

# GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Registrado como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F., con fecha 21 de marzo de 1939

TOMO LXXXIII

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1953

NÚM. 5

## ESTEATORREAS DE ORIGEN ENDOGENO \*

JORGE FLORES ESPINOSA  
Académico de número  
RENÉ HERRERA TÉLLEZ

En trabajos previos<sup>1, 2</sup> habíamos estudiado en pacientes del Hospital General el mecanismo posible de la esteatorrea existente en casos de hipoadministración crónica con manifestaciones clínicas de sprue o pelagra. En tales estudios habíamos señalado la existencia de esteatorrea de origen endógeno, en las cuales la presencia de grasa en la materia fecal no podía ser explicada por defectos de absorción de grasas ingeridas con los alimentos, pues se trataba de enfermos que no ingerían grasa. Sugerimos para ellos un mecanismo patogénico diferente del que hasta ahora se había venido señalando (defecto de absorción o de digestión de lípidos por insuficiencia pancreática) y propusimos la hipótesis de que se tratara de grasas depositadas en el hígado, como se demostraba por la esteatosis hepática concomitante en todos ellos, que podrían ser eliminadas por medio de la bilis y llegar así al intestino y aparecer en la materia fecal, en cantidades mayores de las que corresponderían al tipo de alimentación.

En el trabajo presente hemos tratado de demostrar esta hipótesis haciendo la dosificación de lípidos en la bilis tanto en sujetos que no presentaban esteatorrea, para conocer el ritmo normal de eliminación de estas substancias, como en enfermos con esteatorrea, para poder comparar las cifras respectivas.

No dejamos de reconocer que es posible que la grasa que aparece en la materia fecal, pueda seguir otros caminos, por ejemplo: la pared intestinal como lo han señalado Duncan<sup>3</sup>, Sodeman<sup>4</sup>, Kolmer<sup>5</sup>, Bockus<sup>6</sup> y otros. Pero de cualquier manera pensamos que la bilis podía ser un factor importante que llevara grasas al intestino en cantidades significativas.

Para poder comparar nuestros resultados previos con los actuales, ob-

\* Trabajo reglamentario leído el 18 de febrero de 1953.

tuvimos la autorización del doctor Salvador Zubirán, para que las determinaciones de laboratorio fueran realizadas en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, en donde se habían realizado anteriormente. Damos las gracias tanto al Director del Hospital, como al doctor Bernardo Sepúlveda y a las señoritas químicas Isabel Escobar y Celia González por la ayuda que nos proporcionaron en este aspecto.

### MÉTODO DE ESTUDIO

Se hicieron determinaciones de lípidos biliares en seis sujetos internados en el Pabellón N<sup>o</sup> 20 del Hospital General, que se encontraban a punto de ser dados de alta de los padecimientos que habían motivado su internamiento y que de manera absolutamente segura no presentaban esteatorrea. Todos ellos estuvieron sometidos a la dieta habitual del Hospital, de valor calórico de 1 800 calorías, con 250 g. de hidratos de carbono, 50 g. de grasa y 80 g. de proteínas por 24 horas. En esta forma podíamos obtener información satisfactoria en relación con los lípidos biliares, pues nos encontramos con la dificultad enorme de que las determinaciones señaladas por diversos autores<sup>7, 8, 9, 10</sup> eran muy variables, dando cifras tan distintas que no podían servirnos de punto de comparación.

Las cifras que aquí señalamos, son en consecuencia, un promedio de las normales que pueden encontrarse en sujetos de condiciones semejantes a las de la población del Hospital General de la ciudad de México.

La obtención de las muestras de bilis para estudio se hizo en la forma habitual de toda prueba de Meltzer-Lyon, utilizando una sonda de doble corriente de Einhorn pasada hasta el duodeno, de manera de poder hacer aspiración separada de jugo gástrico y de bilis; el estimulante usado fué siempre sulfato de magnesias; en cada caso, se hicieron dosificaciones de grasas neutras y colesterol en las bilis A, B y C para poder estudiar las variaciones que la concentración de la vesícula biliar provoca en los lípidos de la bilis. Las grasas se dosificaron por el método colorimétrico de Kunkel<sup>11</sup> y el colesterol por el de Schonheimer y Sperry.<sup>12</sup>

Los promedios obtenidos en esta forma fueron los siguientes: la bilis A, mostró en nuestros casos la siguiente concentración de lípidos, en que la cifra máxima obtenida fué de 848 mg. % y la más baja de 337 mg. % con un promedio de 589 mg. %; la bilis B fué la que mostró mayores variaciones en los distintos casos, seguramente por la concentración vesicular y también por la posibilidad de que en algunos se mezclara en mayor o menor proporción con el sulfato de magnesias inyectado por la sonda. La

cifra más alta fue de 3060 mg. % y la más baja de 395 mg. % con un promedio de 1271 mg. %; la bilis C fue, en cambio, la que presentó menores variaciones y, en consecuencia, la que nos parece ser el índice más fiel de eliminación de lípidos provenientes del hígado; la cifra más alta fue de 599 mg. % y la más baja de 355 mg. % con un promedio de 449 mg. %.

En resumen, las cifras promedio obtenidas por nosotros en sujetos de la población del Hospital General que no presentaban diarrea ni esteatorrea, fueron los siguientes para las grasas neutras biliares:

BILIS A.....	589 mg. %.
BILIS B.....	1271 " "
BILIS C.....	449 " "

Con respecto al colesterol las cifras obtenidas en nuestra determinaciones fueron las siguientes, también en promedio:

	COLESTEROL TOTAL.	COLESTEROL LIBRE.
BILIS A.....	48 mgs. %.	30 mgs. %.
BILIS B.....	90 " "	68 " "
BILIS C.....	28 " "	13 " "

Estas cifras de colesterol biliar, en general, son mucho más bajas que las señaladas en investigaciones diversas por Sunderman,<sup>13</sup> Walters y Snell,<sup>14</sup> Best y Taylor,<sup>15</sup> Hawk-Oser-Summerson<sup>16</sup> que dan cifras entre 60 y 160 mg. por 100 c.c. de bilis. Probablemente esta baja concentración de colesterol en la bilis dependa de insuficiencia hepática concomitante, tan frecuentemente encontrada en los enfermos internados en el Hospital General.

Una vez que tuvimos una orientación suficiente sobre las cantidades de lípidos que se eliminan por la bilis en sujetos que no presentaban diarrea ni esteatorrea, procedimos a hacer las mismas determinaciones en enfermos en los cuales estos síntomas existían en forma clara y cuyo cuadro clínico correspondía a sprue o pelagra. Desgraciadamente no pudimos disponer de enfermos que tuvieran exclusivamente uno u otro de estos cuadros en forma pura, pues nuestros enfermos del Hospital General presentan habitualmente una patología compleja con numerosos padecimientos asociados; sin embargo, creemos que pueden servir para nuestro propósito.

## RESULTADOS

Señalamos los resultados obtenidos en cinco casos, aun cuando uno de ellos no tenía esteatorrea, pues las modificaciones encontradas en su

eliminación de colesterol por la bilis nos parecen interesantes y dignas de algún comentario.

Caso N° 1. Enfermo Pedro G. Cama 17. Pabellón N° 20.

Diagnósticos: Alcohólico crónico; hiponutrición; anemia hipocrómica; cirrosis tipo *Laennec* con cuadro hemorrágico; polineuritis; insuficiencia suprarrenal

Punción biopsia de hígado demostró: *cirrosis perilobulillar*.

No presentaba diarrea ni esteatorrea.

Cifras obtenidas en las dosificaciones de lípidos biliares.

COLESTEROL		GRASAS NEUTRAS.	
	0 mg. %		300 mg. %
Bilis A.....	0	300	mg. %
Bilis B.....	0	337	” ”
Bilis C.....	0	375	” ”

Llama la atención la ausencia de colesterol biliar, hecho que como posteriormente comentaremos puede tener significación semiológica. Igualmente hacemos notar que las cifras de grasas neutras biliares se encuentran en límites muy bajos, todas inferiores a los promedios normales que hemos tomado para comparación.

Caso N° 2. Isabel A. F. Cama N° 27. Pabellón N° 20.

Diagnósticos: Hiponutrición; pelagra; polineuritis; cervicitis gonocócica; colitis por *Chilomastix mesnili*; neuritis segmentaria dorsal por defecto postural.

Presentaba *diarrea con esteatorrea de mediana intensidad*.

El examen histológico del hígado por punción biopsia demostró: *esteatosis del hígado*.

Se hicieron dos sondeos duodenales para obtención de bilis con los resultados siguientes:

19 de agosto de 1952:

	COLESTEROL		GRASAS NEUTRAS
	Total.	Libre.	
Bilis A.....	86.....	75.....	765.....; mg. %
Bilis B.....	209.....	192.....	459..... ” ”
Bilis C.....	36.....	0.....	337..... ” ”

26 de agosto de 1952:

	COLESTEROL		GRASAS NEUTRAS.
	Total.	Libre.	
Bilis A.....	275.....	252.....	678..... mg. %
Bilis B.....	244.....	225.....	2496..... ” ”
Bilis C.....	242.....	168.....	347..... ” ”

#### DOSIFICACION DE LIPIDOS EN MATERIA FECAL:

Cantidad remitida en 24 horas, marcada con carmín vegetal: 925 g.

Grasas totales.....	12.95 g.
Grasas neutras.....	12.02 ”
Jabones.....	0.93 ”
Acidos grasos.....	0.00 ”

Hemos considerado que, para demostrar que existe esteatorrea, debe encontrarse en la materia fecal una cantidad mayor de 10 g. de grasas neutras en 24 horas. En nuestros primeros trabajos considerábamos que cantidades mayores de seis gramos de grasa en las heces podrían ser tomadas como esteatorrea, pero como hay numerosas variaciones individuales, sobre todo en lo que se refiere a la dieta, hemos preferido fijar el límite máximo normal de 10 g. de lípidos en su eliminación intestinal.

En el caso que estamos estudiando no se encuentra aumento notable de grasas neutras en bilis y la esteatorrea es moderada, pero sí debemos considerar que hay aumento considerable del colesterol biliar que puede tener significación como signo de aumento de eliminación de lípidos por la bilis.

CASO N° 3. Lorenzo R. L. Cama 16. Pabellón N° 20.

Diagnósticos: Hiponutrición; hipoproteinemia con anasarca; sprue; polineuritis; infiltrado tuberculoso del vértice pulmonar izquierdo; insuficiencia suprarrenal.

*Presentaba diarrea con esteatorrea macroscópica.*

Se hicieron dos punciones biopsia del hígado: la primera el 29 de agosto de 1952, demostró *marcada esteatosis del hígado*; la segunda, el 18 de octubre de 1952; *moderada esteatosis del hígado*, y esta última correspondió a una mejoría franca del cuadro clínico, incluso con desaparición del edema, diarrea y esteatorrea.

Se hicieron igualmente dos determinaciones de lípidos en bilis: el 5 de septiembre de 1952:

COLESTEROL.		GRASAS NEUTRAS.	
	Total.	Libre.	
Bilis A.....	133.....	86.....	765..... mg. %.
Bilis B.....	175.....	136.....	2608..... " "
Bilis C.....	100.....	57.....	865..... " "

En octubre 27 de 1952:

COLESTEROL.		GRASAS NEUTRAS.	
	Total.	Libre.	
Bilis A.....	0.....	0.....	0..... mg. %.
Bilis B.....	392.....	360.....	4075..... " "
Bilis C.....	108.....	89.....	536..... " "

Determinación de lípidos en materia fecal cuando existía esteatorrea macroscópica:

Cantidad de heces en 24 horas.....	991 g.
Grasas totales.....	21 "
Grasas neutras.....	10.5 "
Jabones.....	10.5 "
Acidos grasos.....	0.0 "

Deben advertirse en este caso, en el cual el proceso de carencias nutritivas era el dominante, las modificaciones muy marcadas tanto en el hígado con esteatosis marcada a su ingreso al Hospital y con esteatorrea notable incluso reconocible a la simple vista. Por otra parte también es conveniente

fixar la atención en las modificaciones que se presentan en la bilis tanto en lo referente a las cantidades de colesterol como de grasas neutras, especialmente en las cifras correspondientes de Bilis C, que, como hemos dicho, es la que indica con mayor precisión el contenido de lípidos biliares.

Al mejorar el enfermo con el tratamiento las condiciones cambian en forma impresionante, tanto en el hígado, como en los lípidos de la materia fecal y concomitantemente en la bilis. Parece, pues, haber una relación directa entre estos tres fenómenos, lo que puede servir de apoyo a nuestra tesis.

Este caso quizá sea el que marca con mayor claridad estas relaciones, pues creemos que el hecho de no existir otro proceso patológico en el hígado, sino exclusivamente la esteatosis, permitió obtener datos francamente concordantes, lo que no ocurre en otros.

CASO N° 4. Eduvigis M. T. Cama 39. Pabellón N° 20.

Diagnósticos: *Alcoholismo crónico; hiponutrición; pelagra; cirrosis y esteatosis del hígado que coinciden con hepatitis aguda de origen salmonelótico; parasitosis por lamblías y Enteromonas hominis.*

Presentaba diarrea con esteatorrea macroscópica.

Función biopsia del 10 de septiembre de 1952 demuestra: cirrosis y esteatosis del hígado. (Figura 1.)

Se hicieron dos sondeos duodenales y en ambos se tuvo dificultad para extraer la bilis; en el primer intento sólo se obtuvieron 38 c.c. de bilis sin lograr obtener muestra de la B. En el segundo intento sólo se obtuvieron 22 c.c. de bilis que se consideró como C pues escurrió después de la instilación de sulfato de magnesio.

Estos resultados en la prueba de Meltzer-Lyon nos hicieron solicitar colecistografía para estudiar la integridad de las vías biliares. El estudio radiológico de la vesícula demostró marcado defecto de concentración y retardo en la eliminación de la bilis yodada, pero no fué posible demostrar ninguna alteración anatómica.

La determinación de lípidos en materia fecal fué la siguiente:

Cantidad remitida en 24 horas.....	1245 g.
Grasas totales.....	21.16 "
Grasas neutras.....	9.9 "
Jabones.....	1.36 "
Ácidos grasos.....	9.9 "

Este caso es de importancia porque existe asociación de esteatosis del hígado con cirrosis y hepatitis; en consecuencia se trata de un problema diferente, por lo menos en su grado de evolución, al del enfermo anterior que no tenía cirrosis. Esto nos lleva desde ahora a señalar la posibilidad de que el hígado pueda eliminar grasa por la bilis cuando no presenta lesiones de tipo irreversible; pero cuando el tejido conjuntivo lo invade, dando lesiones irreversibles, su capacidad de eliminación de lípidos por la bilis se modifica en forma importante. Claro que no es sólo la eliminación de lípidos, sino toda la función biliar la que se trastorna, como lo demuestra

nuestro fracaso para obtener cantidades importantes de bilis por sondeo duodenal.

CASO N° 5. Juan C. G. Cama 10. Pabellón N° 20.

Diagnósticos: hipoproteinosis; pelagra; hernia inguinal derecha; hepatitis por virus; acortamiento del miembro inferior derecho.

Presentaba diarrea, pero no esteatorrea macroscópica.

La punción biopsia demostró: esteatosis del hígado con proceso inflamatorio no específico.

Las dosificaciones de lípidos biliares dieron los siguientes resultados:

	COLESTEROL.		GRASAS NEUTRAS.	
	Total.	Libre.		
Bilis A.....	0.....	0.....	347 mg.	%.
Bilis B.....	0.....	0.....	549	„ „
Bilis C.....	0.....	0.....	325	„ „

En este caso nos encontramos con un enfermo de pelagra que tiene esteatosis hepática; pero en el cual se agrega un proceso inflamatorio del hígado probablemente por virus, y volvemos a observar la disminución absoluta del colesterol biliar y la proporción de grasas en la bilis dentro de límites normales, como sucedió en la enferma que tenía además de la esteatosis, cirrosis y hepatitis.

No fue posible en este caso hacer determinaciones de lípidos en materia fecal.

#### COMENTARIOS

En los cinco casos estudiados encontramos algunos hechos que naturalmente señalamos con las reservas necesarias, pues el número estudiado es muy corto y, de hecho, sólo uno de ellos podría ser considerado como *sprue típico nutricional*, y en todos los demás existían lesiones variadas, especialmente en el hígado, en donde se demostró por estudio histológico la existencia de cirrosis y procesos inflamatorios que creemos que puedan tener influencia en la eliminación de grasas y colesterol por la bilis.

El caso N° 1, en que existen carencias múltiples, tanto de proteínas como de vitaminas, es, sobre todo, un enfermo cirrótico con insuficiencia suprarrenal asociada. La punción biopsia no demostró esteatosis y, en consecuencia no presentaba esteatorrea; sin embargo, nos parece de importancia señalar la nula eliminación de colesterol por la bilis y la baja eliminación de grasas neutras lo que parece indicar que las condiciones de funcionamiento del hígado tienen directa relación con el metabolismo de lípidos en esta glándula.

El caso N° 4, en el que existe clínica e histológicamente cirrosis *con esteatosis* y proceso inflamatorio no específico del hígado, demuestra igualmente que, cuando existen lesiones avanzadas de la glándula hepática, las condiciones de eliminación biliar de lípidos se alteran profundamente, pues fue incluso difícil obtener bilis por el sondeo duodenal practicado en dos ocasiones, a pesar de que radiológicamente se demostró integridad anatómica y funcional de las vías biliares. Esta enferma sí tenía diarrea con esteatorrea, pero no podemos atribuir su presencia a la eliminación biliar excesiva de lípidos.

En el caso N° 5 las condiciones son similares a las de los dos anteriores, pues a la esteatosis hepática se agrega proceso inflamatorio no específico, probablemente hepatitis por virus, y volvemos a encontrar eliminación nula de colesterol por la bilis, con cifras de grasas neutras en el límite inferior de eliminación normal.

Por ello nos parece posible adelantar la hipótesis de que, cuando en el hígado se presentan procesos anatómicos lesionales avanzados, bien sea de naturaleza degenerativa mixta (esteatosis y cirrosis) o bien de naturaleza inflamatoria (hepatitis), la cantidad de lípidos que se eliminan por la bilis disminuye en forma notable; esto se hace más notable para el colesterol, pues en los tres enfermos se demostró ausencia de este lípido en las tres clases de bilis obtenidas por sondeo duodenal.

Esto nos explicaría el hecho bien confirmado y observado de que los cirróticos excepcionalmente presenten esteatorrea en su cuadro clínico, no importa que la cirrosis esté asociada a pelagra o estados carenciales diversos y muy frecuentemente exista esteatosis hepática importante. La proliferación de tejido conjuntivo impediría en estos enfermos la eliminación de lípidos por la bilis.

El caso N° 3, por otra parte, es muy sugestivo de que la grasa que aparece en la materia fecal en enfermos de sprue, pueda llegar al intestino por la bilis y depender del acúmulo de lípidos en el hígado, a pesar de que el paciente no ingiera grasa en los alimentos en proporción similar a la que se elimina por las heces. Podemos adelantar nuestras ideas al respecto en la siguiente forma: en nuestros casos hemos observado que los enfermos con sprue que tienen esteatorrea ingieren una dieta con muy escasa cantidad de grasa (en algunos casos exenta totalmente de esta substancia) pero con cantidades más o menos importantes de hidrocarburos y, un hecho al que quizá no se le ha dado suficiente importancia, casi absolutamente carente de proteínas sobre todo de origen animal (la falta de leche, en particular, fue constante en todos nuestros pacientes). Con este tipo de dieta se sabe que el hígado pierde sus reservas de glucógeno



y se sobrecarga de grasa, principalmente por la falta de lipotrópicos, especialmente de metionina. Se establece un proceso que es perfectamente reversible como lo demuestra el examen histológico de este caso N° 3, en que sólo existía esteatosis marcada del hígado la que, después del tratamiento, mejoró en forma importante al tiempo que desaparecía el cuadro clínico, especialmente la diarrea con esteatorrea. Mientras el hígado no tiene ninguna otra alteración anatómica, puede eliminar lípidos por la bilis y por el intestino, como lo demuestra el marcado aumento de ellos, tanto en lo que se refiere a grasas neutras como a colesterol en el caso que estamos comentando.

Por otra parte, la desaparición de la diarrea con la esteatorrea va acompañada de la disminución de grasa en el hígado como lo demuestra el estudio histológico de esta glándula realizado cuando la mejoría clínica era evidente.

El caso N° 2 plantea otra situación, pues encontramos esteatorrea de mediana intensidad (12.95 g. de grasas neutras en materia fecal en 24 horas); cifras sensiblemente normales de grasas neutras en bilis, pero aumento considerable de colesterol biliar que, de cualquier manera debe ser tomado en cuenta en la eliminación de lípidos por la bilis. Estos síntomas coinciden con la esteatosis del hígado.

Si tomamos en cuenta los trabajos de Ramalingaswami<sup>17</sup> sobre el contenido de colesterol hepático en los desórdenes nutricionales, especialmente el llamado por Williams<sup>18</sup> Kwashiorkor, también conocido por pelagra infantil (Gillman,<sup>19</sup>) o desnutrición maligna, y también en el adulto en casos de síndrome de edema nutricional, podemos darnos cuenta de que es posible que el hígado aumente su contenido en colesterol en proporciones importantes, el que, como demostración de que está relacionado con el estado nutricional del sujeto, vuelve a sus cifras normales cuando el cuadro clínico desaparece.

Desgraciadamente no pudimos en nuestros estudios realizar la determinación del colesterol hepático, pero quizá sea este también un camino a seguir en investigaciones ulteriores, pues nada se conoce al respecto y no sabemos por qué en algunos casos (la totalidad de los estudiados por nosotros) se depositan en el hígado grasas neutras, mientras que, en los señalados por los autores hindúes, las cantidades de colesterol hepático aumentan notablemente. Estos autores sugieren, sin dar confirmación de ello, que el depósito de colesterol podría depender de la falta de lipocaico producido por el páncreas en virtud de estar demostrado de manera precisa, sobre todo por los trabajos de Davies,<sup>20</sup> que en el Kwashiorkor hay lesiones importantes pancreáticas con atrofia y degeneración de los elementos epiteliales

y proliferación más o menos rápida de tejido fibroso que lleva a la glándula a un verdadero estado de cirrosis.

En compañía de Palacios Macedo, uno de nosotros<sup>21</sup> estudió el estado del páncreas en nuestros casos de autopsia del Hospital General, en pacientes muertos de cirrosis del hígado y encontró en más de 80%, alteraciones pancreáticas demostrables macroscópica y microscópicamente. Sin embargo, no hemos estudiado el páncreas en casos de esteatorrea no cirróticos.

Por otra parte, se ha señalado que el aumento del colesterol en el hígado va asociado casi siempre a aumento considerable de grasas neutras, por lo cual no podemos negar que en alguno de los casos estudiados por nosotros hubiera existido aumento de aquel lípido en el tejido hepático.

Creemos que, en vista de los resultados obtenidos en este corto número de casos, vale la pena insistir en el estudio de los lípidos hepáticos en su eliminación, por la bilis, tomando en consideración no solamente el aumento de grasas neutras, sino también el del colesterol para conocer más a fondo los cambios que se presentan en los estados de carencia nutritiva y también en aquellos en que se producen lesiones avanzadas, tanto del hígado como del páncreas.

Otro hecho que creemos es de importancia es el siguiente: en los trabajos de Dean,<sup>22</sup> y Trowell y Davies,<sup>23, 24</sup> se analizan los resultados obtenidos en el Kwashiorkor utilizando exclusivamente leche y proteínas vegetales sin adicionar ningún medicamento como hígado, fólico, o vitaminas. Con la simple adición de proteínas en cantidad suficiente, el cuadro clínico desaparece y las condiciones histológicas del hígado mejoran, sobre todo en lo referente al acúmulo de lípidos, pues puede persistir un moderado estado de fibrosis, sobre todo en aquellos casos que se han prolongado por algún tiempo. Cuando se deja sin tratamiento a los niños enfermos de Kwashiorkor se aprecian cambios fibróticos tanto en hígado como en páncreas, que dan el cuadro clínico de una cirrosis genuina.

Pensamos en el interés que tiene no dejar llegar a estos estados lesionales irreversibles el hígado y el páncreas, pues los resultados del tratamiento son mucho menos efectivos. Por otra parte, si los autores mencionados consideran esa enfermedad provocada principalmente por la falta de proteínas, y es secundaria para ellos la carencia de vitaminas a las cuales hemos dado nosotros tanta importancia, es posible que los conceptos fundamentales del tratamiento deban cambiarse. Sería entonces mejor equilibrar la dieta en proteínas (de las cuales carecen nuestros enfermos mexicanos al igual que los africanos o hindúes) que aplicar un tratamiento vitamínico costoso y que sobrepasa en muchas ocasiones las capacidades económicas de los enfermos.

Estos puntos de vista vuelven a revivir la vieja cuestión planteada por Goldberger en 1916 al alimentar con proteínas a sus enfermos de pelagra, obteniendo resultados satisfactorios y demostrando que se trataba de una enfermedad por carencia.<sup>25</sup> Más tarde Spies<sup>26</sup> demostró que la pelagra podía curarse por medio del ácido nicotínico y uno de nosotros,<sup>27, 28</sup> en compañía de Becker trató los primeros casos en México usando esta vitamina y obteniendo resultados muy satisfactorios, por lo cual seguimos utilizándola hasta la fecha; sin embargo, debemos reconocer que nuestro tratamiento no se limitó a la introducción de ácido nicotínico sino que en todos los casos los enfermos recibieron dietas adecuadas, con cantidades satisfactorias de proteínas de origen animal y por ello, no podemos eliminar el efecto que esta dieta pudo haber tenido en la evolución observada.

### RESUMEN

1. Se estudiaron seis sujetos sin esteatorrea para conocer las cifras de eliminación de lípidos por la bilis. Se dosificaron en ellos tanto grasas neutras como colesterol.

2. Se estudiaron cinco sujetos enfermos, cuatro de los cuales tenían esteatorrea y uno de ellos era un cirrótico avanzado con insuficiencia suprarrenal y tuberculosis asociada. En los cuatro casos con esteatorrea se demostró esteatosis hepática por medio de la punción biopsia.

3. En tres de los enfermos esteatorreicos en los cuales existían, además de la esteatosis hepática, signos histológicos de cirrosis o hepatitis asociada, se observó una marcada disminución en la cantidad de lípidos biliares, especialmente del colesterol. Por lo tanto, en ellos no podría explicarse la esteatorrea por eliminación endógena de grasas por la bilis.

4. En dos enfermos esteatorreicos, uno con pelagra y el otro con sprue, se observó aumento notable de la eliminación de lípidos biliares, tanto de colesterol como de grasas neutras, sobre todo en la bilis C proveniente directamente del hígado. En el enfermo de sprue se confirmó que al mejorar el cuadro clínico del enfermo con el tratamiento, desapareció la esteatorrea al mismo tiempo que disminuía la esteatosis hepática.

5. Consideramos conveniente seguir estudiando la eliminación de lípidos biliares, tanto de grasas neutras como de colesterol en casos puros de sprue, en los cuales es muy probable que la grasa que aparece en la materia fecal tenga origen endógeno y se elimine del hígado por la bilis. A su vez la grasa del hígado, demostrada de manera indudable en los estados carenciales, podría ser debida esencialmente (aun sin ser ingerida con los alimentos) a una dieta rica en hidratos de carbono, pero carente de proteínas.

### SUMMARY

1. In orden to study lipid elimination through the bile, six subjects without steatorrhea were studied. Both neutral fats and cholesterol were quantified in them.
2. Five patients, four with steatorrhea and the other one afflicted with liver

cirrhosis, adrenal insufficiency and associated tuberculosis, were studied. In the first four, liver needle biopsy showed fatty infiltration of the liver.

3. In three of these four, in whom, besides the fatty infiltration, there were pathological findings of cirrhosis or hepatitis, a marked decrease on the figure of biliary lipids, specially of cholesterol, was found. This endogen elimination of fats through the bile could not be invoked in them to explain steatorrhea.
4. A marked increase in the output of biliary lipids, both as cholesterol and neutral fats, specially in bile C coming from the liver, was found in two patients of pellagra and sprue, in whom steatorrhea was also present. In the patient with sprue, both steatorrhea and hepatic steatosis disappeared with the improvement of the clinical picture.
5. We believe that further study of the elimination of biliary lipids is convenient. It seems probable that fat appearing in feces might come from an endogenous source and be eliminated from the liver through the bile. Liver fat (which has been clearly demonstrated in privation conditions) could be attributed to a regime rich in carbohydrates, but lacking in proteins.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lases P., Raúl: Patogénesis de las esteatorreas. Tesis Recepcional. México, D. F. Oct. 1951.
2. Flores Espinosa, J., y Lases P. R.: Patogénesis de las Esteatorreas. Rev. Méd. I.M.S.S. I. 3. 7:15, Mar. 1952.
3. Duncan, G. G.: Diseases of Metabolism. Saunders. 140:142, 1942.
4. Sodeman, A. W.: Fisiopatología Clínica. Edit. Interamericana, 297:298, 1952.
5. Kolmer, A. J.: Diagnóstico Clínico por los Análisis de Laboratorio. Edit. Interamericana. 127:128, 1945.
6. Bockus, H.: Gastroenterology. Saunders. Tomo II. 169:171. 1944.
7. Sunderman, W.: Normal Values in Clinical Medicine. Saunders. 1949.
8. Kolmer, A. J.: Citado en 3.
9. Walters, W., y Snell, M. A.: Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts. Saunders. 41:42, 1940.
10. Hawk-Oser-Summerson: Química Fisiológica Práctica. Edit. Interamericana. 348, 1949.
11. Kunkel: Método colorimétrico turbidimétrico Gastroenterology. II. 499, 1948.
12. Schonheimer R., y Sperry W. J.: Estimation of Cholesterol in Blood. J. Biol. Chem. 106:745, 1939.
13. Sunderman: Citado en 7.
14. Walters y Snell: Citados en 9.
15. Best H., y Taylor B.: Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. Cultural, S. A. I-931, 1947.
16. Hawk-Oser-Summerson: Citado en 10.
17. Ramalingaswami, V., y Col.: Hepatic Cholesterol content in Nutritional Disorders. Lancet. 661:662, Oct. 4 de 1952.
18. Williams, C. D.: Arch. Dis. Child. 8, 423, 1933.
19. Gillman, J. y Gillman, T.: Perspectives in Human Malnutrition. 89. New York. 1951.
20. Davies, J. N. P.: The essential pathology of Kwashiorkor. Lancet. 317. Feb. 28, 1948.
21. Flores Espinosa, J., y Palacios Macedo J.: El Páncreas en la Cirrosis del Hígado. Rev. Méd. I.M.S.S. Méx. I-7. 7:35. Jul. 1952.
22. Dean, R. F. A.: Treatment of Kwashiorkor with Milk and Vegetable Proteins Brit. Med. Jour. 791, Oct. 11, 1952.
23. Trowell, H. C., y Davies, J. N. P.: Kwashiorkor. Brit. Med. Jour. 796, Oct. 11, 1952.
24. Trowell, H. C., y Davies, J. N. P.: Kwashiorkor. Brit. Med. Jour. 798, Oct. 11, 1952.
25. Goldberger, J., y col.: U. S. Pub. Health. Rep. 31; 3159. 1916.
26. Spies, T. D. y col.: Jour. Am. Med. Ass. 110:622, 1938.
27. Flores Espinosa J., y Becker S.: La Pelagra y su Tratamiento por medio del Acido Nicotínico. Endocrinología. Méx. V. 14:21. Feb. 1939.
28. Flores Espinosa, J.: La Pelagra en México. Distintos aspectos de su Tratamiento. Rev. Mex. Gastroent. XII. 73. Pág. 4. Enero-Febrero, 1948.