et acide pantoténique, n'évite pas l'adipose, bien qu'elle améliore l'état de nutrition de l'animal; l'addition de levure sans avoir être soumise à l'autoclave empêche notablement la croissance du foie et évite la cirrhose expérimentale. On discute les mécanismes possibles des faits observés.

TUMORES SUPRATENTORIALES CON MANIFESTACIONES FOCALES DEL HEMISFERIO CEREBRAL CONTRALATERAL

I. DE GISPERT CRUZ y E. TOLOSA

Jefe del Departamento de Neurología del Hospital de San Juan de Dios.

Neurólogo del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Jefe del Servicio de Neurocirugía del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

Neurocirujano del Policlínico.

Barcelona

El objeto de este trabajo es describir dos casos de tumor supratentorial en los que la existencia de manifestaciones focales referibles al hemisferio cerebral contralateral ha dado lugar a la presentación de una doble serie de síntomas de localización (una de las cuales era evidentemente espuria) con las perplejidades diagnósticas consiguientes.

En el primero de nuestros enfermos se presentó una hemiplejía izquierda (con hipertonia e hiperreflexia) y un síndrome de epilepsia jacksoniana afectando las extremidades derechas; las cefalalgias y el estasis papilar faltaban. Nos encontrábamos, pues, ante síntomas focales referibles a ambos hemisferios cerebrales. Se trataba primeramente de dilucidar si nos hallábamos ante un caso de tumor cerebral y en caso afirmativo debía decidirse en cuál de los dos hemisferios cerebrales se localizaba.

En la segunda observación coexistían una hemianopsia homónima izquierda indicando un probable tumor temporooccipital derecho con un síndrome afásico mixto pareciendo indicar una localización temporo-parietal izquierda (se trataba de un enfermo manidextro).

Nuestras observaciones representan ejemplos típicos de tumores supratentoriales con doble sintomatología focal. En los dos enfermos se observaron síntomas de localización referibles a cada uno de los hemisferios cerebrales.

La valoración clínica de este tipo de casos es siempre difícil, siendo aplicables a los mismos multitud de hipótesis diagnósticas e interpretaciones patológicas diversas, entre las que citaremos las siguientes:

a) Tumor cerebral múltiple. La doble sintomatología focal depende en este caso de la existencia de dos tumores aislados, cada uno de los cuales comprime un hemisferio cerebral distinto. Esta even-

tualidad es en realidad muy rara, llamando en cambio la atención el hecho de que en un gran número de observaciones de tumor cerebral múltiple no tan sólo no existe una multiplicidad de síntomas focales, sino que éstos suelen faltar enteramente.

b) Tumor ocupando el plano medio. Generalmente la cisura interhemisférica (meningioma de la hoz del cerebro, por ejemplo) y comprimiendo simultáneamente ambos hemisferios cerebrales. Así, en algunos casos de meningioma de la hoz descritos por CUSHING existía una doble sintomatología focal. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en muchos otros casos los síntomas focales son únicos, siendo incluso posible que falten del todo.

c) Tumor único extendido bilateralmente. Este hecho puede observarse en determinados gliomas y en especial en el glioblastoma multiforme, el cual invade inicialmente un hemisferio cerebral, propagándose después al del lado opuesto a través del cuerpo calloso. En otras ocasiones el glioblastoma se propaga de un lóbulo frontal a otro simplemente por contigüidad. Esta extensión bilateral ha sido también descrita en otras variedades histológicas de glioma. Así, por ejemplo, se han publicado casos de oligodendroglioma de la rodilla del cuerpo calloso extendido a ambos hemisferios cerebrales.

Desde el punto de vista sintomático ocurre en estos casos algo análogo a lo observado en los tumores cerebrales múltiples, es decir, que en cambio de lo que cabría esperar no se produce siempre una sintomatología focal doble sino que ésta es simplemente única o incluso falta enteramente.

d) Tumor de un hemisferio cerebral con edema marcado del hemisferio contralateral. En estos casos un síndrome focal es debido al tumor, mientras que el otro es producido simplemente por el edema.

e) Tumor de un hemisferio cerebral con metástasis en el hemisferio contralateral. Esta posibilidad ha sido admitida recientemente para algunos gliomas cerebrales, aunque se trata de una eventualidad rara.

A un resultado parecido conduce el desarrollo de gliomas multicéntricos. Se trata aquí del desarrollo simultáneo e independiente de dos nódulos blastomatosos distantes.

f) Coexistencia de un tumor de un hemisferio cerebral con una lesión vascular del hemisferio opuesto.

g) Tumor único y localizado estrictamente en un hemisferio. Además de los síntomas focales auténticos existen falsos síntomas de localización referibles al hemisferio contralateral.

Estos falsos síntomas de localización pueden consistir, por ejemplo, en síntomas de déficit piramidal o en ataques de epilepsia jacksoniana. Los tumores supratentoriales con síntomas piramidales ipsilaterales representan un ejemplo típico de la primera eventualidad.

En general se admite que tanto las manifestaciones de déficit motor piramidal como las convulsivas de tipo jacksoniano son producidas por tumores del hemisferio cerebral opuesto. Se observan, sin embargo, excepcionalmente casos con hemiplejía