

14. OBERTS.—J. Biol. Chem., 111, 9, 1935.  
 15. KENDALL y MCKENZIE.—J. Biol. Chem., 87, 55, 1930.  
 16. DELETANG, DESBORDES y BRINKAS.—C. R. Soc. Biol., 118, 1935.  
 17. JOYET.—C. R. Soc. Biol., 199, 1339, 1934.  
 18. TURPIN, SERANE y VALLETTA.—C. R. Soc. Biol., 127, 96, 1938.  
 19. BINET y WELLER.—C. R. Soc. Biol., 120, 589, 1935.  
 20. BEAUM.—C. R. Soc. Biol., 120, 882, 1935.  
 21. FERRARI.—Bull. Soc. Ital. Biol. Sper., 8, 508, 1933.  
 22. CHARITÉ y KHAUSTOW.—C. R. Ac. sci. Urss., 2, 28, 1934.  
 23. ARGUMOSA.—Rev. Clin. Esp., 36, 52, 1950.  
 24. KASHEWIK, EIDMAN y FRIEDLAND.—Ber. phys. u. Phar., 119, 74, 1940.  
 25. STUART ITTER, ELSA ORENT y MCCOLLUM.—J. Biol. Chem., 108, 585, 1935.  
 26. SANTOS RUIZ y ROTILLANT DE FRANCH.—Trab. Ins. Caj. Invest. Biol. (Sección de Fisiología), 1, 49, 1943.  
 27. SCHOOWER.—Amr. J. Canc., 23, 311, 1935.  
 28. FORNIELES ULIBARRI.—Tesis doctoral, Madrid, 1930. (Publicada en "Archivos Españoles de Oncología". T. I. C. 3-4.)  
 30. BRIEVA ANDRADA.—Tesis doctoral, Madrid. (Publicada en "Radiológica-Cancerológica". Vol. II, núm. 6. Vol. III, núm. 7 (1947-1948).  
 31. SANTOS RUIZ, FERNÁNDEZ CRUZ y GARCÍA COUDE.—Ser., febrero 1943.  
 32. GARCÍA CONDE y FERNÁNDEZ CRUZ.—Med. Esp., julio 1943.  
 33. DUPORT y PERROT.—C. R. Soc. Biol., 3, 6, 1933.  
 34. BETHOUX y CARROX.—C. R. Soc. Biol., 9, 8, 1933.  
 35. ARGÜELLO.—Tesis doctoral (referencia personal de su autor).  
 36. SANTOS RUIZ, LUCAS y ARGÜELLO.—Rev. Esp. Fisiol., 4, 1, 1948.  
 37. ACHARD, GUTHMAN y LEVY.—C. R. Soc. Biol., 4, 3, 1932.  
 38. CRUZ AUÑÓN y RIVERO.—Rev. Clin. Esp., 7, 189, 1942.  
 39. BACH.—Biochem. Zeit., 236, 174, 1931.  
 40. ENRÍQUEZ DE SALAMANCA, FERNÁNDEZ CRUZ y ROTILLANT DE FRANCH.—Medicina, 9, 249, 1941.  
 41. MOREL, GATÉ y DORCHE.—Press. Med., 28, 9, 1931.  
 41 bis. ROIZ y ARGUMOSA.—Comunicación al Primer Congreso Luso-Español de Radiología.  
 42. GARBE.—Klin. Wschr., 8, 2077, 1929.  
 43. VILLAR SALINAS.—An. de Med. Int., 50, 69, 1932.

## ORIGINALES

### LA UTILIZACION INTESTINAL EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA (ESTUDIOS CLINICOS Y EXPERIMENTALES)

C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. M. ROMEO ORBEGOZO  
y C. MARINA FIOL

Instituto de Investigaciones Médicas y Clínicas Médicas del Hospital General y de la Facultad de Medicina, Madrid.

Trabajos nuestros anteriores<sup>1, 2 y 3</sup> han sido destinados a demostrar que la esteatorrea, que es visible a veces en las obstrucciones del coléodo, no es imputable a la falta de la bilis en el intestino. En primer término, son demostrativas las observaciones de enfermos con obstrucción completa y buena utilización en la sobrecarga, y recíprocamente que enfermos hepáticos con secreción biliar al intestino puedan presentar una dispepsia esteatorreica. En segundo lugar, la esteatorrea encontrada en algunos de estos enfermos persiste aún con régimen privado de grasa, y asimismo se ve cómo la sobrecarga de aceite de oliva es bien utilizada en enfermos con obstrucción del coléodo.

Si no puede, pues, aceptarse el sencillo esquema propuesto, según el cual la dispepsia intestinal hepática o biliar deriva de una mala absorción de la grasa por falta de sales biliares en el intestino, es, en cambio, innegable la frecuencia con la cual se acompañan de alteraciones en la función entérica y de enteritis los enfermos con cirrosis y otras afecciones que producen insuficiencia hepática. En la revisión hecha por ORTIZ y RABADÁN del material de cirróticos de nuestra clínica se vió que el 49 por 100 de los casos presentaban o habían tenido diarreas. Aquí cabe pensar que en ocasiones la afección intestinal sea lo primario, o bien que la lesión hepática sea determinante de una mala utilización intestinal. Corriendo ésta a cargo de sistemas fermentativos propios, se comprende

la posibilidad de una intervención del hígado sobre su función; no se trataría de un hecho excepcional, puesto que, por ejemplo, se conoce cómo la función de la esterasa intestinal se influye por la actividad hepática.

Nos ha parecido interesante, en vista de lo anterior, estudiar de cerca el problema de la utilización intestinal en enfermos cirróticos y en perros intoxicados por el tetracloruro de carbono.

### TÉCNICAS

En el caso de los enfermos se les puso a un régimen tipo empleado por nosotros en los estudios de utilización intestinal, esto es, una dieta de unas 1.800 calorías, 80 gramos de proteínas, 60 de grasa y 225 de hidratos de carbono aproximadamente. Se recogieron las heces de tres días consecutivos para establecer el peso medio diario correspondiente; continuando con la misma dieta se recogieron también las heces de otros tres días con un suplemento de 100 gramos de aceite de oliva para establecer la sobrecarga de grasa.

Desde el punto de vista experimental, la técnica utilizada en los perros ha sido la siguiente: Después de unas determinaciones con dieta normal (N) de poca grasa, 70 gramos de proteínas y 100 gramos de hidratos de carbono (leche, azúcar, pan y bofe), y unas 750 calorías, en las que igualmente se recogían las heces de tres días consecutivos, se hacían otras del mismo modo, sólo que a la dieta se había añadido una sobrecarga de 50 gramos de aceite de olivas (S. A.). La primera determinación después de sometidos los perros al tóxico se hizo a los quince días. Se administraron 12 c. c. semanales de tetracloruro de carbono, introducidos por sonda gástrica, a razón de 4 c. c., en días alternos; después de un mes de administración se reforzó la acción tóxica por la adición de 20 c. c. de una solución de alcohol al 8 por 100, utilizando la misma vía. En dos perros la experiencia se continuó durante dos meses, y en el tercero ha durado aproximadamente año y medio, con intervalos en que dejó de administrarse el tóxico y cuyos detalles pueden apreciarse en la gráfica (perro 32).

Para la determinación de grasas se ha seguido el método de CASTRO MENDOZA, de extracción y dosificación gravimétrica, y para la calorimetria el mismo método a que ya hemos hecho referencia en publicaciones anteriores.

## RESULTADOS

## I.—Observaciones sobre doce enfermos.

Para referencia ulterior al cuadro de las al-

teraciones de la absorción hacemos a continuación un breve resumen en la tabla I de la enfermedad y estado funcional de cada uno de los doce enfermos estudiados.

TABLA I

Enf.	N. <sup>o</sup>	Hepato-megalía	Espeno-megalía	Ascitis	Ictericia	Diarrea	Estado de la función hepática	Diagnóstico
M. G.....	1	Sí	Sí	Sí	Sí (2,38)	Sí	Insuficiencia IV	Hepatitis lenta.
F. P.....	2	Sí	Sí	No	No	No	Insuficiencia II	Cirrosis comp.; úlc. duod.
N. T.....	3	Sí	Sí	No	Sí (2,8)	No	Insuficiencia III	Cirrosis compensada.
A. G.....	4	No	Sí	Sí	No	No	Insuficiencia III	Cirrosis alcohólica.
J. A. D....	5	Sí	Sí	No	Sí (12,5)	No	Insuficiencia IV	Cirrosis post-hepática.
P. M.....	6	Sí	Sí	Sí	Sí (3,4)	Sí	Insuficiencia II	Cirrosis descomp. hidróp.
F. S.....	7	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Insuficiencia IV	Cirrosis pilefleb.
F. F.....	8	Sí	Sí	Sí	No	No	Insuficiencia III	Cirrosis descomp. hidróp.
J. L.....	9	Sí	Sí	Sí	Sí (2,25)	Sí	Insuficiencia IV	Cirrosis post-hepática.
N. G.....	10	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Insuficiencia IV	Cirrosis alcohólica.
J. M.....	11	Sí	Dud.	No	Sí (13,8)	Sí	Insuficiencia II	Cirrosis post-hepática.
M. M....	12	Sí	Sí	No	Sí (2,9)	Sí	Insuficiencia III	Cirrosis alcohólica.

(El grado de insuficiencia, aproximadamente evaluado en 4 intensidades, se hizo basándose en el resultado de las reacciones de labilidad, Hanger, McLagan y Kunkel; en el Quick, determinación de lípidos y sus fracciones, colesterol, y proteínas y espectro proteico.)

En estos enfermos se hicieron las determinaciones según las técnicas antes descritas, recogiendo las heces de tres días y dividiendo por tres los valores hallados de pérdida calórica para obtener la media de veinticuatro horas.

En los que fué posible, se hizo la sobrecarga; en algunos no fué posible por las condiciones del enfermo.

Recogemos en la tabla II, los datos obtenidos, señalándose las condiciones en cada caso.

TABLA II

Enf. n. <sup>o</sup>	Heces gramos día	Contenido en agua %	Grasas totales %	Id. totales día gramos	Pérdida calórica %	Id. por día	Dieta
1	258	94,6	1,21	3,12	27,6	71,4	Base.
2	533	72,73	7,59	40,47	137	734	Base.
"	266	78,84	8,84	23,60	160	429	Sobr. grasa.
3	400	69,24	5,21	20,84	184	736	Base.
"	666,6	77,78	9,82	65,46	160	1.070	Sobr. grasa.
4	60	76,9	2,77	1,66	129	78	Base.
5	250	70	8,25	20,62	199,5	499	Base.
6	183	77,78	3,05	5,59	104	192	Base.
"	233	—	3,93	9,16	154	361	Sobr. grasa.
7	215	80,77	3,44	7,40	110	236	Base.
8	129	78,95	1,69	2,18	158	205	Base.
9	181,6	73,75	12,41	22,54	144	262	Base.
"	185	62,97	—	—	123	227	Sobr. grasa.
10	566	74,62	2,65	15,01	125	711	Base.
11	603	72,59	15,35	92,61	193	1.189	Base.
"	616	73,88	12,68	78,19	207	1.235	Sobr. grasa.
12	275	74,20	7,38	20,3	151,15	417	Base.

De la revisión de los datos de esta tabla y de su estudio comparativo con la anterior se obtienen los siguientes hechos:

1) En seis de los doce enfermos (los 2, 3, 5, 9, 11 y 12) existía una evidente esteatorrea. En los 2, 3, 5, 11 y 12 había un aumento paralelo de pérdida calórica, que es atribuible por consiguiente a ella en gran parte al menos. Sin embargo, no existe un paralelismo estricto, pues en el caso 10, en que la pérdida de grasa, algo aumentada pero aún en el límite, hay aún aumento de pérdida calórica en relación con el

volumen aumentado de heces y probablemente su contenido en proteínas.

2) Los enfermos que clínicamente referían diarreas en el momento del examen eran los 1, 6, 7, 9, 10, 11 y 12. En el momento del examen con la dieta de prueba manifestaron diarrea (cantidad de heces e hidratación) los 2, 3, 10, 11 y 12. En general, como se ve, coincide la diarrea con la esteatorrea, pero no siempre; y es asimismo interesante que enfermos que no referían diarrea la tienen al hacer el examen de las heces.

3) La sobrecarga de grasa solamente en un caso (el 3) aumenta claramente la eliminación; en los otros la esteatorrea se ve tanto en el régimen base como en el de sobrecarga.

4) Los casos con hipercoleolemia eran los 1, 3, 5, 6, 9, 11 y 12, pero solamente en los 5 y 11 era pronunciada y podía pensarse en una escasez de sales biliares en el intestino; en los restantes, las heces coloreadas normalmente y sin signo de estasis, este factor no podía ser tenido en cuenta. Algunos, como el 2, con cifras de coleolemia normal, tenían una intensa esteatorrea.

Todas estas observaciones nos permiten concluir que en los enfermos cirróticos existe con frecuencia (50 por 100) una esteatorrea mar-

cada, en algún caso intensísima, que no se aumenta con la sobrecarga y que, por tanto, no parece depender de mala utilización, sino acaso de sobresecreción intestinal, generalmente acompañada de diarrea; no se ve una relación estrecha entre esta esteatorrea y el grado de insuficiencia hepática.

## II.—Observaciones en los perros intoxicados con tetracloruro de carbono.

Como en cada uno de estos perros se hicieron numerosas determinaciones sucesivas, los exponemos uno a uno a continuación:

PERRO 30

T A B L A III

Fecha	Estado	Dieta	H e c e s		Grasas totales		Calorimetria		Colemia	Hanger	Mac Lagan	Lipemia
			Total	Diario	Por %	Por dia	Por %	Por dia				
11-10-48	S. I.	N.	117,5	59,16	2,85	1,68	131,08	77,548				
21-10-48	S. I.	S. A.	40	13,33	2,49	0,32	109,23	14,581		Φ	Φ	1,460
15-11-48	D. I.	N.	109,5	36,5	3,21	1,16	88,91	32,452		+++	—	2,040
19-11-48	D. I.	S. A.	182,5	60,83	7,32	4,41	127,76	77,716				
25-11-48	D. I.	N.	63	21	3,59	0,78	162,97	34,226	0,32	0,03	+++	4 u.
									0,35			1,750
2-12-48	D. I.	S. A.	86	28,66	10,89	3,11	193,01	55,317	0,32			1,950
9-12-48	D. I.	N.	206	68,66	5,10	3,53	107,32	73,689	0,09	+++	2,75 u.	1,670
									0,40			
17-12-48	D. I.	S. A.	202,5	67,5	7,59	5,12	100,92	68,182	0,44	0,00	+++	2,5 u.
									0,44			1,320
7- 1-49	D. I.	N.	182,5	60,83	2,64	1,60	141,96	86,357	0,16			1,770
22- 1-49	D. I.	N.	181	61,66	3,29	20,2	133,22	82,144	0,77	+++	Φ	
									0,93			

S. I.: Sin intoxicar.

D. I.: En intoxicación.

PERRO 31

Fecha	Estado	Dieta	H e c e s		Grasas totales		Calorimetria		Colemia	Hanger	Mac Lagan	Lipemia
			Total	Diario	Por %	Por dia	Por %	Por dia				
10-10-48	S. I.	N.	172,5	57,5	2,56	1,46	191,84	110,308				
29-10-48	S. I.	S. A.	124,5	41,5	2,13	0,87	219,36	91,033		Φ	Φ	1,760
17-11-48	D. I.	N.	182	60,66	6,50	2,35	174,05	105,580		+++	Φ	1,860
21-11-48	D. I.	S. A.	109	36,33	9,07	3,29	180,66	65,635				
25-11-48	D. I.	N.	68,6	22,83	5,05	1,08	205,78	46,981				
2-12-48	D. I.	S. A.	93,5	31,16	5,25	1,63	206,40	64,327	0,61	0,93	+++	5 u.
									1,54			2,280
9-12-48	D. I.	N.	100	33,33	5,89	1,95	162,62	54,200	0,31			1,950
17-12-48	D. I.	S. A.	85	28,33	4,87	1,37	147,93	41,909	0,00	+++	6,25 u.	1,260
7- 1-49	D. I.	N.	53	17,66	4,14	0,73	195,07	34,451	0,31			
14- 1-49	D. I.	S. A.	47	15,66	9,31	1,45	147,88	23,159	0,00	0,46	+++	1,580
22- 1-49	D. I.	N.	98	32,66	2,64	0,86			0,46			
29- 1-49	D. I.	S. A.	58	19,33	16,60	3,20	219,67	42,466				
5- 2-49	D. I.	N.	53	17,66	4,43	0,78				+++	Φ	

S. I.: Sin intoxicar.

D. I.: En intoxicación.

PERRO 32

Fecha	Estado	Dieta	H e c e s		Grasas totales		Calorimetria		Colemia	Hanger	Mac Lagan	Lipemia
			Total	Diario	Por %	Por día	Por %	Por día				
11-10-48	S. I.	N.	73	24,33	2,20	0,536	189,70	46,069				1,390
21-10-48	S. I.	S. A.	41	13,66	3,94	0,537	289,37	39,528		Φ	Φ	1,690
15-11-48	D. I.	N.	94	31,33	2,89	0,905	219,02	68,620	1,00			1,650
19-11-48	D. I.	S. A.	67	22,33	17	3,79	194,38	44,378	0,20	+++	4 u.	1,800
25-11-48	D. I.	N.	89	29,66	4,26	1,26	99,69	29,568	0,61			2,030
2-12-48	D. I.	S. A.	82	27,33	4,74	1,22	151,80	41,487	0,28	+++	5 u.	2,010
9-12-48	D. I.	N.	52,5	17,5	8,61	1,51	141,66	24,790	0,89			2,170
									0,06			
									0,42	+++	12 u.	
									0,48			
17-12-48	D. I.	S. A.	83	27,66	6,38	1,76	216,46	59,873	0,11			1,500
7- 1-49	D. I.	N.	156	52	7,25	3,76	204,57	106,380	0,00	+++	9 u.	
14- 1-49	D. I.	S. A.	140	46,66	12,43	5,80	153,77	71,752	0,11			2,090
22- 1-49	D. I.	N.	122	40,66	2,38	0,96	177,45	72,154				
29- 1-49	D. I.	S. A.	107	35,66	9,03	3,22				+++		2,050
5- 2-49	D. I.	N.	77	25,66	2,97	0,76						
12- 2-49	D. I.	S. A.	151	50,33	2,37	1,19	174,496	87,824				
5- 3-49	D. I.	N.	193	64,33	1,63	1,05	104,770	67,399				
17- 3-49	D. I.	S. A.	132	44	1,24	0,55	113,857	50,097				
24- 3-49	S. I.	S. A.	174	58	1,63	0,94	111,286	64,546				
2- 6-49	D. I.	N.	74	24,66	3,73	0,92	175,356	43,243	0,08			
									0,05	+++	Φ	
8- 6-49	D. I.	S. A.	50	16,66	17,96	2,99	118,601	19,757				
13- 7-49	D. I.	N.	165	55	0,71	0,39	156,316	85,954				
6-10-49	S. I.	N.	120	40			139,320	55,728				
13-10-49	S. I.	S. A.	104	34,66	0,31	0,10	137,533	47,669				
7-11-49	D. I.	N.	92	30,66	3,50	1,24	147,323	55,983				
22-11-49	D. I.	S. A.	119,5	39,83	3,07	1,23	82,609	32,903				
5-12-49	S. I.	N.	173	57,66								
15-12-49	S. I.	S. A.	196,7	65,56	1,22	0,80	137,405	90,083	0,2			3 u.
2- 3-50	S. I.	N.	94	31,33	1,53	0,48	127,935	40,082	0,1	+++	Kunkel,	
									0,3		6 u.	
8- 3-50	S. I.	S. A.	140	46,66	1,85	0,87	106,260	49,581				
17- 5-50	D. I.	N.	116,5	38,83	2,20	0,85	125,653	48,136				

S. I.: Sin intoxicar.  
D. I.: En intoxicación.

En resumen: en el perro 30 llega a producirse una mala utilización de la grasa post-sobrecarga (25-XI a 2-XII-48) que ulteriormente desaparece, quedando, a pesar de seguir la intoxicación, con una utilización normal; no obstante, tenemos la impresión de que la intoxicación repercutió poco sobre la función hepática. En el perro 31 se ve el mismo fenómeno en dos ocasiones, revertiendo igualmente a situación normal (17 a 21-II-48 y 22 a 29-I-49). En el perro 32 se ve entre 15-19-II-48 el aumento de grasa a la sobrecarga (hasta 17 por 100), el mismo fenómeno entre 7-14-I-49 y entre 2-8-VI-49.

El fenómeno es, pues, el mismo en todos los animales: por la intoxicación hepática se produce una intolerancia para la grasa, la cantidad utilizada de la sobrecarga es bastante buena en todos los momentos, pero las heces

salen con un porcentaje de grasa muy elevado, por lo cual la pérdida absoluta es muy exigua, pero se produce una franca esteatorrea. Este fenómeno no es intermitente, como ocurre en general con los trastornos que se producen por la intoxicación con Cl,C; nuestra experiencia, coincidiendo con la de otros autores, es que a menos que se haga una intoxicación muy masiva, que no es lo que para estas experiencias nos convenía, la regeneración del hígado se hace tan rápidamente que pasados pocos días se desvanecen sus efectos.

### III.—Consideraciones.

El estudio de enfermos cirróticos demuestra la frecuencia de las diarreas en estos enfermos, y en los exámenes de balance calórico y eliminación de grasas fecales se averigua la esteato-

rrea, que casi constantemente acompaña a estas diarreas y que aún a veces existe aunque no aparezca franca diarrea. Generalmente la pérdida calórica guarda un cierto paralelismo con la esteatorrea, pero en ocasiones es superior a ella, demostrándose así que por las heces se pierde, aparte de la grasa, algún otro material, verosímilmente proteínas, de valor calórico.

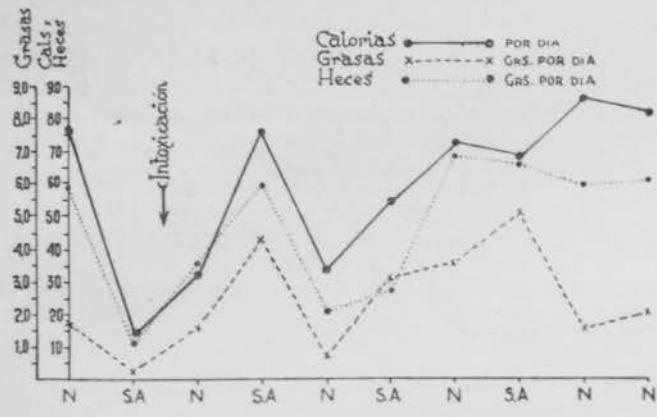


Fig. 1.—Perro 30.

Esta esteatorrea no tiene nada que ver con la presencia de ácidos biliares en el intestino, ni tampoco es atribuible a un defecto en la absorción intestinal de la grasa, sino que deriva de una sobresecrección de grasas por la pared intestinal; así lo demuestra que no se reduzca con el régimen de grasa, ni se aumente con las

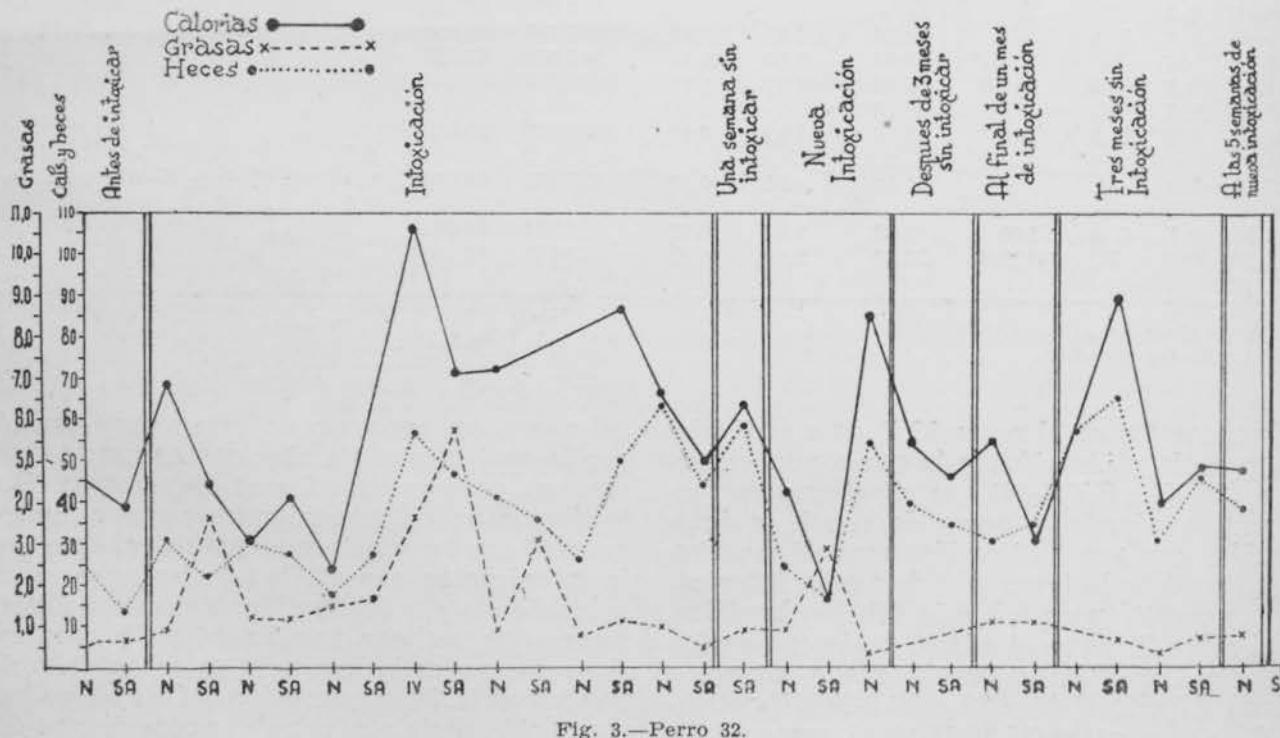


Fig. 3.—Perro 32.

grandes sobrecargas de 100 gr. de aceite, que son bien utilizadas.

El mismo fenómeno se observa en algunas fases de su evolución en los perros intoxicados con tetracloruro de carbono; aquí la pérdida de grasa es poco notable en total, pero hay un aumento del contenido procentual de las heces

en grasa, es decir, una esteatorrea que aparece en el examen químico y en el microscópico de las heces.

¿Cuál es el mecanismo de esta dispepsia intestinal esteatorreica que aparece en enfermos

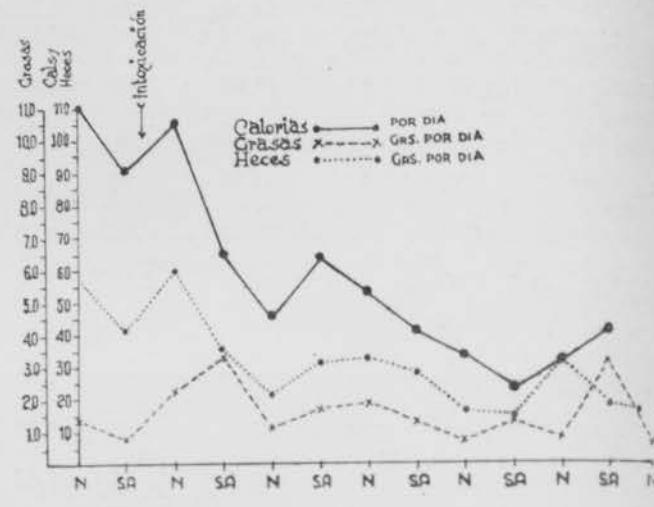


Fig. 2.—Perro 31.

con déficit hepático?; por la razón antes apuntada, nos parece obvio que se trata de una supersecreción, la cual guarda un cierto paralelismo con el aumento de la lipemia en estos estados, y de aquí que sea más frecuente en los enfermos que tienen ictericia, como lo es la misma hiperlipemia. Todavía no sabemos, a

pesar de los numerosos estudios que hemos dedicado a ello<sup>4</sup> y<sup>5</sup>, cuál es el mecanismo de esta hiperlipemia, que parece en esencia deberse a una sobremovilización de los depósitos y arguye un trastorno en el ciclo metabólico de la grasa; la esteatorrea podría ser otra manifestación del mismo trastorno y ser expresión en

las heces de dicha sobremovilización con mala utilización. Lo positivo es que existe una dispepsia intestinal hepatógena que se produce como expresión local de las alteraciones metabólicas que la lesión hepática irroga al organismo.

En alguna ocasión hemos podido ver cómo enfermos con afección hepática y diarreas, en fases no diarreicas, dan pruebas normales de función, y en cambio, en las fases de acentuación de los síntomas intestinales, ofrecen transitoriamente positivas las mismas pruebas funcionales. No sabemos si este hecho indudable que hemos objetivado muchas veces debe interpretarse como una agravación del estado funcional hepático que repercute en la función intestinal, como en estos perros intoxicados por el tetracloruro de carbono, o es a la inversa, es decir, que la acentuación del proceso intestinal origine sustancias que depriman la función hepática.

#### RESUMEN

Los autores demuestran por el estudio de la absorción de la grasa y por balance de pérdidas calóricas en las heces, tanto en enfermos hepáticos como en perros intoxicados por el tetracloruro de carbono, la existencia de una dispepsia intestinal hepatógena esteatorreica. Se discute su mecanismo, aceptándose que sea una expresión local más, de la alteración metabólica que se asocia al déficit funcional del hígado.

#### BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ Y CASTRO MENDOZA.—Rev. Clin. Esp., 4, 398, y 7, 318, 1942.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, MARINA Y CLARIANA.—Cit. en JIMÉNEZ DÍAZ Y MARINA. Enteropatías crónicas del delgado. Zaragoza, 1947.
3. JIMÉNEZ DÍAZ, MARINA Y ROMBO.—Rev. Clin. Esp., 36, 168, 1940.
4. JIMÉNEZ DÍAZ Y CASTRO MENDOZA.—Rev. Clin. Esp., 2, 128, 1941.
5. CASTRO MENDOZA, JIMÉNEZ DÍAZ Y SÁNCHEZ RODRÍGUEZ.—Rev. Clin. Esp., 2, 232, 1941.
6. CASTRO MENDOZA Y JIMÉNEZ DÍAZ.—Bull. Inst. Med. Res., 2, 81, 1949.

#### SUMMARY

The authors study the absorption of fats and end-results of loss of calories in the faeces—in hepatic patient and in dogs poisoned with carbon tetrachloride—and demonstrate the existence of intestinal steatorrhoeic dyspepsia of hepatic origin. The mechanism is discussed and it is accepted that it involves a further local reflection of metabolic disorders associated with functional failure of the liver.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund von Untersuchungen über die Fettabsorption und über die Berechnung der Kalorienverluste durch die Faeces beweisen die Verfasser sowohl bei Leberpatienten wie bei durch Tetrachlorkohlenstoff vergifteten Hunden, das Vorhandensein einer steatorreischen,

hepatogenen Darmdyspepsie. Ihr Mechanismus wird diskutiert, wobei angenommen wird, dass es sich um eine lokale Auswirkung handelt, zu der eine Stoffwechselstörung kommt, die das funktionelle Defizit der Leber begleitet.

#### RÉSUMÉ

Les auteurs prouvent, par l'étude de l'absorption des graisses et par le bilan des pertes caloriques dans les excréments, aussi bien chez les malades hépatiques que chez des chiens intoxiqués par le tétrachlorure de carbone, l'existence d'une dyspepsie intestinale steatorrheique, d'origine hépatique. On discute son mécanisme en acceptant qu'il peut s'agir d'une expression locale de plus de l'altération métabolique qui s'associe au déficit fonctionnel du foie.

#### EL TRATAMIENTO DEL PSORIASIS CON LAS MOSTAZAS NITROGENADAS

J. GÓMEZ ORBANEJA.

Hospital de San Juan de Dios. Madrid. Profesor: GÓMEZ ORBANEJA.

Siendo el psoriasis una manifestación cutánea cuya causa y mecanismo patogénico no nos es conocido, se han ensayado, en su tratamiento, todas aquellas medicaciones que han ido enriqueciendo el arsenal terapéutico. En la sistematización de las enfermedades cutáneas distinguen los clínicos entre procesos de etiología bien definida y las llamadas por BROcq "reacciones cutáneas". Con este último término se designan aquellas manifestaciones morbosas que nos son conocidas por sus síntomas, de las que sabemos cuál es su evolución y pronóstico, pero en las que no podemos precisar una causa definida y constante, o a lo más vislumbramos un mecanismo de producción, en tanto reconocemos cuáles son las alteraciones morfológicas y funcionales que las condicionan. Se comprende de que en este grupo de afecciones, en las que según el caso clínico atribuimos su presentación en el sujeto que las padece a factores muy diversos, se hayan ensayado y se ensayan, según los casos y las características clínicas de cada uno de ellos, los más diversos tratamientos. En muchas ocasiones no logramos ejercer otra acción terapéutica que la puramente modificadora de las manifestaciones, sirviéndonos de las medicaciones sintomáticas, en general de acción tópica. Así sucede en el psoriasis, en el que, en sus diferentes casos clínicos, suponemos o presumimos factores de predisposición y realizadores lo más diversos. Sin embargo, no cejan los clínicos en encontrar lo que de común haya en todos ellos,