

PATOGENESIS DE LAS ESTEATORREAS *

DR. JORGE FLORES ESPINOSA

Académico de número

DR. RAÚL LASES PARADA

Este estudio sirvió para la elaboración de la tesis recepcional de uno de nosotros (R.L.P.) y está inspirado en la gran frecuencia con la cual observamos enfermos con esteatorrea, en los que el mecanismo patogénico era difícil de explicar satisfactoriamente.

Desde que conocimos los trabajos de Gillman y Gillman,¹ publicados en 1945, sobre casos de pelagra infantil con esteatorrea y esteatosis hepática, en los cuales no era posible invocar un defecto de absorción de las grasas en el tubo digestivo para explicar su aumento en la materia fecal, por el tipo particular de alimentos ingeridos (prácticamente carentes de grasa), sugerimos que en nuestros enfermos adultos, afectos de pelagra y sprue, podría existir un mecanismo especial para explicar la esteatorrea que presentaban, dado que su alimentación, consistente únicamente y por largo tiempo de: frijoles de "olla", tortillas de maíz, chile y café solo endulzado con piloncillo, tampoco contenía grasas en cantidad equivalente a la que eliminaban diariamente con las heces, y, en consecuencia, esta grasa debería tener un origen que no podía ser atribuido a defecto de absorción únicamente, como lo han venido asegurando diversos autores: Portis,² Bennet y Hardwick,³ Hurst,⁴ Milanes,⁵ Bockus⁶ y otros; tampoco sería de aceptarse, en nuestros casos, otro mecanismo patogénico invocado por Ryle⁷ en relación con un factor que produjera obstrucción mecánica de los canales linfáticos del intestino, como secuela de procesos inflamatorios tipo: tuberculosis, tifoidea o salmonelosis, disenterías, etc., por la rapidísima desaparición de la esteatorrea en cuanto el enfermo es sometido a un tratamiento adecuado, la cual no podría ser explicada de existir un elemento obstructivo.

Por ello decidimos estudiar en un grupo de enfermos del pabellón 20 del Hospital General las condiciones de aparición, los factores posibles y la evolución de la esteatorrea.

* Trabajo reglamentario leído en la sesión del 13 de febrero de 1952.

Para ello tomamos primero en consideración los elementos que condicionan el metabolismo normal de las grasas, de acuerdo con lo asentado por: Duncan,⁸ Starling,⁹ Wiggers,¹⁰ Verzar,¹¹ Fulton,¹² Mc Lester,¹³ a cuyos trabajos remitimos al lector para no cansarlo con repeticiones innecesarias.

De todo este cúmulo de observaciones y de hechos clínicos y experimentales podemos deducir que los mecanismos de la esteatorrea deben forzosamente quedar comprendidos en alguno de los grupos siguientes:

1. Por defecto de digestión de las grasas ingeridas;
2. Por defecto de absorción de las mismas;
3. Por eliminación de grasa endógena hacia la luz intestinal.

En el primer grupo deben quedar incluidos todos aquellos casos de origen principalmente pancreático, en los cuales la digestión de las grasas se encuentra perturbada por falta de fermentos (lipasas); por tránsito demasiado rápido que impide la acción de enzimas producidas en cantidad y calidad normales o casos mixtos, en que se asocian el defecto enzimático y el hiperperistaltismo con tránsito demasiado rápido. Pancreatitis crónicas, fibrosis quística del páncreas, carcinomas y cálculos pancreáticos pueden ser la causa eficiente del trastorno digestivo.

En el segundo grupo se ha invocado un defecto de absorción de grasas normalmente digeridas en la luz intestinal, que no pueden pasar a la circulación general por alteraciones diversas: edema de la pared, procesos inflamatorios de la misma, obstrucción de los canales linfáticos del intestino o defectos de la musculatura de las vellosidades intestinales que dificultan la succión de las grasas de la luz del tubo digestivo. En el sprue y la pelagra se han invocado en repetidas ocasiones estos diversos mecanismos para explicar la esteatorrea, basándose, sobre todo, en la demostración evidente, por medio de los rayos X, de cambios en el tono y movilidad del yeyuno-íleon, que permiten obtener imágenes características radiológicas en esas enfermedades, tal como lo han señalado Morse,¹⁴ Snell y Camp,¹⁵ Mackie y Pound,¹⁶ Golden,¹⁷ Buckstein¹⁸ y otros.

Flores Espinosa¹⁹ señala: "entre las modificaciones más importantes radiológicas en estados carenciales se encuentran: imagen yeyuno-ileal fragmentada; segmentos dilatados por hipotonía; movilidad disminuída, que se demuestra por el retardo de vaciamiento del intestino, y, por último, modificación de los pliegues, que pueden encontrarse borrados (por atrofia o por edema, especialmente en casos con hipoproteinemia), o bien hipertrofiados y con distribución irregular cuando se asocian lesiones inflamatorias. Entre nosotros, este segundo aspecto de los pliegues es más frecuente, dada la habitual asociación de los estados carenciales con las enterocolitis infecciosas y parasitarias". Más adelante agrega: "Es indispensable, sin embargo, re-

cordar la posibilidad de que el defecto nutricional sea primario, por falta de alimentos adecuados en la dieta, o bien secundario a algún padecimiento gastrointestinal o hepático que perturba la asimilación de las substancias necesarias para el equilibrio metabólico. En este segundo caso, el tratamiento deberá corregir el estado patológico de los órganos digestivos, a la vez que la dieta y las vitaminas complementarias corrigen la deficiencia nutricional. El estudio radiológico completo de estómago, yeyuno-íleon y colon, en estos pacientes, permitirá eliminar la existencia de lesiones: úlceras, neoplasmas, divertículos, etc., que expliquen la falta de absorción de los alimentos y requieran un tratamiento adecuado, si se quiere curar de manera completa al sujeto".

Con respecto al tercer grupo, es decir, las esteatorreas provocadas por eliminación de grasa endógena hacia la luz intestinal, han sido poco estudiadas, a pesar de que se ha demostrado esta posibilidad por los estudios de Bloor y Sperry,²⁰ Gillman y Gillman,¹ Pitaluga²¹ y otros. Milanes⁵ dedica un amplio capítulo al estudio de la esteatorrea, pero desgraciadamente no sienta conclusiones definitivas porque los resultados obtenidos en su estudio le parecen confusos. Dado el tipo de enfermos que estudiamos en el Hospital General y la alimentación que consumen habitualmente, uno de nosotros (J. F. E.) ha pensado, desde largo tiempo, que la esteatorrea en el sprue, la pelagra y estados similares, es con gran frecuencia debida a eliminación de grasa endógena por el intestino, más bien que por defecto de digestión o de absorción.

MATERIAL Y MÉTODO DE ESTUDIO

Para poder determinar el o los mecanismos de la esteatorrea en nuestros casos, se seleccionó un grupo de enfermos del pabellón 20 del Hospital General que clínicamente tuvieran signos de sprue o de pelagra y en los cuales, por el interrogatorio, se pudiera pensar que existía esteatorrea; en ellos procedimos a hacer los siguientes estudios:

1. Análisis cuidadoso de la dieta antes de su ingreso al hospital, determinando hasta donde fué posible la cantidad de grasa que ingerían con ella. Ya internados sabíamos con precisión que la dieta habitual del hospital contiene aproximadamente 50 g. de grasa en 24 horas. Además, en algunos casos, ya con el paciente internado, lo sostuvimos por un tiempo determinado a dieta calculada por los dietistas del hospital, carente totalmente de grasa. En esta forma, la dosificación de grasas en la materia fecal de nuestros casos permitió demostrar de manera indudable la existencia de esteatorrea.

Para poder calificar la esteatorrea partimos de la base siguiente:

a) 150 g. de heces frescas corresponden normalmente a 33 g. de heces secas, es decir, que normalmente la materia fecal contiene un 78 por 100 de agua. Esto tiene importancia porque, como lo señala Milanes, la cantidad de grasa varía proporcionalmente cuando se dosifica en heces húmedas y en heces secas.

b) En personas que no ingieren grasas con los alimentos pueden encontrarse hasta 2 g. de grasa en las heces en 24 horas; se considera que esta grasa es similar en composición a los lípidos de la sangre, como lo señala Bockus.²² En estos casos se trata indudablemente de grasa de origen endógeno que se elimina por el intestino. Hasta ahora se ha venido afirmando que esta eliminación se hace a través de la pared intestinal; posteriormente explicaremos nuestras ideas al respecto, pues pensamos que es más factible que se haga a través de la bilis.

c) En 100 g. de heces secas debe haber normalmente 17.5 g. de grasas totales (grasas neutras, ácidos grasos y jabones).

d) La excreción de grasas totales, con una dieta que contiene 100 g. de grasa, debe ser de 5.7 g. (5.7 g. por 100) en 24 horas. Si consideramos que nuestros enfermos ingerían una dieta con sólo 50 g. de grasas, podemos fácilmente deducir que la eliminación promedio que consideramos normal fué de 3 g. de grasas totales en 24 horas.

e) La excreción de grasas se hace normalmente en la proporción siguiente: 55 por 100 de ácidos grasos y jabones, y 45 por 100 de grasas neutras. Cuando existe deficiencia enzimática digestiva la proporción de grasas neutras eliminadas aumenta en relación con la de ácidos grasos y jabones, sirviendo esta determinación para diferenciar las esteatorreas de origen pancreático de las llamadas esteatorreas idiopáticas o enfermedad celíaca. Por tanto, en todos los casos se determinó la cantidad respectiva de grasas neutras, jabones y ácidos grasos dosificados en la materia fecal.

2. La exploración física de nuestros enfermos fué siempre orientada para descubrir los signos de estados deficitarios nutricionales, en particular en lo que se refiere a estado de la piel y mucosas. Los signos correspondientes han sido previamente señalados por Flores Espinosa,^{23,24} y Flores Espinosa y Becker,²⁵ tal como han sido encontrados en una larga serie de enfermos del Hospital General.

3. En todos los casos se hicieron los exámenes de rutina en el laboratorio: serología luética, orina parasitoscopia fecal, citología hemática, etc. Es importante señalar que algunos autores han procedido en casos de sprue y pelagra a la investigación de la absorción de grasas por medio de su dosificación en la sangre, después de la ingestión de una dieta con cantidad conocida de grasa, así como la dosificación de vitamina A, antes y después de la

ingestión de comida especial. En manos de Milanes⁵ estas determinaciones, tanto de grasa como de vitamina A en la sangre, le dieron resultados poco satisfactorios, pues no fué posible demostrar que estuviera perturbada la absorción de manera evidente, ya que, en algunos de sus casos, tuvieron aumento casi normal de la cantidad tanto de grasa como de carotenos, concluyendo dicho autor lo siguiente: "En síntesis, nuestra experiencia personal confirma aquella de otros autores, al comprobar la positividad de las pruebas de absorción, particularmente la de la glucosa. Los resultados de las pruebas de absorción de las vitaminas, lípidos y aminoácidos, deben aún considerarse erráticos, aunque también son un gran índice de la disminución de esta función en la mayor parte de estos síndromes diarreicos, en especial en el sprue tropical, el sprue no tropical o esteatorrea idiopática y la enfermedad celíaca infantil".

En nuestra serie de enfermos no hemos intentado llevar a cabo pruebas de absorción intestinal de grasas o vitaminas, en primer lugar, por los resultados poco satisfactorios de ellas y, en segundo término, porque muchos de nuestros enfermos no ingerían grasa con los alimentos y, en consecuencia, carecía de importancia para nuestro estudio el conocer si la absorción era correcta o insuficiente, pues la esteatorrea no podría ser explicada en ellos por ese mecanismo.

4. De manera sistemática se realizó punción biopsia de hígado, la cual fué practicada por el Dr. Gutiérrez Garfias, haciendo el estudio histológico correspondiente el Dr. Clemente Villaseñor, por lo cual agradecemos a ambos su valiosa cooperación.

5. Todas las dosificaciones de lípidos en la materia fecal fueron realizadas en el laboratorio del Hospital de Enfermedades de la Nutrición, previa autorización de su director. Agradecemos igualmente a esta institución su magnífica ayuda para este trabajo.

6. Para conocer el estado de la secreción pancreática hemos emprendido simultáneamente un estudio de pruebas funcionales de páncreas, Flores Espinosa y Palacios Macedo,²⁶ cuyos resultados publicaremos en breve y que coinciden en gran parte con los obtenidos por Anzures²⁷ y Gámez Valdés,²⁸ indicándonos que sólo en casos avanzados de lesión o destrucción de acinis pancreáticos estas pruebas dan resultados positivos, por lo cual en los casos ligeros o incipientes su interpretación es dudosa o francamente negativa.

7. Como tenemos la idea de que la esteatorrea puede ser debida a la eliminación de lípidos a través de la bilis hacia el intestino, estamos haciendo la dosificación de lípidos biliares en sujetos con esteatorrea, comparativamente a la eliminación biliar de las mismas sustancias en sujetos normales. Este trabajo será motivo de una comunicación posterior.

Estos estudios fueron practicados en siete enfermos, con los resultados que a continuación se exponen:

Caso N° 1. M. de B., 48 años, sexo femenino, tortillera. Cama 23 del pabellón 20, Hospital General.

Diagnóstico: Sprue, pelagra, hipoproteinemia y colitis amibiana.

Alimentación antes de su ingreso al hospital: tortillas de maíz, café negro y frijoles aguados (dieta sin grasa) por varios años con muy pequeñas modificaciones. Un litro de pulque diariamente.

En el hospital recibió una dieta de 1800 calorías con 50 g. de grasa en 24 horas.

Dosificación de lípidos en heces:

Cantidad en 24 horas	225 g.
Acidos grasos	6.20 „
Jabones	7.12 „
Grasa neutra	2.34 „
	<hr/>
Lípidos totales por día	15.66 g.

Por punción biopsia de hígado se demostró esteatosis difusa de la glándula.

En este caso *esteatorrea* evidente con digestión correcta de lípidos, como lo demuestra la proporción relativa de jabones y ácidos grasos, en relación con la grasa neutra. Dado que la enferma no ingería grasa con los alimentos antes de su ingreso al hospital y de que las evacuaciones eran francamente esteatorreicas, podemos sugerir que por lo menos alguna porción de los lípidos eliminados en la materia fecal eran de origen endógeno. Por otra parte, la esteatosis hepática demostrada nos indica la posibilidad de que la grasa fecal provenga del hígado a través de la bilis.

Caso N° 2. E. F., 20 años, sexo masculino, campesino. Cama 15 del pabellón 20, Hospital General.

Diagnóstico: Sprue, anemia hipocrómica, hipoproteinemia con edema generalizado.

Alimentación antes de su ingreso al hospital: tortillas y frijoles únicamente; una vez por semana una ración mediana de carne. Ya en el hospital recibe una dieta de 1600 calorías con 50 g. de grasa.

Dosificación de lípidos en heces:

Cantidad en 24 horas	790.3 g.
Acidos grasos	0.482 „
Jabones	4.86 „
Grasa neutra	1.71 „
	<hr/>
Lípidos totales en 24 horas	7.052 g.

Por punción biopsia del hígado se demostró únicamente moderado estado congestivo de la glándula.

En este caso *esteatorrea* moderada con enorme volumen de la materia fecal eliminada en 24 horas, debido probablemente a la eliminación de agua por el intestino. Digestión correcta de lípidos por la proporción de ácidos grasos y jabones en relación con la grasa neutra. Como no encontramos degeneración grasosa del hígado, es probable que en este caso domine el defecto de absorción de la grasa para explicar la esteatorrea, pues las dosificaciones fueron realizadas cuando estaba ya ingiriendo la dieta hospitalaria con 50 g. de grasa por día.

Caso N° 3. C. V. de G., 38 años, sexo femenino. Cama 23, pabellón 20, Hospital General.

Diagnóstico: Cirrosis del hígado de tipo Laennec, anemia hipocrómica y probable quiste del ovario. Muy mal estado general.

A causa del crecimiento progresivo del vientre, desde 6 meses antes de su ingreso al hospital la enferma ingiere solamente atoles de maizena, harina de arroz y pan blanco (dieta *sin grasa*). A pesar de todos nuestros esfuerzos y de haberle practicado ascito-transfusiones con el procedimiento de Acevedo,²⁹ no logramos hacer que la enferma pudiera tomar alimentos, por lo cual las dosificaciones fueron realizadas con una dieta *sin grasa*.

Dosificación de lípidos en heces:

Cantidad en 24 horas	614 g.
Acidos grasos	2.27 "
Jabones	9.71 "
Grasa neutra	8.52 "
Lípidos totales en 24 horas	20.50 g.

En esta enferma no fué posible realizar biopsia del hígado, pero tenemos un dato de mucha mayor importancia: la necropsia practicada por el doctor Tachiquin, que demostró cirrosis atrófica tipo Laennec, con *degeneración grasosa masiva del hígado*.

Indudablemente *esteatorrea* de significación en una enferma con dieta sin grasa, por lo cual puede eliminarse de manera absoluta que dependa de defecto de absorción. Por otra parte, la digestión de los lípidos es correcta por la cantidad de ácidos grasos y jabones en relación con las grasas neutras. Puede afirmarse que la esteatorrea es de origen endógeno y que la grasa proviene muy probablemente del hígado a través de la bilis.

Caso N° 4. F. R., 38 años, sexo masculino, zapatero. Cama 15, pabellón 20, Hospital General.

Diagnóstico: Colitis ulcerosa grave con formación de fistula entre colon y estómago (diagnóstico de necropsia), esteatosis hepática, síndrome de carencias vitamínicas múltiples.

Este enfermo, por el cuadro doloroso abdominal que presentaba, acompañado de diarrea, casi no ingería alimentos; poco tiempo después de su ingreso presentó vómitos incorregibles, pues se agregó reacción peritoneal, por lo cual podemos afirmar que no tomó *ningún alimento* por varios días antes de que se hicieran las dosificaciones:

Dosificación de lípidos en heces:

Cantidad en 24 horas	182. g.
Acidos grasos	0.69 „
Jabones	0.91 „
Grasa neutra	2.00 „
	<hr/>
Lípidos totales en 24 horas	3.58 g.

Es decir, *esteatorrea* ligera, ya que la cantidad de lípidos totales es un poco mayor de los 2 g. que deben encontrarse en 24 horas en sujetos en inanición y que indudablemente están constituidos por la eliminación de grasa endógena, cuya constitución química es igual a la de los lípidos sanguíneos.

Caso N° 5. E. J. S., sexo femenino, 22 años, labores domésticas. Cama 28 del pabellón 20, Hospital General.

Esta enferma ingresó al hospital en estado muy grave y se le hizo diagnóstico de pancarditis reumatismal con doble lesión mitral con varios años de evolución y en insuficiencia cardíaca global.

Su dieta, por espacio de varios años, consistió únicamente en 3 tazas de atole, es decir, absolutamente carente de grasa.

Además de los datos de su cardiopatía, la exploración física demostró la existencia de numerosos signos en piel y mucosas, de carencias vitamínicas, especialmente de complejo B.

Las condiciones extraordinariamente graves en que se encontraba la enferma nos impidieron hacer una recolección de la materia fecal en las condiciones exigibles para obtener datos correctos, por lo cual no se hicieron las dosificaciones de lípidos en el laboratorio. Sin embargo, el examen macroscópico de la materia fecal nos permitió demostrar en varias ocasiones la existencia de *esteatorrea* por la aparición de gotitas de grasa fácilmente reconocibles. Aun cuando no podamos dar las cifras correspondientes a los lípidos en las heces, sí estamos en condiciones de haber reconocido la *esteatorrea* en una paciente que no ingería grasa con los alimentos, por lo cual pensamos que también en este caso se trataba de eliminación de grasa endógena.

Caso N° 6. J. A., sexo masculino, 50 años, campesino. Cama 13, pabellón 20, Hospital General.

Diagnóstico: Pelagra, anemia hipocrómica y cirrosis hepática.

Su alimentación en varios años ha consistido únicamente en té, tortillas y caldo de frijoles, tomando pequeñas raciones de carne de vez en cuando.

Poco antes de su ingreso al hospital empezó a tener vómitos incorregibles que constituían una verdadera intolerancia gástrica, por lo cual puede afirmarse que no ingería ningún alimento cuando se hicieron las dosificaciones:

Cantidad de materia fecal en 24 horas	290. g.
Acidos grasos	0.126 „
Jabones	1.973 „
Grasa neutra	3.934 „
	<hr/>
Lípidos totales por día	5.533 g.

Es decir, enfermo en estado de inanición absoluta con numerosos signos de carencias vitamínicas, que elimina 5.53 g. de lípidos por las heces en 24 horas. Estas grasas no pueden ser debidas a defecto de absorción y tienen que ser forzosamente de origen endógeno. Desgraciadamente el enfermo pidió su alta antes de que termináramos su estudio; por ello no fué posible realizar biopsia hepática ni estudio radiológico del tubo digestivo que hubiera permitido encontrar la causa de los vómitos.

Caso N° 7. J. H., sexo masculino, 58 años, campesino. Cama 9, pabellón 20, Hospital General.

Diagnóstico: Sprue, pelagra, anemia hipocrómica y arteriosclerosis generalizada.

Su dieta habitual ha consistido, antes de su ingreso al hospital, únicamente en café aguado, tortillas y chile. La recolección de la muestra de materia fecal se hizo 24 horas después de su ingreso; podemos, pues, afirmar que se trata de un caso en que no había ingestión de grasas.

Cantidad de materia fecal remitida (24 horas)	288.7 g.
Acidos grasos	0.81 „
Jabones	1.69 „
Grasa neutra	8.82 „
	<hr/>
Lípidos totales por día	11.32 g.

En este caso se repite el hecho de que, a pesar de no ingerir grasa con los alimentos, aparece una eliminación fecal muy importante, con la característica de que aquí domina ampliamente la cantidad de grasa neutra sobre la de jabones y ácidos grasos, lo que induce a invocar un defecto de digestión de lípidos en el intestino.

La biopsia hepática demostró también *esteatosis difusa del hígado*.

En este enfermo también tiene importancia la evolución posterior del proceso. Su tratamiento se instituyó con dieta equilibrada, lipotrópicos, com-

plejo B y ácido nicotínico en dosis altas, para aprovechar su acción vasodilatadora, pues existía un síndrome de claudicación intermitente.

Los síntomas carenciales de piel y mucosas desaparecieron con gran rapidez, así como la esteatorrea. Los fenómenos vasculares fueron más lentos en su respuesta, pero también desaparecieron, permitiéndonos dar de alta al enfermo prácticamente asintomático.

COMENTARIOS

Como fácilmente puede apreciarse, en nuestra pequeña serie de enfermos carenciales existen dos grandes grupos: *a*) sprue y pelagra de tipo primario, es decir, originados únicamente por la carencia de determinados elementos en la dieta; *b*) procesos secundarios en que la carencia se establece a causa de una enfermedad preexistente, v.gr.: cardiopatía reumatismal; colitis ulcerosa grave, etc.

En todos los casos el común denominador fué la esteatorrea, demostrada en seis de ellos por el laboratorio y en el otro por la demostración macroscópica de gotas de grasa neutra en las heces.

En cuatro de los enfermos el examen histológico demostró la coexistencia de *esteatosis hepática difusa*; en uno más, sólo existía estado congestivo no específico del hígado. En los dos restantes no fué posible practicar esta investigación.

Podemos afirmar que seis de los enfermos *no ingerían grasa* con los alimentos, y el otro, por cierto el más joven de la serie y el que respondió con mayor rapidez al tratamiento, tomaba una dieta con 50 g. de grasa por día. En todos, la cantidad de grasa eliminada en 24 horas por el intestino, sobrepasó considerablemente las cifras medias que consideramos normales (3 g. para los sujetos que ingieren por día 50 g. de grasa en la dieta, y 2 g. como máximo para los que se encuentran en estado de inanición absoluta).

Debe señalarse, además, que existía en nuestros casos un estado de hipalimentación de larga duración en todos ellos, no sólo carente en grasas, sino también en vitaminas, especialmente del complejo B, y en lipotrópicos, lo que nos permitiría explicar con facilidad la coexistencia de la esteatosis hepática.

Dado que la mayoría de nuestros enfermos no ingerían grasa con los alimentos, creemos que puede eliminarse en ellos el trastorno de absorción de lípidos por el intestino como la causa eficiente de la esteatorrea, excepto en el caso número 2, en el cual sí podría haber existido un defecto de absorción, pues fué precisamente el caso en que no se demostró degeneración grasosa del hígado.

Con respecto al defecto de digestión de grasas que se ha invocado para

explicar la esteatorrea, en los casos 4, 6 y 7 es posible que haya existido; ya que se eliminaron en mayor proporción las grasas neutras que los jabones y los ácidos grasos. Sin embargo, como en ellos tampoco había ingestión de grasa exógena, debe aceptarse que el defecto de digestión se ejercía seguramente sobre la grasa endógena y era probablemente relacionado con tránsito rápido, como sucedió en el caso número 4; en éste la necropsia demostró una comunicación anormal entre estómago y colon transverso.

En un caso de esteatorrea, no incluido en esta serie, y descubierto en un niño de siete años, hemos hecho el diagnóstico de *fibrosis quística del páncreas*, y pensamos que ahí sí existe indudablemente un defecto de digestión de los lípidos por la marcada alteración del páncreas. Como no hemos terminado los estudios, presentaremos posteriormente los resultados.

En consecuencia, pensamos que, en ciertos casos de esteatorrea, la alteración fundamental no está en la perturbación de los mecanismos de digestión o de absorción, sino que es el resultado de un trastorno en el metabolismo íntimo de los lípidos, de una alteración en el mecanismo de su utilización que trae como consecuencia el depósito exagerado de grasa en el hígado (encontrada en la mayoría de nuestra serie), y que Fulton¹² ha expresado como sigue: "El hígado grasoso es al metabolismo lípido lo que la hiperglicemia es al metabolismo de los hidratos de carbono". A esto agregamos, en forma un poco hipotética: "La esteatorrea es al hígado grasoso lo que la glicosuria es a la hiperglicemia", es decir, un símbolo de la eliminación de sustancias que se acumulan en forma exagerada en determinados órganos, y de las cuales el organismo se desembaraza por diversas vías: el riñón en el caso de la glucosa, el intestino en el caso de la grasa.

La coexistencia de esteatosis hepática con la esteatorrea nos hace sugerir la posibilidad de que la grasa que se encuentra en las heces sea en parte eliminada por la bilis; por esto hemos iniciado el estudio de dosificación de lípidos en la bilis de sujetos con esteatorrea.

RESUMEN

Se presentan los estudios realizados en siete enfermos del pabellón 20 del Hospital General, que tenían esteatorrea.

En todos ellos se hizo estudio comparativo de la cantidad de grasas ingeridas con los alimentos y la que eliminaban cada 24 horas por las heces.

Como en la mayoría de los casos se trató de personas que no ingerían grasa, a pesar de lo cual presentaban esteatorrea de mayor o menor magnitud, se sugiere la posibilidad de que la grasa fecal sea de origen endógeno.

Asimismo, se sugiere que la grasa fecal provenga del hígado a través de

la bilis, por la coexistencia en cuatro de los casos de esteatosis hepática, demostrada por punción biopsia o por necropsia.

Se inicia el estudio de los lípidos biliares para confirmar este último punto de vista.

REFERENCIAS

1. Gillman, J., y Gillman, T.: *Powdered Stomach in Treatment of Fatty Livers and other Manifestations of Infantile Pelagra*. Arch. Int. Med., Vol. 76, Ag. 1945.
2. Portis, S.: *Diseases of the Digestive System.*, 489-491, 2ª ed., Lea & Febiger, 1946.
3. Bennet, T., y Hardwick, N.: *Chronic Ileo-Jejunal Insuficiency*. The Lancet. 11, 381, 1941.
4. Hurst, A.: *Pathogenesis of the Sprue Syndrome*. Guy's Hosp. Rev., 91, 1, 21, 1942.
5. Milanés, F.: *Diarreas Deficitarias*, 128-138. Editorial Selecta, Habana, Cuba, 1950.
6. Bockus, H.: *Gastroenterology*, Vol. II, 469-471, 1944.
7. Ryle, J. A.: *Fatty Stools from Obstruction of the Lacteals; with a Note on the Coeliac Affection*. Guy's Hosp. Rev. 74, 1, 1924.
8. Duncan, G.: *Diseases of Metabolism*, 140-167. Saunders, 1942.
9. Starling: *Principles of Human Physiology*. 917-918, 1941.
10. Wiggers, J. C.: *Physiology in Health and Disease*. 874-875. Lea & Febiger. 4ª ed., 1944.
11. Verzar, F., y Mc Dougall, E. J.: *Absorption from the Intestine*. Longmans, Green, Londres, 1936.
12. Fulton, F. J.: *Howell's Textbook of Physiology*, 1071-1073. 15ª ed. Saunders, 1943.
13. McLester, S. J.: *Nutrition and Diet in Health and Disease*. 356-359. Saunders, 1943.
14. Morse, R. W., y Cole, L. G.: *The Anatomy of the Normal Small Intestine as Observed Roentgenographically*. Radiology. 8, 149, 1927.
15. Snell, A. M., y Camp, J. D.: *Chronic Idiopathic Steatorrhea: Roentgenologic observations*. Arch. Int. Med., 53, 615, 1934.
16. Mackie, T. I., y Pound, E. R.: *Changes in Gastrointestinal Tract in Deficiency States*. J.A.M.A., 104: 613, 1935.
17. Golden, R.: *Roentgenologic Examination of Small Intestine*, 85, 116. Lippincott, 1945.
18. Buckstein, J.: *The Digestive Tract in Roentgenology*, 426-439. Lippincott, 1948.
19. Flores Espinosa, J.: *Semiología del Aparato Digestivo*, 603-605. Ed. Eclal. México, 1946.
20. Bloor y Sperry: *Fat Transport in the Animal Body*. Phys. Rev., 557-577, 1939.
21. Pitaluga: Citado por Milanés.⁵
22. Bockus, H.: Ya citado.⁶
23. Flores Espinosa, J.: Ya citado.²³
24. Flores Espinosa, J.: *La pelagra en México. Distintos aspectos de su tratamiento*. Rev. Mex. Gastroent., 73, 4, Ene-Feb., 1948.
25. Flores Espinosa, J., y Becker, S.: *La pelagra y su tratamiento por medio del ácido nicotínico*. Rev. Endocrinología. Méx., V, 14, Feb. 1939.
26. Flores Espinosa, J., y Palacios Macedo, J.: *El páncreas en la cirrosis hepática*, (en prensa).

27. Anzures, M. E.: *Efecto del Clor. de Acetil Beta Metil Colina sobre la concentración de las Enzimas Pancreáticas en el Líquido Duodenal*. Tesis recepcional. México, D. F., U.N.A.M., 1951.
28. Gámez Valdez, P.: *Pancreatitis crónica recidivante. Sintomatología y diagnóstico*. Tesis recepcional. México, D. F., U.N.A.M., 1951.
29. Acevedo Olvera, A.: *Ascito-transfusión abdomino-venosa directa*. Rev. Hosp. Gral., México. VIII, 1004, Ag. 1946.

COMENTARIO AL TRABAJO DE LOS DRES. JORGE FLORES ESPINOSA
Y RAUL LASES PARADA

DR. BERNARDO SEPÚLVEDA

Académico de número

Desde hace años, el Dr. Flores Espinosa ha venido insistiendo en que las esteatorreas de los pacientes con cuadros por carencia nutritiva pueden tener un origen endógeno. Esta opinión, fruto de su certera observación clínica, es ahora reforzada con el conjunto de datos que nos presenta en el interesante trabajo que hoy tengo la satisfacción de comentar.

Como queda consignado en el trabajo, se sabe que el intestino excreta normalmente cierta cantidad de grasa, la que aparece en las materias fecales. La proporción de esta grasa fecal de procedencia endógena se ha calculado en dos gramos, aproximadamente; este cálculo se basa en las determinaciones de lípidos en las heces de individuos sometidos a dieta carente de grasas; y en cuanto a la procedencia endógena de estos cuerpos, ha sido comprobada por estudios con grasas "marcadas" con *deuterium*. Por consiguiente, no hay duda de que el sujeto normal elimine grasas a través de la pared intestinal; pero en lo que respecta a la posibilidad de que, en estado patológico, la esteatorrea se explique por la excreción de grasa endógena, no hay acuerdo unánime; y como se afirma con toda razón en el trabajo, la influencia de este factor en la patogenia de la esteatorrea ha sido poco estudiada. Precisamente creo que el mérito principal del Dr. Flores Espinosa es llamar la atención sobre este aspecto tan importante del problema; y creo también que el estudio que nos presenta es una valiosa contribución para aclarar el punto.

El trabajo analiza una serie de pacientes con diarreas por carencia nutritiva, en los cuales se comprueba esteatorrea por medio del examen químico de materias fecales. A este respecto, es oportuno comentar el criterio de los autores para fijar las cifras normales de grasas en la materia fecal, cifra que ellos estiman en 3 gramos en las 24 horas y en heces húmedas. Es posible que convenga señalar una cifra más elevada, para colocarse en un terreno de seguridad; en efecto, se ha demostrado que con dieta a base de chícharos, cuyo aporte total de grasas es de 4 gramos solamente, se encuentran 4.5 gra-

mas de lípidos en las heces;¹ además, hay experimentos que demuestran que la eliminación de grasas es hasta cierto punto independiente de su ingestión, ya que la cantidad que aparece en el excremento es prácticamente igual cuando se ingieren 42 gramos de grasas, que cuando se administran 80 gramos (4.6 g. y 5.1 g. respectivamente);² por último se han señalado límites amplios para la cifra de lípidos en las heces de sujetos normales con cantidades variables de grasa en su alimentación; estos límites oscilan de 0.79 gramos a 7.0 gramos.³ En consecuencia, parece preferible considerar todavía normal una cifra de 7 gramos en 24 horas y en heces húmedas; y admitir como esteatorrea una eliminación de grasa superior a 10 gramos en las condiciones expresadas. Este criterio, que me permito proponer al doctor Flores Espinosa, tendría la ventaja de eliminar los casos "frontera" que podrían prestarse a discusión.

De cualquier manera, esta norma en nada invalida la tesis sustentada en el trabajo, ya que en tres de los casos la esteatorrea fué evidente, y ya sabemos que el resultado sería semejante en otros pacientes del mismo tipo.

Otro punto que amerita breve comentario es el que se refiere al número de muestras de heces examinada en cada caso. En general, se recomienda que la determinación de lípidos fecales se haga en excrementos de varios días, por los cambios cotidianos en la eliminación de estos cuerpos. La recomendación es muy digna de tomarse en cuenta, y siempre que sea posible deberá practicarse el estudio durante un período mínimo de tres días, lo que permitirá establecer promedios de mayor exactitud que la determinación aislada en una sola muestra de heces. Además, con esta precaución pueden identificarse esteatorreas que pasarían inadvertidas en un examen fortuito. No obstante, creo que para los efectos de la presente investigación los datos obtenidos pueden bastar, ya que con ellos se demuestran la esteatorrea en forma indiscutible.

En el trabajo que motiva este comentario se demuestra que, por lo menos en cierto número de casos, la cantidad de grasas fecales es superior a la ingerida por los pacientes. En mi opinión, este es un dato importante, que viene a confirmar las ideas del Dr. Flores Espinosa y a ratificar resultados obtenidos por algunos investigadores, como Milanés,⁴ que han estudiado el tema.

La única interpretación posible es que la grasa fecal en tales casos es de origen endógeno, cuando menos parcialmente; y que ésta ha sido eliminada

¹ Malfatti, en Wollaeger.

² Von Noorden, en Wollaeger.

³ Annegers.

⁴ Milanés.

por el tubo digestivo. En consecuencia, pienso que debe admitirse la realidad de este factor patogénico en la esteatorrea.

Ahora bien, está, por otra parte, demostrado que en el sprue y en otras diarreas por deficiencia nutritiva existe un trastorno de la absorción intestinal, que afecta no sólo la asimilación de las grasas, sino también la de las proteínas, hidrocarbonados y vitaminas. Este hecho ha sido comprobado por numerosas investigaciones sobre curvas de absorción de los alimentos estudiados.⁵ Sin embargo, parece que la falla en la absorción de las grasas, aun siendo la más evidente, es sólo parcial, ya que es de un 15 a un 40 por 100 más baja que en los sujetos normales.

Los datos que ya existían en la bibliografía para comprobar el trastorno de la absorción de las grasas en el sprue y cuadros semejantes, y los que aporta en su trabajo el Dr. Flores Espinosa como demostración de que en tales cuadros hay una excreción anormalmente elevada de grasas, son, en mi opinión, compatibles. Es muy probable que ambos factores se combinen en grado variable para dar origen a la esteatorrea; y se antoja pensar que, cuando la ingestión de grasas es pobre, el factor principal en la esteatorrea es la eliminación endógena; y que, cuando hay un aporte normal de grasas, puede llegar a predominar el trastorno de la absorción. Sin embargo, estas son simples especulaciones y deseo muy sinceramente que el Dr. Flores Espinosa y sus asociados continúen sus estudios, para aclarar definitivamente el papel que cada uno de estos factores juega en la producción de la esteatorrea.

Para terminar, mencionaré que en el presente trabajo se plantea una hipótesis sobre el punto de partida de la grasa de origen endógeno y sobre el medio como podría llegar al intestino; según esta hipótesis, la mencionada grasa provendría del hígado y sería llevada por la bilis al intestino. En apoyo de tal idea, se expresa el hecho de que, en la mayoría de los casos estudiados, se observó esteatosis masiva del hígado. La hipótesis es digna de tomarse en cuenta y esperamos los resultados de los estudios emprendidos por el doctor Flores Espinosa y sus colaboradores, para conocer las conclusiones al respecto.

* * *

Felicito a los doctores Flores Espinosa y Lases Parada por su importante contribución sobre la patogenia de las esteatorreas; y agradezco al señor presidente de la Academia la designación en mi favor para comentar tan interesante trabajo.

⁵ Stefanini.