

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser berichten über die Wirkungen von Nierenextrakten, die im Gegensatz zu früheren Versuchen vorher gereinigt worden waren. Man sieht eine deutliche Aktivität, vor allen der Serie AA; sie können die beim nephrectomisierten Tier auftretenden Störungen der Lipaemie und Kapillarpermeabilität verhindern. Ausserden scheinen sie das Leben der nierenlosen Hunde, auch wenn der Harnstoff und das Kalium im Blut sehr hoch sind, zu verlängern.

## RÉSUMÉ

Les auteurs communiquent les effets d'extraits de reins, obtenus par purification de ceux qui furent antérieurement employés. Ceux-ci montrent une grande activité, surtout ceux de la série appelée AA, étant capables d'inhiber les modifications qui se produisent chez l'animal néphrectomisé, en ce qui concerne la lipémie et la perméabilité capillaire. D'autre part, ces extraits semblent prolonger la vie des chiens sans reins malgré qu'ils montrent dans le sang de très hauts chiffres en urée et potassium.

EL MECANISMO DE LA REPERCUSION  
NUTRITIVA DE LAS ENTERITIS

(Valor nutritivo de las heces de sujetos sanos y enfermos).

C. JIMÉNEZ DÍAZ, F. VIVANCO, J. M. ALÉS,  
J. PALACIOS y M. AGUIRRE.

Clínica Médica e Instituto de Investigaciones Médicas.  
Universidad de Madrid.

Dentro del amplio grupo de las enteritis y enfermedades afines se destacan, al lado de los casos en que la sintomatología se limita al tramo digestivo (diarreas, dolores, etc.), aquellos en los que aparece una fenomenología general, que puede dominar hasta el punto de quedar el trastorno intestinal en un lugar secundario. La desnutrición global, los edemas, la anemia, la alteración endocrina (del crecimiento en los niños, de la función sexual en el hombre adulto) o los fenómenos de carencia específica en determinadas vitaminas pueden constituir el cuadro de mayor resalte. El esprue y las enteritis espruiformes ofrecen tales caracteres clínicos; se han solido considerar estos procesos como algo diferente de las otras enteritis, dándose como característica fundamental de ellos la perturbación en la absorción intestinal de las grasas. Nuestros estudios, anteriormente publicados<sup>1</sup>, nos han llevado a afirmar que no es así; nume-

rosos casos, por sus caracteres típicamente espruiformes, no ofrecen alteraciones en la absorción de la grasa, no presentando esteatorrea espontánea ni trastorno en la absorción de una sobrecarga de grasa. También LEISHMAN<sup>2</sup>, con su gran experiencia sobre el esprue tropical, declara ausente la esteatorrea en el 20 por 100 de los casos. No deseamos ocuparnos ahora de este aspecto, pero queremos resumir que para nosotros en el esprue no se trata de un defecto de absorción, sino principalmente de una sobreeliminación de grasa por la pared intestinal, desde la linfa a la luz entérica. Lo que caracteriza, para nosotros, más radicalmente a este grupo de procesos son esos fenómenos de repercusión general, por lo cual actualmente hablamos más bien que de esprue o enteritis espruiforme de "enteritis con repercusión".

El mecanismo de la repercusión general es evidentemente oscuro; no están, en efecto, explicados ni el edema, ni la anemia, ni la repercusión endocrina, y asimismo tampoco las carencias específicas en vitaminas. Es posible que la enteritis acarree un defecto de utilización en algunos aspectos y puedan explicarse por esa vía alguno de los fenómenos de repercusión, pero evidentemente no puede tomarse éste como un mecanismo común. Este apasionante problema viene preocupándonos en nuestras clínicas en los últimos años, y en este trabajo deseamos exponer algunos resultados obtenidos por nosotros investigando el mecanismo de los defectos vitamínicos en estos enfermos.

En el intestino es indudable que se influye la nutrición, además de por la absorción de los productos específicos venidos con los alimentos, a través de las funciones de la flora intestinal; la flora intestinal constituye, como hemos dicho en anteriores publicaciones<sup>1, 5</sup>, una simbiosis, concepto también expuesto por ROSELL<sup>3</sup>; en cuya virtud, si estas bacterias se nutren del macrohuésped, éste se beneficia igualmente de la función de aquéllas, de modo similar a como la planta se sirve de la flora bacteriana que existe en la tierra; KOLLATH<sup>4</sup> ha usado el término afortunado de "innere Umwelt", ambiente o mundo interno, para la flora intestinal. No es necesario recordar en detalle la serie de estudios que han probado en los últimos años (NAJJAR y HOLT, MAC-ELROY y cols., ELLINGER y cols., etc.) la formación de vitaminas en el intestino y sus posibles modificaciones por el empleo de antibióticos (MOORE, EVENSON, LUCKEY, MC-COY, ELVEHJEM y HART<sup>6</sup>). Nosotros mismos hemos visto cómo se modifica el crecimiento de los animales sometidos a la acción de antibióticos (JIMÉNEZ DÍAZ, VIVANCO, ALÉS, ORTI y PALACIOS<sup>7</sup>). Al lado de la actividad formadora, hay asimismo una destructora de vitaminas en la flora intestinal, pudiendo predominar una u otra, según las circunstancias (BENESCH<sup>8</sup>), y como en la compleja flora intestinal unas bacterias producen unas y otras, otras vitaminas, pueden las modificaciones del equilibrio eubacteriano normal engendrar por este

mecanismo modificaciones profundas en el aporte de vitaminas.

Al plantearnos el estudio del mecanismo por el cual las enteritis de repercusión producen los defectos nutritivos específicos, hemos creído que sería una buena vía estudiar el contenido de las heces en vitaminas. Si el defecto se debe a una mala absorción de estos principios, deben lógicamente encontrarse en exceso en las heces; si, por el contrario, están en defecto, parece evidente que la carencia se debería o a una mala formación o a hiperdestrucción producidas por el desequilibrio de la flora simbiótica intestinal (disbacteriosis).

El estudio ha sido realizado por nosotros, en primer término, suministrando a animales (ratas) con una dieta adecuada, carente en el complejo B solamente, heces de sujetos normales y de enfermos con enteritis espruiforme, con lo cual, si las heces de una persona normal añadidas a la dieta sirven para suplir la falta del complejo B, podría esperarse que, en cambio, esto no ocurriera cuando las heces pertenecieran a un enfermo de enteritis con carencias. Simultáneamente, en las mismas heces se ha hecho la determinación de las vitaminas por los métodos químicos, y en algún caso, en lo referente a la riboflavina, por el método microbiológico.

#### 1.—LAS HECES HUMANAS NORMALES Y DE ENTERITIS COMO SUPLENCIA ALIMENTICIA.

##### a) Técnica:

Las experiencias se realizaron sobre un total de 57 ratas blancas jóvenes de alrededor de cuarenta días de edad y de un peso oscilante entre los 40 y 50 gramos. Los animales fueron agrupados teniendo en cuenta sexo y familia y sometidos a la dieta basal 54, carente del complejo B, cuya composición es la siguiente:

##### Dieta 54.

Caseína purificada .....	20 %
Almidón .....	60 "
Mezcla salina .....	5 "
Aceite de olivas .....	12 "
Tocino .....	3 "

A esta mezcla se le añade agua, haciéndola hervir durante una hora y dejándola en una consistencia espesa, de queso. Todos los animales reciben aparte una dosis adecuada de aceite de hígado de bacalao (cuatro gotas diarias).

En esta forma es suministrada la dieta a los animales, pesándose todos los días la cantidad puesta y la que dejan, siendo ellos pesados un día sí y otro no. Los animales son colocados en jaulas cuyo suelo es de malla ancha, para que caigan las deposiciones y evitar una posible refección. Después de once-quince días, tiempo en que se calcula que sus reservas pueden haberse agotado, se dividen en los siguientes grupos:

a) Un grupo que recibe la adición de 0,5 g. de levadura seca por animal y día.

b) Otro grupo que en lugar de la levadura recibe una mezcla de vitaminas del complejo B (conteniendo: 100 µg de tiamina, 50 µg de riboflavina, 40 µg de piridoxina, 1 mg. de nicotinamida, 200 µg de pantotenato cálcico y 20 mg. de cloruro de colina por animal y día), en forma de solución, que es instilada todas las mañanas por la boca.

c) Otro grupo que no recibe las vitaminas del exterior ni en forma de levadura, como en el a), ni las

sintéticas, como en el b); en éstas se da como suplemento heces, a la dosis de 0,5 g. diarios de heces secas por animal. Las heces se preparan por desecación directa a temperatura no superior a 70° C. Esta adición de polvo de heces es bien admitida por las ratas.

Son heces de normales (sin enteritis) las marcadas con los números 3 (A. F., enteritis curada), 4 (C. B., artritis reumatoide), 5 (M.ª Señ., id.), 7 (D. M., parál. bulb. progr.), 10 (F. V., sano), y corresponden a enfermos de enteritis las números 1 (A. C.), 2 (A. Ca.), 8 (E. S.) y 13 (H. H.). En diversos momentos se hacen adiciones que se señalan en el cuadro I y II y en las gráficas.

##### b) Resultados.

##### Primer grupo de experiencias.

En el cuadro I se exponen los valores medios de ganancia por semana de cada grupo en la primera serie de experiencias.

Como se ve, al final de la tercera semana los controles sin vitaminas han perdido en la última semana 8,5 g.; en tanto que las que reciben levadura crecieron normalmente, habiendo aumentado 18,3 g.; casi lo mismo han crecido aquellas que recibieron las vitaminas sintéticas por la boca, 14,5 g. En cambio, la diferencia es bien aparente con respecto a las que son suplementadas por heces; las que recibieron las heces de sujeto normal tienen un crecimiento bastante similar, levemente por debajo de las que recibían vitaminas (8,5, 11,0 y 12,5 gramos); pero cuando las heces procedían de sujetos con enteritis, el resultado es similar al del grupo control negativo sin vitaminas: pierden peso (—1,5 y —0,7). El resultado es, pues, bien expresivo.

Con el objeto de averiguar en qué factores eran especialmente carentes esas heces, se hicieron adiciones ulteriores; las alimentadas con las heces n.º 1, de enteritis, que no habían crecido nada, se excindieron en dos grupos, de los cuales uno recibió tiamina (100 µg diarias) y otro riboflavina (50 µg). Las primeras mejoraron su nutrición, aumentando 11,5 gr., aproximadamente la mitad de las con alimentación normal; en cambio, las que recibieron riboflavina siguieron sin crecer. Resulta, pues, evidente que las heces del sujeto 1 eran carentes en tiamina y no en riboflavina. Sin embargo, se ve que no es solamente en tiamina la carencia, puesto que en la quinta semana el crecimiento ha sido inferior a las bien alimentadas, y al hacerse la adición de piridoxina, pantoténico, nicotinamida y colina, en la sexta semana, es cuando el crecimiento se recupera. En las adiciones por grupos separados que se hicieron a partir de la cuarta semana en las suplidas con las heces n.º 2 se observan idénticos resultados.

##### Segundo grupo de experiencias.

En el cuadro II se ven los resultados de este segundo grupo de experiencias.

El resultado a la tercera semana es muy semejante, corroborándolas, al de las experiencias anteriores. La adición ulterior de B<sub>1</sub> (100 µg) y ácido nicotínico (1 mg.) hace el efecto similar a la sola adición del primero, lo cual era de

CUADRO I

AUMENTOS MEDIOS POR ANIMAL Y POR SEMANA EN GRAMOS

Grupos	Núm. de ratas	Peso inicial g.	Período basal de deplección		Adiciones	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	Adiciones	4. <sup>a</sup>	Adiciones	5. <sup>a</sup>	Adiciones	6. <sup>a</sup>
			1. <sup>a</sup> sem.	2. <sup>a</sup> sem.										
Control nega- tivo .....	2	57	15,5	0,5	—	3	— 7	— 8,5	B <sub>1</sub> por Be- ri-beri.	5,0	—	3,5	—	3,0
Levadura seca, 0,5 g. ....	3	44,3	10,0	— 1,6	Lev. 0,5 g.	26,3	21,7	18,3	—	18,7	—	13,3	—	13,3
Mezcla B <sub>001</sub> : B <sub>1</sub> 100 µg ... Ribof. 50 µg B <sub>6</sub> 40 µg ..... Nicot. 1 mg. Pant. 200 µg Colina 20 mg. (en las 4 go- tas)	4	42,7	8,3	— 1,3	4 gotas B <sub>001</sub>	26,0	25,0	14,5	—	20,7	—	16,2	—	15,2
Heces 1 (ente- ritis) .....	4	41,2	9,8	— 0,5	Heces se- cas 0,5 g.	10,2	— 1	— 1,5	B <sub>1</sub> 100 µg  Ribof. 50 µg	11,5	—	6,2	B <sub>1</sub> 100 µg B <sub>6</sub> 40 µg Nicot. 1 mg. Pant. 200 µg Colina 20 mg.	41,0
										— 3,0	—	0,5	Ribof. 50 µg B <sub>6</sub> 40 µg Nicot. 1 mg. Pant. 200 µg Colina 20 mg.	21,5
Heces 2 (ente- ritis) .....	4	40,5	11,5	— 0,3	Heces se- cas 0,5 g.	8,0	— 2	— 0,7	B <sub>1</sub> 100 µg  Ribof. 50 µg	8,0	—	5,5	Ribof. 50 µg B <sub>6</sub> 40 µg Nicot. 1 mg. Pant. 200 µg Colina 20 mg.	29,0
										— 1,0	—	1,0	B <sub>1</sub> 100 µg B <sub>6</sub> 40 µg Nicot. 1 mg. Pant. 200 µg Colina 20 mg.	36,5
Heces 3 (nor- mal) .....	4	48,0	10,7	0,5	Heces se- cas 0,5 g.	15,5	11,0	8,5	—	9,5				
Heces 4 (nor- mal) .....	4	46,7	8,8	0,7	Heces se- cas 0,5 g.	17,3	13,0	11,0	—	10,0				
Heces 5 (nor- mal) .....	4	41,0	8,7	— 1,2	Heces se- cas 0,5 g.	20,0	18,0	12,5	—	12,0				



CUADRO II

AUMENTOS MEDIOS POR ANIMAL Y POR SEMANA EN GRAMOS

Grupos	Núm. de ratas	Peso inicial g.	Periodo basal de deplección		Adiciones	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	Adiciones	4. <sup>a</sup>	Adiciones	5. <sup>a</sup>	Adiciones	6. <sup>a</sup>
			7 días	4 días										
Control nega- tivo .....	2	47	10,5	10,0	—	3,5	— 4	— 1	—	4,5	—	2,5	—	— 3,5
Levadura seca, 0,5 g. ....	4	44	10,0	7,2	Lev. seca 0,5 g.	31,0	24,0	21,7	—	21,0	—	13,7	—	12,5
Mezcla B <sub>001</sub> : B <sub>1</sub> 100 µg..... Ribof. 50 µg B <sub>6</sub> 40 µg .... Nicot. 1 mg. Pantot. 200 µg Colina 20 mg. (en las 4 go- ta) .....	2	42,5	5,5	8,0	4 gotas B <sub>001</sub>	32,0	19,0	16,0	—	13,5	—	16,5	—	8,5
Heces 7 (nor- mal) .....	4	45,2	7,5	8,8	Heces se- cas 0,5 g.	15,2	7,8	7,5	—	9,0	B <sub>1</sub> 100 µg + Nic. 1 mg.	13,5	Idem + B <sub>6</sub> 40 µg	29,0
													Id. + Pan- tot. 200 µg	13,5
Heces 10 (nor- mal) .....	4	43,2	7,8	6,0	Heces se- cas 0,5 g.	20,7	13,8	14,2	—	12,2	B <sub>1</sub> 100 µg + Nic. 1 mg.	13,7	Idem + B <sub>6</sub> 40 µg	21,5
													Id. + Pan- tot. 200 µg	11,5
Heces 8 (ente- ritis) .....	4	41,0	6,0	7,2	Heces se- cas 0,5 g.	9,8	3,5	3,6	B <sub>1</sub> 100 µg + Nic. 1 mg.	21,7	B <sub>1</sub> 100 µg + Nic. 1 mg.	11,3	Idem + B <sub>6</sub> 40 µg	28,0
													Id. + Pan- tot. 200 µg	8,0
Heces 13 (pe- lagra) .....	4	42,2	7,3	8,2	Heces se- cas 0,5 g.	10,8	— 3,5	1,0	B <sub>1</sub> 100 µg + Nic. 1 mg.	20,0	B <sub>1</sub> 100 µg + Nic. 1 mg.	17,5	Idem + B <sub>6</sub> 40 µg	23,0
													Id. + Pan- tot. 200 µg	16,0

esperar, puesto que el ác. nicotínico no es una vitamina de las indispensables para la rata cuando la dieta es pródiga en proteínas. Una mejoría se advierte al añadir en la sexta semana piridoxina, que en cambio es exigua cuando lo que se añade es ácido pantoténico. Este último efecto de la piridoxina se aprecia también en las alimentadas con heces normales.

Las figuras 1 y 2 presentan estos resultados, en valores medios, de modo muy ostensible.

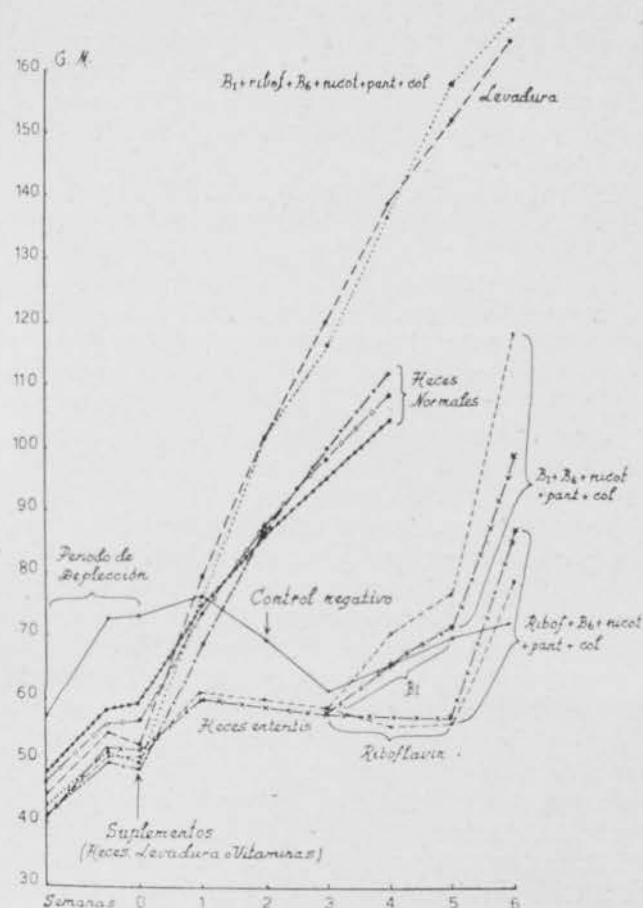


Fig. 1 (del cuadro I).

no parece existir gran cantidad de piridoxina en las heces.

## 2.—EL CONTENIDO EN VITAMINAS, DETERMINADAS QUÍMICAMENTE, DE LAS HECES NORMALES Y DE ENTERITIS (RIBOFLAVINA Y TIAMINA).

La experiencia biológica anteriormente referida demostró no existir carencia de riboflavina y sí de tiamina y piridoxina en las heces de

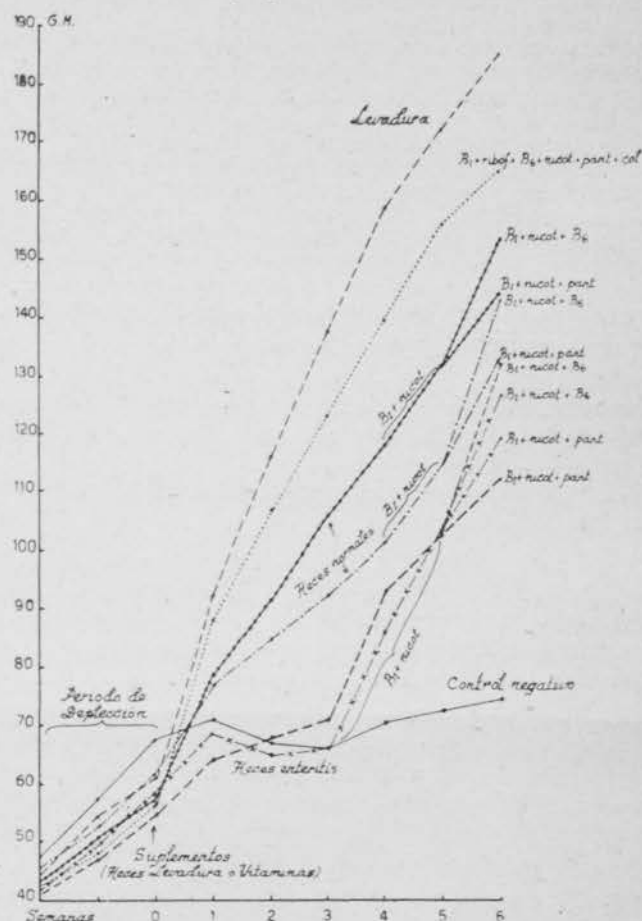


Fig. 2 (del cuadro II).

La conclusión obligada es que en las heces de los enfermos con enteritis de repercusión no existen tiamina y piridoxina principalmente, habiendo quizá reducción de pantoténico, pero con contenido normal de riboflavina. Si faltan otras vitaminas, aparte de las probadas, no puede concluirse en estas experiencias, que hechas sobre ratas, y pudiendo estos animales sintetizar ampliamente las restantes (ác. fólico, B<sub>12</sub>, etc), no se revelarían. Ya normalmente

sujetos con enteritis. Es interesante a este respecto la coincidencia de dicha experiencia biológica, con la determinación directa química en las mismas heces de riboflavina y tiamina.

**Métodos.**—Las determinaciones de riboflavina se hicieron según SCOTT-HILL, NORRIS y HEUSER<sup>9</sup>, y las de tiamina por el proceder de HENNESY y CERECEDO<sup>10</sup>.

Los resultados obtenidos se recogen en el cuadro III.

CUADRO III  
Determinación química de B<sub>1</sub> y riboflavina en las heces.

Sujeto	Diagnóstico	Heces n.º	Exp. biológica (Val. nutritivo)	Tiamina (µg por 100 g. heces secas)	Riboflavina (µg por 100 g. heces secas)
D. M. ....	Parál. bulb.	7	Válidas	480	—
F. V. ....	Normal	10	Válidas	610	6.384
C. B. ....	Artritis reum.	4	Válidas	612	2.880
E. S. ....	Enteritis	8	Carentes B <sub>1</sub>	0	3.840
A. Ca. ....	Enteritis	2	Carentes B <sub>1</sub>	0	1.358
E. P. ....	Enteritis	9	Carentes B <sub>1</sub>	0	—
A. F. ....	Enteritis (*)	3	—	0	3.440

(\*) En fase diarreica.

### 3.—EXPERIENCIA MICROBIOLÓGICA SOBRE EL CONTENIDO DE RIBOFLAVINA DE LAS HECES.

Concebimos estas experiencias simultánea e independientemente de las anteriores, con objeto de estudiar el contenido de vitaminas de las heces de sujetos normales y enfermos, así como la capacidad formadora de vitaminas de la flora intestinal. Hasta ahora hemos hecho el estudio solamente sobre riboflavina, eligiendo este factor por su importancia.

Hemos empleado para ello el método microbiológico de SNELL y STRONG<sup>11</sup>, con el *Lactobacillus casei* y determinación acidimétrica.

Se hacían dos clases de determinaciones. Una de ellas añadiendo al medio basal cantidades variables entre 0,1 y 2 c. c. de un extracto de las heces. Estos extractos se realizaban macerando las heces frescas en mortero con suero fisiológico, hasta una dilución del 1/100, y posteriormente el extracto era filtrado a través de un filtro Seitz y comprobada su esterilidad.

La otra determinación consistía en sembrar en el medio basal, exento de riboflavina, una pequeñísima cantidad de las heces (una punta de asa) y, después de un periodo de incubación de dos días, filtrado estéril por filtro Seitz y añadido al medio basal en cantidades desde 0,25 hasta 3 c. c.

El objeto de estas determinaciones era conocer si las heces contienen preformada la riboflavina y si la flora intestinal es capaz de sintetizarla partiendo de un medio que no la contenga.

Los resultados obtenidos están señalados en el cuadro IV.

CUADRO IV

Contenido en riboflavina de las heces (extracto de las heces y cultivo) de sujetos normales y enteríticos.

Sujeto	Diagnóst.	Extracto de heces ( $\mu$ g por g. heces frescas)		Cultivo de las heces ( $\mu$ g por 100 c. c. cultivo)	
		Microbiol.	Químico	Microbiol.	Químico
M. A...	Normal	20	20	10	10
J. Lo...	Normal	3,7	20	40	23,4
P. Lo...	Normal	6,9	4,6	20	10,4
I. Ra...	Normal	10	4,1	40	24,9
A. C...	Enteritis	7,5	—	7,5	8,6
H. H...	Enteritis	10	19,9	5,0	7,02
E. S...	Enteritis	2,5	3,3	5,0	45,8

\* Las cifras son relativamente coincidentes por ambos métodos. Pero lo más interesante es la conclusión a la que sin duda puede llegarse de que en las heces de los sujetos con enteritis existe un contenido normal en riboflavina, mientras que es posible que la flora forme menos riboflavina que en los normales.

#### DISCUSIÓN.

Las experiencias que hemos referido vienen a demostrar que en las heces de los enfermos de enteritis con repercusión existe, en proporción igual que en los normales, la riboflavina. Así se ve en la experiencia microbiológica, en la determinación química directa y en el estudio

biológico con suministro de las heces secas a ratas.

Simultáneamente puede verse cómo las heces de la enteritis son carentes en tiamina y en B<sub>6</sub>. Es impresionante ver cómo crecen casi normalmente las ratas con dieta carente en el grupo B, cuando se añaden heces de normales, y, por contraste, la absoluta ineficacia de las heces de enteríticos.

Estos resultados nos permiten llegar a la conclusión de que las carencias en vitaminas de los sujetos con enteritis de repercusión general (espruiformes) no se deben a una mala absorción de las vitaminas de la dieta, pues en tal caso aparecería aumentado el contenido en las heces.

Se trate de una hiperdestrucción de las vitaminas de los alimentos o de una menor formación, sería lo mismo; en todo caso, la desnutrición vitamínica en estos enfermos es la consecuencia de una alteración en el equilibrio ecológico de la dieta, una perturbación en la simbiosis normal entre la flora y el sujeto, un estado "disimbiótico".

Aparte del interés práctico que esta concepción pueda tener, nos parece de importancia doctrinal. En primer término, demuestra hasta qué punto tiene un valor fundamental la flora simbiótica intestinal y su adecuado equilibrio en la nutrición humana; y en segundo término, amplía los horizontes de lo que en tiempos se llamó la "autointoxicación intestinal". En otros trabajos nuestros<sup>8</sup> hemos expuesto el concepto que a nuestro juicio debe tenerse del origen entérico de diversos procesos de enfermedad, excesivamente olvidado en los últimos años. Al lado de autoinfección y autointoxicación, una parte de las consecuencias de las enfermedades del intestino deriva de la rotura del servicio nutritivo que una flora intestinal normal realiza para el individuo. En las enteritis, una serie de fenómenos en tiempos tenidos como de auto-intoxicación, y hoy más justamente filiados como carencias, no son, en efecto, sino desequilibrios nutritivos específicos realizados a través de un cambio en el equilibrio bacteriano intestinal. Falta por saber hasta dónde similares estados "disimbióticos" enterógenos tienen importancia genética en patología.

#### SUMARIO.

Los autores demuestran el menor valor biológico de las heces de enfermos enteríticos comparado con el de las de sujetos normales. Estos estudios se hacen observando el efecto de ambas clases de heces sobre el crecimiento de ratas sometidas a una dieta sin complejo B. Los mismos resultados se obtienen por el estudio químico directo de las heces. En las heces de enteríticos no se encuentra defecto en el contenido en riboflavina y sí, en cambio, en el de tiamina y piridoxina; es posible que también pueda demostrarse la falta de otros principios, revelable sólo con otros métodos.



## BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ, MARINA, ROMEO y PÉREZ GÓMEZ.—Rev. Clin. Esp., 37, 9, 1950.
2. LEISHMAN.—Lancet, 2, 813, 1945.
3. ROSELL.—Funciones conocidas de la flora intestinal simbiótica o normal. Com. al V Congreso de Patología Digestiva. Zaragoza, 1948.
4. KOLLATH.—Schweiz med. Wschr. (cit. 5).
5. JIMÉNEZ DÍAZ.—Riform. med., 1951, n. 16-17.
6. MOORE, EVENSON, LUCKEY, Mc-COY, ELVEHJEM a. HART.—J. Biol. Chem., 165, 437, 1946.
7. JIMÉNEZ DÍAZ, VIVANCO, ALÉS, ORTÍ y PALACIOS.—Rev. Clin. Esp., 39, 22, 1950.
8. BENESCH.—Lancet, 1, 718, 1945.
9. SCOTT, HILL, NORRIS y HEUSER.—J. Biol. Chem., 165, 65, 1946.
10. HENNESSY, D. J. y CERECEDO, L. R.—J. Am. Chem. Soc., 61, 179, 1939.
11. SNELL, E. E. y STRONG, F. M.—Ind. Eng. Chem., Anal. Ed., 11, 346, 1939.

## SUMMARY

The authors show the lower biological value of excreta from patients suffering from enteritis, as compared with that of normal subjects. The investigations were carried out on the basis of an observation of the effects of the two types of excreta on the growth of rats fed on a diet not containing Vitamin B complex. The same results can be obtained by a direct chemical study of the excreta. No change was found in the riboflavin value of the excreta discharged by patients suffering from enteritis, although on the other hand the thiamine and pyridoxine contents were defective. It may also be possible to show the absence of other elements, but this could only be revealed by using other methods.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren zeigen, dass die faeces von Darmkranken im Vergleich zu denen von Normalen einen niedrigeren biologischen Wert haben. Diese Studien werden so durchgeführt, dass man die Wirkung beider Stuhlarten auf das Wachstum von Ratten beobachtet, deren Diät Vitamin B frei ist. Die gleichen Resultate erhält man, wenn man die Stuhlarten direkt chemisch untersucht. In den faeces von Darmkranken ist der Inhalt an Riboflavin normal aber an Thiamin und Pyridoxin vermindert. Es ist möglich, dass noch andere grundlegenden Substanzen fehlen, was jedoch erst mit anderen Methoden nachgewiesen werden muss.

## RÉSUMÉ

Les auteurs prouvent la valeur biologique des excréments des malades entéritiques, comparée à celle des normaux. Ces études se font en observant l'effet des ces deux genres d'excréments sur la croissance de rats soumis à une diète sans complexe B. On obtient les mêmes résultats par l'étude chimique directe des excréments. Dans les excréments des entéritiques on ne trouve pas de manque dans le contenu de riboflavine; par contre ce défaut existe dans le contenu de thiamine et pyridoxine. Peut-être pourrait-on prouver le manque d'autres principes, révélabes seulement par d'autres méthodes.

## SOBRE LA PERICARDITIS EXUDATIVA Y SU TRATAMIENTO

F. DE A. ESTAPÉ.

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.  
Servicio de Cardiología del Pabellón de Nuestra Señora de la Asunción.  
Director: Doctor FRANCISCO DE A. ESTAPÉ.  
Barcelona.

El tratamiento de la pericarditis exudativa plantea varios problemas: 1.º La naturaleza de la enfermedad. Tuberculosis y reumatismo son las dos causas principales de la pericarditis exudativa. Mas raramente se trata de otros procesos infecciosos, originados por vía hematogena o por vía linfática desde los órganos vecinos. En otras formas etiológicas, epiestenocárdica, urémica, etc., no suele presentarse el tipo anatomoclínico de la pericarditis exudativa. 2.º El carácter del exudado: serofibrinoso, hemático, purulento, pútrido. Este carácter del exudado se relaciona indudablemente con la naturaleza de la enfermedad. 3.º Las complicaciones que pueden derivarse del derrame, la compresión del corazón y de los grandes vasos, especialmente de las venas afluentes, producida por el mismo derrame o por la formación de un fibropericardias, consecutivo a la organización del exudado.

Del planteamiento de estos diversos problemas se deducen ciertas medidas de tratamiento, unas de carácter médico y otras quirúrgicas, cuyo buen fundamento requiere la debida discriminación y que vamos a discutir en la presente comunicación.

\* \* \*

Es evidente que desde el punto de vista de la naturaleza de la enfermedad los cuidados generales y el tratamiento causal tienen una gran importancia. Muchas veces el simple reposo en cama, prolongado, y la alimentación adecuada, bastan para que tenga lugar la reabsorción del exudado. A esto debe añadirse los diversos tratamientos causales, antirreumáticos y antibióticos en los casos correspondientes. La acción de las drogas antirreumáticas sobre las manifestaciones exudativas del reumatismo es bien conocida. Por esta razón, en la pericarditis exudativa reumática raramente se plantea la necesidad de practicar la paracentesis del pericardio para evacuar el derrame.

Los modernos tratamientos antibióticos de la tuberculosis (Estreptomycin, Pas, Tebeuno) son de una eficacia innegable y nunca deberá prescindirse de su empleo, hasta en los casos quirúrgicos, como tratamiento pre y postoperatorio. Lo mismo puede decirse de los demás antibióticos (Penicilina, etc.) en las infecciones correspondientes.

\* \* \*