

Arsenio de la Torre M.
PROFESOR AGREGADO DE CLINICA INTERNA

La terapia Insulina-Glucosa en las enfermedades del hígado que se acompañan de insuficiencia

A MANERA DE PROLOGO

La terapia funcional, juntamente con la terapéutica etio- lógica, ha preocupado y preocupará siempre a los médicos científicos. La segunda, hoy por hoy, tiene un campo de acción muy restringido. Contados son los medicamentos específicos que van a anular directamente la causa morbosa. La primera, tiene un campo de acción más restringido aún.

Conocido es el axioma «La función hace al órgano». Y también, la proposición inversa: el órgano hace a su función. Función y órgano, dos factores elementales, sin que hasta ahora sepamos cuál es factor guía, el factor director.

Indudablemente, que el comportamiento funcional normal de un órgano, depende de su estructura anatómica e histológica normales. Células robustas, intactas, bioquímicamente bien conformadas, deben dar una función perfecta. Células alteradas por la vejez, o por factores diversos, pierden su normalidad hístico-química, y la función que de ellas emane resulta viciada, alterada, patológica.

Será posible reconstruir el edificio celular ruinoso para conseguir una función nuevamente normal y que baste a las necesidades orgánicas? Y, aun más, será posible hacer que las células se fortifiquen y se acoracen contra posibles ataques morbosos?

Cada órgano posee células de funciones especialísimas, sin que podamos desconocer los procesos de coordinación funcional que enlazan dos o más órganos del cuerpo humano. La sinergia funcional es algo innegable, en estado normal, como en el patológico. Por tanto, el concepto de una Monorganopatología debe ser reemplazado por el concepto de una Políorganopatología, mucho más complicado, en verdad, pero que mejor se sujeta a la realidad de los hechos.

El hígado es un órgano demasiado complejo. Su alteración hístico-funcional, acarrea trastornos poliórgánicos de lo más variados. No es mi interés tratar de estos trastornos en este escrito.

Pero, sí trataré de manera extensa, de los fundamentos anatómicos, histológicos, bio-químicos, clínicos, etc., que me asisten para tratar de establecer una terapia funcional en las hepatopatías, y veremos que ha sido posible lograr una neo-estructuración hepática con caracteres normales, regenerando funciones desequilibradas.

Y entro en materia.

PARTE PRIMERA

Funciones encomendadas al Hígado. Sistema neuro-glandular que interviene en el metabolismo hidrocarbonado. Importancia Hístico-funcional del Glucógeno hepático. Noción del entrenamiento hepático con la dieta hidrocarbonada. Hiperresistencia hepática en las infecciones hepatotropas.

Eppínger, Watzel, Lephene, Umber, han abierto un amplio sendero, que conduce al mejor conocimiento de las Hepatopatías. Sustentándose en bases firmes, como son los indudables hechos de buena experimentación, los resultados de investigaciones clínicas minuciosas; las conclusiones obtenidas por las autopsias y los exámenes microscópicos de los cortes, y el auxilio prestado por la Bio-química, han llegado a establecer hechos de suma importancia científica, todavía no aceptados por autores que se resisten a creer, esperando que una crítica enérgica los consolide.

No es mi intención entrar al estudio de las Ictericias, su clasificación; de la Insuficiencia Experimental en el Hígado; de los datos que nos suministra la exploración de las funciones de este órgano; y, de la clasificación de las hepatopatías.

En el mes de junio de 1932 me permití presentar a la Facultad de Medicina, en cumplimiento a una orden rectoral, un pequeño ensayo que versaba sobre esos asuntos. Mi deseo más ardiente es que aquel trabajo, titulado: «Ictericias, Insuficiencia Hepática y Hepatopatías», se vea sujeto a la crítica más severa. En el presente una clasificación de la insuficiencia Hepática en:

Temporal siempre parcial

Permanente

Advierto que sólo tomo en cuenta cuatro funciones hepáticas, a saber: 1º. Función Glucoreguladora; 2º. Función en el Metabolismo Albumínóideo; 3º. Función en la Hidro- regulación; y, 4º. Función respecto del mantenimiento del equilibrio en la composición de la sangre.

Valiéndome del célebre experimento de Mann y Magath, hago ver el papel que le pertenece al hígado en la génesis de los pigmentos biliares. La célula hepática, es un simple filtro que deja pasar la bÍlurribína del capilar sanguíneo al capilar biliar.

Deshecho las otras funciones acomodadas al hígado, como secundarias y sin importancia: la Urícopoyesis, la Urí- colísis, la formación de sales biliares, derivados aminoácidos, se incluyen en la función que vigila el metabolismo albumínóideo. Probablemente la función antitóxica depende de esta misma función.

La función Marcial depende exclusivamente de los sistemas que contienen elementos retículo-endoteliales: células de Kupffer, Bazo, Médula Osea, Piel. etc.

La función hÍdroreguladora tiene una significación muy basta: comprende desde el pequeño síntoma de las epistaxis banales, además, la Ascítis por obstáculo portal intrahepático, hasta la Insuficiencia Cardíaca Irreductible e incurable.

La función en la crisis sanguínea comprende: desde las pequeñas manchas purpúricas tan frecuentes en los hepáticos, hasta las hemorragias graves que se presentan en los casos atales.

Intencionalmente cito al último la función Glucoregula- dora. En esta función, más que en las otras, salta a la vista la sinergia bio-funcional.

El azúcar que ingresa al organismo para subvenir a sus necesidades convenientemente, debe ser convertido en glucógeno en los órganos, especialmente Hígado, músculos (el Fascículo primitivo del corazón es excesivamente rico en glucógeno), cartílagos, etc. Estos órganos reservan el glucógeno para sus necesidades individuales, y lo almacenan, para desprenderse de él, según el requerimiento de los otros órganos.

Luego, existe un mecanismo que fija la glucosa bajo la forma de glucógeno y, también otro mecanismo de acción inversa que saca el glucógeno de los tejidos y, bajo la forma de glucosa lo hace circular en la sangre, para que los tejidos se aprovechen de ella.

Estos mecanismos están representados por dos sistemas neuro- glandulares, a saber:

a) Mecanismo fijador de la glucosa:

Insulina, Hipófisis Anterior, probablemente la Colina de las células, y el Sistema Parasimpático.

b) Mecanismo que moviliza el glucógeno:

Suprarrenales, Tiroides, Hipófisis Posterior, y Sistema Simpático.

Y predominando sobre estos sistemas neuroglandulares está el Sistema Nervioso Central, que regula el funcionamiento de aquellos.

El Hígado es el órgano que contiene mayores reservas glucogénicas. Y este almacenamiento está en razón directa de la actividad que debe desempeñar el órgano. El Corazón descansa 12 horas en 24. Los otros músculos descansan con el reposo, etc. Únicamente el Hígado se mantiene constantemente en estado de labor silenciosa. Por esta razón almacena grandes cantidades de Glucógeno, que constituye para él, elemento de vital importancia.

Y le es tan indispensable que en los procesos morbosos que atacan a la célula hepática se lo ve desaparecer en mayor o menor cantidad según sea la fuerza y la malignidad, más o menos intensas, del proceso atacante.

Por el lavado del hígado enfermo, la cantidad de glucosa obtenida es escasa, indicando que la cantidad de glucógeno ha disminuido.

Los cortes histológicos hechos en hígados de perros intoxicados y muertos con inhalaciones de cloroformo, demues-

tran que el glucógeno se encuentra en cantidades mínimas.

Y mientras más escaso sea el glucógeno encontrado, los elementos celulares se hallaran mas profundamente alterados: desde la sencilla tumefacción protoplasmática, hasta la destrucción del núcleo y lisis del protoplasma, quedando la célula reducida a un saco vacío.

Queda así establecido un hecho: mientras más alterados estén los elementos celulares en su constitución hístico - anatómica, el Glucógeno hepático desaparece en menor o mayor cantidad, en relación directa con la gravedad de la alteración. El proceso morboso ocasiona el desalojamiento del Glucógeno.

Durante la Gran Guerra, la restricción de hidratos de carbono en la alimentación (dice Umber), como causa la más probable, hizo aumentar el número de las enfermedades del Hígado. Y aún más, era muy frecuente ver que Hepatopatías benignas acabasen faltamente, fenómenos de observación a los que no se estaba antes acostumbrado. Así mismo, la autopsia de individuos sin manifestaciones hepáticas en vida, demostraba que el glucógeno no se encontraba en cantidades normales, sino inferiores a ella.

En poblaciones azotadas por el hambre, especialmente con escasez de hidratos de carbono en la alimentación, era frecuente ver aparecer Hiper glucemia y Glucosuria en individuos a quienes se hacía ingerir de 40 a 50 gramos de Glucosa, es decir, que respondían como sujetos anormales.

Aumentando en estos mismos individuos la tasa alimenticia de los carbohidratos, no se observaba ya hiper glucemia ni glucosuria en las condiciones anteriores. Y aumentando constante y progresivamente la cantidad de hidratos de carbono, se necesitaba dar 300,350 y 400 gramos de glucosa para ver aparecer glucemias y glucosurias muy ligeras. Individuos así, no presentaban sintomatología hepática aún durante las más graves infecciones hepatotropas y, sí a ella sucumbían, sorprendía encontrar glucógeno en cantidades normales o super- normales.

Así pues, la restricción de hidratos de carbono en la alimentación hace que el hígado con un ligero exceso de glucosa, responda como si estuviese enfermo. Y, también, el aumento de hidratos de carbono en la alimentación, hace que el hígado se presente en condiciones de gran resistencia orgánica.

Y se establece una noción en extremo interesante en hepatoterapia: la del Entrenamiento Hepático con la dieta hidratos de carbono.

Mientras mas se le ejercita al hígado a tomar parte en la elaboración de los carbohidratos, no solo aumenta su almacenamiento en glucogeno, sino que, como consecuencia directa, se vuelve mas resistente a los ataques de los agentes morbosos.

A la inversa, la disminución de la cantidad de los hidrocarbonados, va a provocar no solo la disminución de glucogeno almacenado, sino también una debilidad del órgano frente a las causas morbosas.

Entre nosotros, sorprende en realidad el gran número de hepatópatas, a pesar de que, nuestro pueblo en su mayor parte se nutre especialmente con hidrocarbonados. Este es un hecho, indiscutible.

Pero debemos reconocer que dichos individuos son los mas sujetos a causas tóxicas y debilitantes. Alimentados casi exclusivamente con hidrocarbonados que por sí solos no bastan para satisfacer las necesidades del organismo; obligados a un exceso de trabajo con muy escasa remuneración; mal vestidos; residentes en viviendas nada higiénicas; expuestos a variadas enfermedades; dotados de pésimos hábitos; en fin, causas mil que debilitan al organismo. Así pues, nada debe llamarnos la atención que, si por un lado entrena uno de sus órganos más importantes, por otro lado, suprime este medio de defensa, obligado por las causas que ya dejo citadas.

Y así, los que trabajamos en el Hospital podemos afirmar la existencia de un gran número de hepatópatas, especialmente en las mujeres. Aun más, en el curso de cualquier infección ya no nos llama la atención ver hipertrofiarse el hígado, que se pone doloroso; ver aparecer ictericia; y, mediante el examen sistemático de las orinas y la práctica de la Reacción de Heymans van den Bergh en la sangre, y otras pruebas más hemos comprobado insuficiencias hepáticas que de otra manera hubieran pasado desapercibidas. En Neumonías, creo no exagerar al decir que la complicación hepática es la regla, aunque no se trate de sujetos alcohólicos o renales. Y de esta manera, en presencia de síntomas hepáticos manifiestos, hacemos abstracción de la causa de origen y despistamos nuestro diagnóstico. Estos errores son frecuentes en los casos de tifoidea, en la cual la Colecistitis, Angiócolítis (simple Hepatitis a mí parecer, de causa hema- tógena o portal) son casi la regla.

Debemos reconocer también que, entre nosotros, las

hepatopatías siguen un curso benigno. Es raro el sujeto que fallezca a causa de una enfermedad del hígado. Hemos visto curar graves infecciones que complicaron al hígado. Hemos visto resistir a hepatópatas las más graves infecciones. Cuando era estudiante de Clínica, se encontraba hospitalizada una enferma afecta de Cirrosis Atrófica (Hepatosclerosis Maligna) con Ascítis y síntomas hemorrágicos. En su permanencia, tuvo la desgracia de contagiarse con tifoidea. Trasladada al Lazareto, la Serorreacción de Widal fué positiva. Con sorpresa la vimos regresar al servicio curada de su Dotíenentería, y sin que sus síntomas hepáticos se hubiesen exacerbado. Egresó, para volver a hospitalizarse despues de seis meses, y falleció a consecuencia de Hemorragias múltiples.

Entre nosotros, es raro el enfermo que fallezca a causa de una enfermedad hepática.

La explicación de esto debemos encontrarla en la alimentación hidrocarbonada predominante, que entrena al hígado, le crea mayores reservas giucugénicas y aumenta sus resistencias.

En este lugar, para comprobar lo dicho» debo citar ciertos casos de observación en el Hospital. Sistemáticamente y por vía de ensayo, he usado el Suero Glucosado en Fiebo- clísis, en las más graves infecciones, especialmente en Neumonías, Bronquíoalveolítis; y he visto curar a enfermos debilitados, alcohólicos, ancianos y arterioesclerosos. No solo hubo ausencia de la complicación hepáticorenal, sino que, a pesar del ataque al Miocardio, la enfermedad evolucionó benignamente hacia la curación.

Sin desconocer la acción reforzadora de la Glucosa sobre el Sístole Cardíaco, sobre el aumento de la presión arterial, sobre el aumento de la diuresis, como elemento calorífico y de energía, y aun como expectorante, etc., debemos aceptar que su ingreso al organismo en cantidad apreciable va aumentar la cantidad de Glucógeno hepático (y también de los tejidos) y así, aumentar las resistencias del órgano.

A más del escalofrío provocado por la inyección, no siempre constante; y de hipertermía, también no constante, solo he podido observar ligera disnea y diarrea. Anoto que, casi siempre he usado inyecciones diarias, en cantidad de 100 a 250 c. c., según los casos, del suero glucosado ínsotó- nico, de conformidad con la fórmula del Profesor Enríquez:

Glucosa químicamente pura 47. grs.
A.gua destilada, cantidad suficiente para l litro

Carbonato Sódico, cantidad suficiente para ligera alcalinidad.

PARTE SEGUNDA

Predominancia de la Función Glucorreguladora en fisiología hepática, normal y patológica. Experiencias Histo-Anatomo-Clí- nicas que lo comprueban. El Glucógeno es el elemento histoquímico que vigila el mantenimiento de la normalidad histológica y funcional de la Célula Hepática regenerando sus funciones y su textura histoanatómi- ca. Síndromes Hepatopancreático. Resumen de los dos capítulos.

La experimentación y la Clínica comprueban, pasando al terreno patológico, que la función Glucorreguladora del hígado es la primera en ceder y en alterarse en los estados morbosos que atacan a dicho organo. Consecutivamente se altera la función en el metabolismo albuminóideo. Y de aquí, puede pasar a alterarse la función hídrorreguladora (característica de los procesos crónicos hepáticos); o, sin pasar por esta alteración, puede llegar a quebrantarse la función hemo- crásica en los procesos agudos, en los períodos evolutivos finales, y tiene significación pronostica muy mala.

No existe alteración en la función metabólica de los albuminóideos, hídrorreguladora y hemocrásica, sin que coexista la alteración en la función glucorreguladora; o, sin que esta disfunción haya sido el punto de partida. O conviniendo, por decirlo así, todas las disfunciones, la alteración en la función glucorreguladora puede ocupar un plano muy secundario, por predominio de las otras disfunciones.

El hecho indiscutible es que la función glucorreguladora es la que primero se modifica.

Y la regeneración de esta función se acompaña de regeneración de las otras funciones.

Tomemos como punto de partida el célebre experimento de la cloroformización del perro, mediante el cual se ha llega

do a producir toda una gama de trastornos lesionales hepáticos, desde la simple tumefacción protoplasmática, la Lípohepatosis, hasta la muerte del animal en medio de trastornos acidóticos, completados con los más avanzados síntomas de hepatoinsuficiencia, comprobándose en los cortes microscópicos una verdadera sideración de los elementos celulares, o bien necrosis, o bien degeneraciones variadas, acompañados de desaparición del Glucógeno Hepático en los casos mas graves, o de disminución considerable en los casos de intoxicación menos profunda.

En los casos más leves bastaban solamente las inyecciones de suero glucosado para que el animal recuperara la normalidad. Y, en ocasiones, no solo era positiva la prueba de la Insuficiencia Glucorreguladora (curva de Glícemia alta y de recuperación tardía a la cifra de partida), sino que se encontraba Nitrógeno Residual sanguíneo y urinario elevados, con disminución de la Urea urinaria, y con disminución del Coeficiente, Azoureico en el suero sanguíneo y en la orina, referentes a la alteración de la función en el metabolismo albuminoideo. Después del tratamiento glucosado, a pesar de que durante él se veía aparecer glucosuría, los demás signos denotadores de insuficiencia metabólica albumínoidea desaparecían y el animal volvía a la normalidad.

En los casos de intoxicación clorofórmica más grave se alteró la función sanguínea, pero no se logró observar trastornos en la función hídrorreguladora. Lo cual indica que esta no se altera en los procesos agudos, sino en los crónicos. Instalado el tratamiento glucosado, el restablecimiento en los casos menos graves se hizo muy tardíamente desapareciendo lentamente toda la sintomatología propia de cada una de las funciones, desapareciendo la primera, la última en aparecer. En la convalecencia del animal, la función glucorreguladora se mostró ligeramente alterada.

En los casos de intoxicación más profunda y brutal, a pesar del tratamiento, el animal acababa rápidamente por sucumbir.

Y estos fenómenos de observación tienen su comprobación, por lo menos parcial, en la clínica práctica. A pesar que, está en la mente de casi todos los médicos y escrito en textos y algunos libros de consulta, que los azúcares e hidro-carbonados están plenamente contraindicados en la terapia hepática, cuando la enfermedad se acompaña de insuficiencia.

Para ellos, la razón es obvia; con carbohidratos se fuerza el trabajo del órgano que se encuentra enfermo, con lo cual se agrava más la lesión. A mí modo de ver. esta aseveración se hizo sin tomar en consideración el mecanismo de como se fija el azúcar en el hígado y en los tejidos transformándose en Glucógeno; y también, con desconocimiento de lo que significa este elemento químico para el órgano.

Citamos ya los contingentes neuro-glandulares que toman parte en la fijación y y movilización del azúcar. Por lo menos, en estado normal, debemos sospechar la existencia de una Díastasa, de un Fermento, de algo especial, muy propio no sólo del Hígado sino de los otros órganos que almacenan Glucógeno, fermento o Díastasa que sería elaborado por la célula y que haría la transformación química, íntima, de la Glucosa en Glucógeno, y viceversa, fijándolo o movilizándolo los sistemas neuro - glandulares ya citados. Porque, dígase lo que se diga, desconocemos el mecanismo íntimo de esta reacción química reversible y el lugar donde se produce.

En un estado patológico con lesiones hepáticas no sabemos como se comportaría este fermento o díastasa cuya existencia se sospecha. No sabemos si dejaría de formarse en el órgano y si entonces vendría a ser elaborado en otros tejidos, para cumplir con la ley orgánica de la suplencia funcional. Probable es que lo sea. Y tampoco sabemos si el tal fermento o díastasa solo deja de producirse cuando las lesiones sean extensas o degenerativas. Este punto es una incógnita que debe despejarse, porque de ello se obtendrían innumerables ventajas.

Quizás la opoterapia hepática integral, con la administración no sólo del elemento dosificable, macroscópico, sino del fermento o díastasa sospechoso, vendría a hacer que la fijación del glucógeno se verificase en condiciones exactamente iguales que en estado normal.

Repito: sobre este punto no está dicha la última palabra, y hasta cuando no lo sea, debemos hacer omisión de asunto de tanto interés.

En Clínica, vemos hepatópatas incipientes en los cuales la investigación de la función glucorreguladora demuestra que es la única que se encuentra alterada. Esta disfunción aislada, permanece como tal un tiempo más o menos largo. Posteriormente se altera la función en el metabolismo albu-

mínóideo. Y, en los casos de mejoría, se regeneran ambas funciones.

Salta a la vista la importancia de hacer un diagnóstico funcional exacto, tal como para el aparato cardiovascular, tal como para el renal. De ello depende el tratamiento y el pronóstico.

En Hepatología, las pruebas funcionales son más numerosas, más complicadas. Sólo son posibles en laboratorios bien montados y con un personal práctico. En la clientela particular, las dificultades son casi insuperables. Debe tenderse, pues, a simplificar las pruebas y a la vez dotarlas de gran precisión, para que así tengan todo su valor.

A decir verdad, en el perro intoxicado con el cloroformo, el tratamiento se hizo solamente a base de grandes cantidades de Suero Glucosado. Pero, en la práctica humana, aunque la citada terapia ha dado buenos resultados (tengo dos casos bien demostrativos), es necesario buscar otro elemento que sea el que aumente la fijación del azúcar en el hígado, y ese elemento es la Insulina, la cual, por decirlo así, toma para sí las 99% partes de este trabajo de fijación. De esta manera, el azúcar inyectado casi no se desperdiciaría y pasaría a formar glucógeno.

Y no solo se obtendría esta ventaja (posteriormente numeraré otras más), sino que, dado el caso de que permaneciese algún azúcar sin ser fijado, éste se quema y se descompone finalmente en CO_2 , H_2O , y H_2 . Este aumento del CO_2 va a provocar un aumento de la acidez sanguínea y un mayor aumento de reservas alcalinas para mantener estable el PH sanguíneo. Pero puede pasar muy bien que la formación de las sustancias tampons o amortiguadoras sea defectuosa y que, el filtro renal se encuentre también afectado (fenómeno muy constante en las Hepatopatías Agudas y degenerativas) y en tal situación, la inyección intravenosa de Suero Glucosado vendría a provocar fenómenos de acidosis, o a agravarlos si ya existían.

He aquí, pues, otro papel importante de la Insulina, a más del de la fijación de la Glucosa: impide que ésta al ingresar en exceso (la dosificación exacta para tal o cual grado de insuficiencia hepática es imposible) vaya a provocar o aumentar los fenómenos de Acidosis que distan mucho de no ser frecuentes en los hepáticos, como lo hemos comprobado, desde que sistemáticamente empleamos el examen de orinas en nuestros enfermos hepáticos.

Queda así establecida la razón del tratamiento Insulina-Glucosa, que tiene su máximo de indicación en los procesos mixtos que atacan al Hígado y al Páncreas, sobre todo, en las formas esclerosas, que ya denominé Esclerosis Hepato- pancreática.

Quiero insistir algo sobre este punto, a pesar de haberlo hecho ya en un trabajo anterior.

Con esto no quiero decir que sólo deberá usarse Insulina-Glucosa en los casos crónicos, en los que se incluye la Hepatopancreoesclerosis. Más adelante, precisaré las indicaciones de este tratamiento, según lo permita mi poca experiencia en este asunto.

Con toda imparcialidad debemos reconocer que el Páncreas es un órgano olvidado por nosotros. En las autopsias no nos preocupamos de averiguar el estado de este órgano. En Clínica, jamás inclinamos nuestro diagnóstico hacia una enfermedad pancreática, aunque existen signos muy llamativos, y nos despreocupamos de investigarlos. Y esto lo debemos a un criterio algo errado que sostenemos como axioma, desde hace mucho tiempo. Se nos ha aconsejado desde tiempos inmemorables: en presencia de un caso clínico, pensar siempre en lo más fácil, en la enfermedad más común. Como si un individuo no pudiera afectarse de la entidad morbosa más rara, de alguna que sólo hayamos visto muy contadas veces. Con semejante criterio nos privamos de diagnosticar enfermedades poco frecuentes, empobrecemos nuestra patología local y la reducimos a muy contadas entidades nosológicas. A mi parecer, el clínico, en presencia de un enfermo, debe pensar en todas las enfermedades que puedan atacar a cada uno de los sistemas orgánicos. Solo así evitaremos la omisión de diagnósticos de gran utilidad. Pero, para lograr esto se necesita poseer amplios conocimientos de Patología y saber el significado semiológico preciso de los síntomas.

Que yo lo sepa, nuestra patología pancreática se reduce al Cáncer de la Cabeza del Páncreas, que tiene síntomas demasiado claros para que pueda pasar desapercibido. Y también al diagnóstico de Diabetes Pancreática. Ahora bien: muy conocido es el hecho que la Diabetes Genuína, raras veces se acompaña de lesiones pancreáticas insulares. Menos conocido es el hecho que, rara es la Pancreatitis Esclerosa que no se acompaña de síntomas de insuficiencia insular tardía, prestándose a confusión con una Diabetes Genuína. Estos casos de Pancreatitis Esclerosa son frecuentes sobre todo, en nuestros día-

béticos. Me permito hacer esta afirmación guiado por observaciones particulares en algunos casos, en contra de lo que sostiene la mayoría de los autores. No debemos perder de vista que se trata de observaciones hechas aquí en Quito.

Voy a permitirme emitir algunas ideas, que quizás no estén de acuerdo con el pensar general.

No podemos deslindar el Hígado del Páncreas, órganos tan afines, que concurren por una parte, simultáneamente, a la digestión de los alimentos; y, por otra, al anabolismo y catabolismo de los hidrocarbonados. Pasando al terreno anatómico, las uniones venosas de estos órganos son importantes; el conducto excretor del Páncreas en el 75% de los casos se une al del Hígado, para formar un tronco colector común y desembocar en el Duodeno. En Clínica, es muy frecuente la observación de enfermedades hepáticas que se acompañan de esteatorrea, es decir, grasas neutras en las materias fecales (signo de origen netamente pancreático, como se ha demostrado).

En los accesos dísquinésicos, casi siempre dolorosos, de las Vías Biliares, llama la atención encontrar con frecuencia puntos dolorosos propios del páncreas; y precisamente, son estos dolores los más tenaces en ceder a la medicación. Sospechamos Colecistitis, Angiócolecistitis, enclavamiento de un cálculo en el colédoco, imaginamos que los puntos dolorosos encontrados son irradiaciones del dolor vesicular o co-ledócico, y no se trata sino de retroceso de la bilis por el canal de Wirsung. Los fermentos pancreáticos al ponerse en contacto con la bilis se vuelven activos y digieren el tejido pancreático. Al restablecerse la permeabilidad, en los focos corroídos se formarán cicatrices, y se originará una esclerosis. He aquí como el páncreas toma participación en procesos netamente hepáticos.

La Fisiología, la Anatomía normal y la patológica, y la Clínica, nos dan a conocer la unión íntima que, en estado normal y patológico existe entre estos dos órganos tan importantes.

He dicho que el tratamiento Insulina-Glucosa presta grandes servicios en estos síndromes hepatopancreáticos. Es una afirmación algo aventurada pues solo tengo un caso para comprobarlo. Posteriormente, espero obtener más casos para corroborar esta opinión o para desecharla.

Paso ahora a indicar el estado físico-químico en que se halla el glucógeno hepático, y la importancia que tiene en el

mantenimiento del equilibrio celular.

El glucógeno intracelular se encuentra en estado coloidal, lo mismo que los otros componentes de la célula hepática. Así se mantiene un equilibrio osmótico indispensable para el funcionamiento normal y para que el elemento hístico tenga una estructura definida y constante, que son los caracteres de un órgano sano.

Por una parte, es movilizado este glucógeno para ayudar a las necesidades del organismo; y, por otra, vuelve a ser fijado para mantener el equilibrio funcional y la normalidad histológica.

No pretendo ahondar el estudio del complicado mecanismo de acción de los sistemas fijadores y movilizadores del glucógeno, que pueden alterarse en determinadas situaciones, pero siempre el glucógeno hepático tiende a mantenerse constante en cantidad y, quizás, en calidad.

Bajo la acción de agentes toxi-infecciosos hepatotropos (responsables de las Hepatopatías), específicos o no específicos, sea que por sí solos actúen movilizando el glucógeno que se transformará en azúcar: o sea que lo destruyan sin que sepamos el destino de esos elementos de destrucción; o, sea que dichos agentes obran activando el ritmo del mecanismo movilizador del glucógeno, el hecho final es, que el glucógeno desaparece de la célula hepática en mayor o menor cuantía.

Ciertos autores, para mayor demostración, consideran la célula hepática dividida en dos porciones por una membrana: en la una porción se aloja el glucógeno; en la otra, los demás coloides celulares. Por intermedio del septum se verifican las corrientes osmóticas necesarias para la integridad histológica y funcional del elemento celular.

Desaparecido el glucógeno o disminuida su cantidad, se verifica una corriente de osmosis anormal, una invasión mayor o menor al departamento del glucógeno. Desde este momento el elemento celular ha perdido su integridad histofuncional. Se presentará, desde la tumefacción protoplasmática, la precipitación de los coloides, las degeneraciones más variadas, y, en ocasiones, una verdadera fusión celular.

A mi parecer, no es indispensable considerar a la célula hepática dividida así en dos segmentos, algo imaginarios. El estado de equilibrio puede mantenerse estando mezclados los coloides celulares. Con la desaparición del glucógeno vendría un predominio de los otros coloides, y con esto las mismas

alteraciones que dejo ya descritas, que hacen pasar al órgano del estado normal al estado patológico.

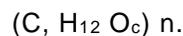
En un hígado sano existen de 150 a 160 gramos de glucógeno, cantidad bastante apreciable si tomamos en cuenta el peso total del órgano. Con la desaparición de este almidón animal en los estados morbosos, para que la glándula conserve su volumen y su peso, y a veces se agrande, se comprende que vengan nuevos elementos a reemplazar al que ha desaparecido. Salvo los casos de empequeñecimiento del Hígado en la Hepatoesclerosis Maligna (Cirrosis Atrófica) y en la Atrofia Hepática Aguda, en las que también desaparece el Glucógeno, no es posible explicarse como dejamos dicho, la reducción del volumen del órgano. En la Hepatosclerosis Maligna es al tejido fibroso retráctil al que debemos culpar de la atrofia del órgano. Y, en la otra entidad patológica, Atrofia Hepática Aguda, es la verdadera fusión celular la culpable del fenómeno.

Descontados los casos de aumento de volumen del órgano, en los cuáles la hipertrofia se debe a ingurgitación sanguínea o a la ingurgitación biliar, que no ocasionan daño sino a la larga, en la célula hepática, no se acompañan de insuficiencia glandular, sino cuando han producido perjuicio en el elemento celular.

El Glucógeno corresponde a la fórmula de



Con la adición de agua se transforma en:



Una Exosa que es la Glucosa.

Resumiendo lo que hasta aquí he dicho sobre el Glucógeno y el papel importantísimo que le corresponde en el funcionalismo hepático:

1º.—El Glucógeno desaparece de la célula hepática en los procesos que la atacan, y desaparece en mayor o menor cuantía, según sea mayor o menor la gravedad del proceso morbo.

2º.—El aumento de los carbohidratos alimenticios en la dieta, aumenta la cantidad del Glucógeno almacenado en el Hígado, y vuelve al órgano resistente a los procesos morbosos. Y, a la inversa: la disminución de los carbohidratos en

la alimentación vuelve al hígado más frágil ante las causas morbosa. Esta noción del «Entrenamiento Hepático» por los hidratos de carbono es de gran interés en hepatoterapia, y es una medida de verdadera profilaxis para un órgano tan importante. Así se ha visto evolucionar afecciones febriles hepáticas sin que presenten complicación hepática, mediante el uso sistemático de suero glucosado en fleboclísis (entrenamiento).

3º.—La función glucorreguladora es la primera en alterarse. A esta disfunción siguen las otras disfunciones hepáticas. Su regeneración se acompaña de regeneración de las otras funciones.

Salta a la vista la importancia de mantener intacta la función glucorreguladora, manteniendo constante la cantidad, o elevándola, y quizás también la calidad, del Glucógeno hepático.

4º.—Debemos procurar estudiar y diferenciar los síndromes hepato-pancreáticos, de los estados netamente hepáticos o netamente pancreáticos.

5º.—El Glucógeno preside el comportamiento histofuncional de la célula hepática, tanto en estado normal como en estado patológico.

PARTE TERCERA

Devolución del Glucógeno al Hígado enfermo.
Metabolismo Hidrocarbonado en el Hepatópata.
Acidosis Hepática. Insulina e Insulinoterapia aislada.
Glucosa y su utilización terapéutica aislada. Ventajas de la Asociación Insulina-Glucosa. Dificultad de una dosificación precisa.

Es necesario que el Glucógeno hepático que desaparece en los procesos morbosos, sea devuelto al órgano bajo la misma forma. Esto se consigue administrando Glucosa de preferencia, conjuntamente con el elemento más activo para que la glucosa sea transformada en Glucógeno, la hormona insular del Páncreas, es decir, Insulina. Así se satisface esta necesidad terapéutica.

Puede bastar la administración aislada bien de Glucosa o bien de Insulina?

La administración aislada de insulina no tiene razón de ser. Hacer más hipoglucémico a un individuo que ya lo es, es ocasionarle un grave mal. Únicamente deberá empleársela en los síndromes hepatopancreáticos, en los cuales la esclerosis pancreática se acompaña de Insuficiencia Insular. Pero, en este caso, el enfermo ha dejado de ser para transformarse en Diabético. Es lo que Naunyn ha denominado «Diabetes del Hígado». Es decir, una Diabetes cuyo punto de origen ha sido aquél órgano.

La Insulina, no sólo tiene importancia para la fijación del azúcar, sino que hace que la combustión de los hidratos de carbono llegue a su término, a ácido carbónico y agua. Y, además, 'aumenta el consumo y aprovechamiento de azúcar por los tejidos.

Sabemos muy bien que en la Diabetes, en trastornos funcionales graves del Hígado, etc., la combustión total del azúcar no se hace, y aparecen cuerpos intermedios, de reacción reversible, que son tóxicos para el organismo ocasionando el conocido síndrome de Acidosis.

La acidosis puede ser originada por: a) ácidos orgánicos; b) ácidos inorgánicos; y c) por el anhídrido carbónico.

Y no sólo está alterado el metabolismo de los hidratos de carbono, sino también el de los abuminóideos y grasas, originando a su vez, productos intermedios, igualmente tóxicos. No cabe discutir la acción de la Insulina sobre estos estados de Metabolismo anormal en el diabético.

Veamos que pasa en el hepático. Penetrar en el mecanismo íntimo del desdoblamiento molecular de los hidratos de carbono, albuminóideos y grasas, no pertenece a este estudio. En el diabético sea por la Insuficiencia Insular, sea por la causa que fuere, el catabolismo general esta alterado.

Desde que hemos tomado la costumbre de analizar la orina de los hepáticos, con frecuencia he encontrado acetonuria y la Reacción de Millón positiva (presencia de amino-ácidos en la orina). Y, salta a la vista una diferencia esencial, entre el hepático y el diabético. El hepático es, por lo general, hipoglucémico o normoglucémico. El diabético es, por lo general, normoglucémico o hiperglucémico. En ambos la curva de Glucemia Experimental es alta y de recuperación tardía a la cifra de partida. Por tanto, en ambos, el aprovechamiento de los azúcares es defectuoso. Y par

tiendo de este hecho, parece factible que puedan presentarle cuerpos intermedios: Acido Láctico, Acido Píruvico, Aldehido Acético, Acetona.

En la Diabetes existe un empobrecimiento de los tejidos en Glucógeno. En la Insuficiencia Hepática, el empobrecido es el Hígado. No será indispensable, necesario que todo el azúcar sea primero almacenado en Glucógeno, para que el azúcar que de él dependa sea llevado a su final meta- bólico? Según esto, la presencia de cuerpos intermedios de reacción reversible, se puede explicar de la misma manera para el Insuficiente Insular que para el Insuficiente Hepático.

El azúcar utilizado por los músculos, va a descomponerse así: $\frac{4}{5}$ partes en Acido Láctico; y la $\frac{1}{5}$ en Acido Píruvico. Este último, a su vez, va a descomponerse en CO_2 , H_2 y H_2O . El Acido Láctico, dependiente de la función muscular, para algunos autores, en el Hígado vuelve a ser transformado en Glucosa a, y Glucosa b, de reacciones especiales.

Yo no veo la utilidad de esta reacción reversible. Sí fuese así, en realidad, el Insuficiente Hepático ha perdido la facultad de transformar el Acido Láctico en Glucosa, y por este motivo, aparecería ese producto intermedio, ácido, de descomposición de los Carbohidratos.

La Glucosa ingerida es inepta, inactiva, para cumplir con su cometido fisiológico, y no está capacitada para la combustión. Llevada por la Porta, la Secreción Insular Pancreática, transformaría esa Glucosa Inactiva en Activa, apta para su cometido fisiológico, fijándola en el Hígado bajo la forma de Glucógeno y haciéndola capaz para la combustión. Esa Glucosa de Ingesta puede continuar como inactiva únicamente cuando falta la Insulina, es decir, cuando haya Insuficiencia Pancreática Insular, en el Diabético.

El trastorno metabólico en el Diabético, se corrige con Insulina. Cabe esperar lo mismo en los trastornos acídóticos de origen hepático?

En el Diabético el metabolismo de las Grasas se encuentra sumamente alterado, lo mismo que el de los Albuminóideos. Dependiente de las grasas se origina el Acido Diacetilacético (el Aldehido Acético depende del Acido Láctico y tiene con el Acido Diacetilacético íntimo parentesco) y el Acido Oxibetabutírico. La Hiperlipemia en el Diabético es casi constante.

En los hepáticos, a decir verdad, en los casos observados, no he encontrado eliminación de Acido Diacetilacético

y de Acido Oxíbetabutrírico por la orina, aunque la acetonuria ha sido bastante frecuente.

Según Embden, Baer y Blum, como causa de la aparición de cuerpos acetónicos, debe considerarse algunos Aniónoácidos de los cuerpos albuminóideos, tales como la fenilalanina, la guanina, guanidina, el ácido aminoisobutílacético, en el organismo diabético. Según ellos, también el Acido Acético, el Aldehído Acético, pueden ser productos intermedios de descomposición tanto de las grasas, como de los Carbohidratos y de los Albuminóideos. Así pues, en un Diabético habría una dislocación total del metabolismo de todos los grupos alimenticios.

Parece que en el hepático insuficiente, sí existe la alteración en el metabolismo de los hidrocarbonados, no existe el desequilibrio metabólico graso y tampoco ocurre tan grande alteración metabólica en los albuminóideos, por lo menos en lo que se refiere a la producción de cuerpos acetónicos, ya que con la Reacción de Millón Positiva (investigación de Leucina y Tirocina en la orina) algunas veces no existía Acetonuria, y, viceversa: con Acetonuria, la Reacción de Millón ha sido negativa. La alteración de la función en el metabolismo de los albuminóideos en los Insuficientes Hepáticos se detiene solamente en la formación de Aniónoácidos, moléculas muy complejas, por imposibilidad de poder transformarlos en Urea, término final de los albuminóideos, sin que se originen productos acetónicos, de textura molecular más simple. En las veces que la Reacción de Millón ha sido positiva, la investigación de ácidos oxíbetabutrírico y diacetilacético ha dado resultado negativo. Puedo afirmar que jamás he encontrado estos ácidos aun en las insuficiencias hepáticas más graves.

Estos aniónoácidos pueden provocar acidosis en los hepáticos, sumándose a la acidosis dependiente de la alteración metabólica de los carbohidratos, acidosis por Aminoacidemia, no tan grave como la ocasionada por los otros ácidos diacetilacético y oxíbetabutrírico.

Para algunos autores, la Reacción de Millón Positiva entraña un pronóstico muy grave. Mis experiencias dan conclusiones contrarias, quizás por la aplicación inmediata, apenas constatada la positividad de la reacción, de Insulina-Glucosa, que siempre ha vuelto negativa una reacción de Millón, antes positiva.

La Acetonuria, en los insuficientes hepáticos, casi no la

he visto acompañarse de sintomatología clínica, salvo contadas ocasiones, en que se han presentado convulsiones tónicas, apatía y somnolencia. Además, siempre ha desaparecido con el tratamiento Insulina-Glucosa, con la desaparición simultánea de los síntomas, cuando existían.

En conclusión: el Diabético presenta acidosis más por alteración metabólica de las grasas, que de los hidrácidos y albuminóideos. El Insuficiente Hepático, a mí parecer, presenta acidosis, más benigna siempre, más por alteración metabólica en los hidrocarbonados y albuminóideos, que por las grasas.

Y volvemos otra vez al punto del entrenamiento hepático de los hidrocarbonados: suprimiendo de la alimentación los hidrocarbonados y manteniendo unilateralmente al individuo con albuminóideos y grasas, se ha visto aparecer grandes cantidades de cuerpos acetónicos, que desaparecían con la ingesta de hidrocarbonados.

En algunos casos de ayuno absoluto, Muller, Umber y Brugsch, han visto aparecer en la orina cantidades de ácido Oxibetabutrónico, verdaderamente enormes, J 3,6 o y 24,84 gramos, en las 24 horas.

En el diabético estos trastornos metabólicos ceden a la Insulinoterapia. Cabe esperar lo mismo en el Insuficiente Hepático?

Guiado solo por el afán de aumentar el glucógeno hepático para obtener la regeneración hístofuncional del órgano, solo he usado la terapia Insulina-Glucosa y siempre he visto desaparecer las acetonurias y volverse negativa una reacción de Millón antes positiva, o bien quedar esta positiva, para hacerse negativa a la segunda dosis de Insulina-Glucosa.

A decir verdad, no he usado la Insulina aislada, por temor, considerando que no cumplía con el deseo de regeneración hístofuncional, y teniendo en cuenta que no es lo mismo la Acidosis Diabética que la Acidosis Hepática, aunque bien pueda hacer desaparecer esos productos intermedios de descomposición de los hidratos de carbono y albuminóideos.

Resumiendo: la Insulina solo estará indicada en síndromes Hepatopancreáticos con predominio pancreático, concomitante con Insuficiencia Insular, y quizás, en los procesos acidóticos de los hepáticos, estando plenamente contraindicada en los síndromes hepáticos puros.

Cabe esperar algún beneficio en la terapia hepática por el uso exclusivo del Suero Glucosado en Fleboclisis

(siempre preferible) o de la Glucosa en ingestión o en clis-terio, en soluciones hipertónicas o isotónicas?

No vuelvo a insistir en el valor que como carbohidrato tiene en el entrenamiento hepático. Ya insistí en que el uso sistemático de Suero Glucosado en las infecciones hepatotrópicas, sobre todo, Neumonías, impide la complicación hepática.

Conocido el mecanismo de fijación de la Glucosa, bajo la forma de Glucógeno en el Hígado; y, sabiendo que este órgano se empobrece en dicho elemento en toda enfermedad que le ataca; y, que también es capaz de almacenar grandes cantidades de Almidón Animal, fortificándose así y defendiéndose de toda causa morbosa puede esperarse que cualquier cantidad de Glucosa introducida llegue a ser captada en el Hígado bajo la forma de Glucógeno?

En primer lugar: la Insulina que es arrojada constantemente al torrente sanguíneo, debe tener un máximo poder de fijación para determinadas cantidades de Glucosa. Si este poder fuese ilimitado, no aparecerían Glucosurias con grandes cantidades de Glucosa ingerida o administrada en inyección endovenosa. Este máximo poder de fijación no está determinado; es decir, cuantos gramos de Glucosa serían fijados por la secreción Insular del Páncreas. Tampoco sabemos que cantidad de Insulina, en un momento dado es producida por los islotes de Langerhans, ni tampoco conocemos la cantidad de Insulina producida en un día.

Sin estar en posesión de estos datos, especialmente de aquel del máximo poder de fijación de la Glucosa, no podemos jamás estar seguros que cierta cantidad de Glucosa administrada sea en su totalidad fijada, aunque alguna cantidad lo sea. Pero, esta cantidad que es suficiente para mantener el equilibrio orgánico en estado normal, lo será en estado patológico, tratándose de procesos de Insuficiencia Hepática? Lo sí puedo asegurar es que, en Insuficientes Hepáticos la inyección de Suero Glucosado Isotónico en cantidades de 150 c. c., ha producido Glucosuria. Pero, asociándolo a una inyección previa de Insulina, 20 Unidades Clínicas, no se ha presentado Glucosuria, lo cual indica que esa Glucosa ha sido fijada, o que los tejidos la han aprovechado. Fundándome en los hechos ya citados, es que considero indispensable la asociación Insulina-Glucosa en el tratamiento de alteraciones parenquimatosas del Hígado acompañadas de Insuficiencia, aunque la Glucosa sola puede servir en los procesos leves y de poca gravedad, siempre que su uso sea sostenido, a título

de entrenamiento hepático para fortalecer el órgano. Precisamente, el uso sostenido de Glucosa es el que va a ocasionar trastornos secundarios, lo cual no he observado usando grandes cantidades de Glucosa previa inyección de Insulina, que hace al organismo tolerante al Glucósido.

En los textos consta que 2 gramos de Hidrato de Carbono necesitan una unidad clínica de Insulina para ser fijados. Pero yo he usado Glucosa en la proporción de 0,30 a 0,40 gramos por unidad clínica de Insulina sin observar trastornos de Híperglucemia, ni tampoco el fenómeno tardío de Hiperinsulinemia Insular.

A mí parecer, mientras más grave sea la Insuficiencia Hepática no debemos temer usar grandes dosis de Insulina, 50 a 60 unidades clínicas al día, con grandes cantidades de Suero Glucosado isotónico e hipertónico, pues el organismo se encuentra respaldado, y siempre el Hígado se beneficia. El respaldo se hace, porque toda la Insulina inyectada va a utilizarse en la fijación de la Glucosa; y, si de ésta sobra algo, va a quemarse o a eliminarse por el riñón.

¿r. He usado la Insulina en inyección subcutánea, sin precisar hora y seguida inmediatamente de Suero Glucosado en flebotomía. La dosis de la primera han sido: 10, 20, 50 y 60 unidades clínicas, diarias; y, del segundo, 100, 150, 200 y 250 Uoc. de: suero isotónico. Y digno de observación es que, los éxitos más llamativos los he obtenido con las dosis más altas. ¡¡¡;0;v .

Creo que se debe emplear únicamente el Suero Glucosado en inyección endovenosa, y no por ingestión ni por enema gota a gota. Si se da la Glucosa por ingestión, no podemos responder que la absorción por la mucosa duodenal va a hacerse correctamente. Existen Catarros Duodenales indetectables, sólo descubribles por la autopsia, que vienen a oponer un obstáculo para la absorción. En esta condición? el peligro-es grande, pues la Insulina inyectada va a estar en, exceso, no va tener Glucosa en que utilizarse, y pueden provocarse fenómenos de Híperglucemia. siempre peligrosos, aún más tratándose de un Insuficiente Hepático, Si hacemos la administración de Glucosa en enema gota, a gota, tampoco podemos responder que la absorción por la mucosa rectal va a hacerse correctamente, y los posibles peligros vendría a ser. Los mismos que en la administración por ingestión. ! Empezamos: circunstancias, la Glucosa va a ser llevada por, vía portal* por* la vena Porta, al Hígado, en cuyo

interior se ramifica, enviando terminaciones más finas a los espacios de Kiernang. En la posibilidad de un obstáculo porta, sea extra o íntrahepático, se corre el peligro que esa Glucosa no sea utilizada y la Insulina ya administrada con anticipación, vaya a producir los fenómenos de Hipoglucemia, ya citados.

Por estas razones, soy partidario de la administración de Glucosa, por vía endovenosa, en una de las venas del pliegue del codo, de donde sería llevada a una de las Subclavias; de aquí, a la vena Cava Superior, al Ventrículo Derecho, al Ventrículo Izquierdo, y por la Aorta, mediante, la Artería Hepática, rama del Tronco Gelíaco, sería llevada al Hígado. De esta manera se evitarían los peligros ya enunciados.

Presentaré mi casuística sobre el tratamiento Insulina Glucosa. Procuraré sentar normas para la dosificación de la Insulina y Suero Glucosado, según el caso clínico y según la gravedad de la Insuficiencia Hepática, y según las complicaciones, preferentemente renales, que se han presentado en el curso de la Hepatopatía en tratamiento.

PARTE CUARTA

Casuística. Efectos observados en el Hígado enfermo e insuficiente por el tratamiento Insulina-Glucosa. Proporción Insulina-Glucosa. Dosificación. Conclusiones.

La Urobilínuria es muy frecuente en los enfermos de Hospital, La he encontrado en los exámenes de orinas en la proporción del 62 % en sujetos francamente no hepatópatas. Lo cual indica que la cantidad de insuficiencias hepáticas insospechadas, es muy elevada.

En los accesos dolorosos de las Vías Biliares, cólico hepático por ejemplo, es casi la regla, aunque se trate del primer acceso doloroso, encontrar la Reacción de Heymans van den Bergh indirecta positiva. Lo cual indica que en la Litiasis Biliar la Célula Hepática se halla alterada, factor que debe tenerse muy en cuenta no solo para el tratamiento, sino también para el pronóstico lejano de la enfermedad.

Entre mis observaciones cuento con tres casos de Abscesos Hepáticos de origen Amebiano, en los cuales durante el curso evolutivo de la enfermedad, no se pudieron comprobar signos de Insuficiencia Hepática, ni Ictericia. No nos debe sorprender, por cuanto el Absceso Hepático es una formación focal, y la parte de parénquima hepático sano, dotado de gran poder vícaríante, basta para suplir la función de la porción destruida. No he observado en estos casos ni la Ictericia de origen mecánico. El pronóstico de estos casos, a pesar de haber sido descuidados, fué benigno. Curaron. Dos de ellos se abrieron en los Bronquios. Y el tercero, después de una punción evacuadora curó fácilmente con el tratamiento emetínico. En otro cuarto caso, complicado con Insuficiencia Hepática Grave, a pesar de haberse hecho un tratamiento intenso, la enferma falleció. La concomitancia de una lesión parenquimatosa difusa con una lesión focal, tal como el Absceso Amebiano, nos debe imponer otro criterio terapéutico, y debe ensombrecer nuestro pronóstico.

Como ejemplo característico de los beneficios que pueden obtenerse por el tratamiento exclusivo con suero glucosado en fleboclísis, hago constar los dos siguientes:

Observación primera.—S. F.—Carbonero.—36 años.— Ingresa por pesadez en el Hipocondrio derecho y vomítos porraceos.— Conjuntivas con tinte verdoso.—Hígado apenas rebasando del reborde costal, de borde agudizado, de consistencia normal, doloroso.—Bazo no percutible.—Albuminuria, presencia de Acidos Biliares, no hay pigmentos biliares, ligero exceso de Urobilina y de Escatol.—HEPATITIS.

Enero 5. 1932: 100 c. c. de Suero Glucosado Isotónico endovenoso, que provoca Glucosuria.

Enero 6: la misma cantidad de Suero Glucosado. De 38,3 desciende la temperatura a 37°.

Enero 7: el Hígado deja de palpase y se vuelve indoloro.

Enero 8 y 9: Sulfato de Magnesia 6 grs.

Enero 10: Alta.

Conclusión: Descenso térmico manifiesto. Reducción del tamaño del hígado que se hace indoloro.

Observación **segunda.**—A. T.—21 años.—Ingresa el 28 de Mayo, por Epigastralgia, cefálea y nauseas.—Ictericia mar-

cadísima de tinte verde-amarillento.—Calambres.—Hígado grande, suave, poco doloroso.—En la orina: ácidos y pigmentos biliares en gran cantidad; exceso de Urobilina.- Reacción de Heymans van den Bergh, directa e indirecta fuertemente positivas.—Hepatitis AGUDA.— Con el tratamiento glucosa- do desaparecen los calambres y disminuye un tanto la Ictericia; y el hígado se hace indoloro y se reduce su volumen. Se continúa el tratamiento con Sulfato de Magnesia.

Conclusión: Reducción del volumen hepático y desaparición de los calambres.

Los resultados obtenidos con el tratamiento Insulina-Glu- cosa podrán ser palpados en los siguientes casos:

Observación tercera.—F. M. 45 años. Ingres a el 2 de Junio. Hotelero. Obeso. Alcohólico. Anteriormente neumonía por tres ocasiones. Al examen se comprueba un foco neumónico en el lóbulo superior del pulmón derecho. Al día siguiente, hígado grande, suave y doloroso, a la vez que signos de Miocarditis. Alza térmica muy considerable. En la orina: albuminuria, urobilina y pigmentos biliares en gran cantidad; ligera glucosuria, reacción de Weber positiva; cín- druria granulosa y células del epitelio renal en cantidad considerable. Se trata la Miocarditis, de la cual mejora. Después de dos días reacción peritoneal manifiesta. Al día siguiente descenso brusco de la temperatura que hace creer en una mejoría, con epistaxis y manchas purpúricas. Bazo percutible en la línea axilar anterior. Hígado ya no palpable; la percusión da un área muy reducida. ATROFIA HEPATICA AGUDA.—Siendo el primer caso que iba a ser tratado con Insulina-Glucosa, y no teniendo la menor experiencia sobre ello y temeroso de la Insulina, medicamento considerado como peligroso y de difícil manejo, se empezó el tratamiento con dosis mínima de tanteo; JO Unidades Clínicas de Insulina con 100 c. c. de Suero Glucosado Isotónico, durante dos días. El enfermo fallece después de dos días más con abundantes hemorragias y en colapso.

Conclusión: Ineficacia del tratamiento Insulina-Glucosa por insuficiencia de dosis de la primera.

Total de Insulina: 20 Unidades Clínicas en dos inyecciones.

Proporción Insulina-Glucosa: 1:10.

Una Unidad Clínica de Insulina igual a 0,47 grs. de Glucosa.

Observación cuarta.—M. M. 66 años. Agricultor. Ingresó el 18 de Junio por disnea y abombamiento del abdomen. Ictericia conjuntival de tonos verdosos. Ascítis sin red venosa. Se le punciona para verificar el examen: albúmina 1,25 por mil; reacción de Rivalta negativa, densidad 1,018; presencia de algunas células epiteliales. Es posible la palpación: hígado hipertrofiado en su lóbulo izquierdo, duro, finamente granuloso, y móvil. Bazo percutible en la línea axilar anterior. Reacción de Heymans van den Bergh en su fase indirecta fuertemente positiva. Glucemia 0,08 %• Orinas: vestigios de azúcar; ácidos y pigmentos biliares en gran cantidad; urobilina y escatol en gran exceso. Coeficiente azotú- rico 0,72. Depositiones dárreicas con vestigios de bilmibina.

HEPATOSCLÉROSIS NODULAR DEL LOBULO IZQUIERDO.

Hasta el 30 de Junio se le tuvo con medicación a base de sales biliares y diuréticos sin conseguir ningún beneficio.

Junio 31. 30 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de Suero Glucosado isotónico endovenoso.

Julio 1.º Descanso.

Julio 2. 30 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de Suero Glucosado endovenoso.

Julio 3. En la orina solo quedan vestigios de Urobilina; ha aumentado su cantidad en 24 horas. La ictericia se ha atenuado considerablemente. La ascítis no ha crecido. El estado general, mejorado,

Julio 4. Descanso.

Julio 5. Alta.

(Ingresó después con erisipela de la cara, y falleció).

Conclusión. Desaparición de la Glucosuria, de pigmentos y ácidos biliares, atenuación de la Urobilina en la orina. Disminución de la ictericia.

Total de U. Cl. de Insulina: 60 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/5.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,235 grs. de Glucosa.

Observación quinta.—A. P. 46 años. Ingresa el 4 de Julio por dolores en los hipocondrios. Ligera Ictericia de tintes verdosos. Hígado rebasando del reborde costal, de borde agudizado, doloroso y móvil. Bazo percutible en sus límites normales. Temperatura en 38,4. Línfocitosis sanguínea del 40°/o* Reacción de Heymans van den Bergh, indirecta positiva. Orinas: vestigios de azúcar, gran cantidad de pigmentos y ácidos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol; en el sedimento hematíes y leucocitos. En las heces, quistes de Ameba Hístolítica. Probable Hepatitis de origen Amebiano.

Julio 5. 15 U. Cl. de Insulina y Suero Glucosado iso- tónico 100 c. c. endovenoso.

Julio 6. 100 grs. de Glucosa en ingesta. Permanecen los mismos elementos en la orina.

Julio 7. 15 U. Cl. de Insulina y Suero Glucosado iso- tónico 100 c. c. endovenoso.

Julio 8. En la orina sólo quedan vestigios de urobilina y exceso de escatol. Ha desaparecido la ictericia y la temperatura ha descendido a 37,5. El Hígado más pequeño, pero continúa el tratamiento con Emetina y Glucosa en ingestión.

Julio i 7. Alta. Curado.

Conclusiones: Descenso de la temperatura; reducción del volumen hepático. Desaparición de la Glucosuria, de ácidos y pigmentos biliares y urobilina de la orina. Desaparición de la Ictericia.

Total de Insulina: 30 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/6,66.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,32 grs. de Glucosa.

Observación sexta.—M, C. 33 años. Ingresa el 9 de Julio por Síndrome Coleriforme Sobreagudo y violentos calambres de las extremidades inferiores. Conjuntivas de tintes verdosos. Pulso hipótenso, filiforme. Vientre abarquillado. Hígado percutible en una área muy reducida; no se lo puede palpar.¹ Bazo percutible en la línea axilar anterior. Reacción

de Heymans van den Bergh, indirecta fuertemente positiva. Orina: albuminaria, vestigios de azúcar; presencia de pigmentos biliares; urobilina en exceso; hematíes en el sedimento urinario.

En vía de ensayo, y dada la existencia de síntomas tan manifiestos de parte del Hígado, me decidí aplicarle en:

Julio 10. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de Suero Glucosado isotónico endovenoso. Bolsa termófora al abdomen y poción de Riverío.

Julio 11. Han desaparecido los síntomas coleriformes, pero persisten los demás síntomas.

30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de Suero Glucosado isotónico endovenoso.

Julio 12. La mejoría se mantiene, pero la diarrea no desaparece.

30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de Suero Glucosado isotónico endovenoso.

Julio 13. La mejoría es total: no subictericia, en la orina nada de anormal. Descanso.

Julio 14. Aceite de Ricino.

Julio 16. Alta. Curado.

SÍNDROME COLERIFORME, POR INSUFICIENCIA HEPÁTICA.

Conclusiones: Es muy posible que algunos Síndromes Coleriformes se deban a una insuficiencia hepática aguda. Con el tratamiento Insulina-Glucosa puede vencerse este peligro so síndrome.

Véase la Observación Octava.

Total de Insulina: 90 U. Cl. en tres dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,156 grs. de Glucosa.

Observación séptima.—I. B. 48 años. Ingresó el 12 de Julio con epigastralgia, irradiada al dorso, que apareció bruscamente, acompañada de vómitos primero alimenticios, después porráceos y por último biliosos. Conjuntivas de tintes verdosos. Epigastrio e Hipocondrio Derecho excesivamente sensibles a la presión. Hígado rebasa dos dedos del reborde costal. Bazo percutible en sus límites normales. Reacción

de Heymans van den Bergh, indirecta fuertemente positiva. No ha sido posible hacer otros exámenes. HEPATITIS.

Julio 12. 30 grs. de Sulfato de Magnesia.

Julio 13. 6 grs. de Sulfato de Magnesia. Ürotropína.

No mejora.

Julio 14. 10 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de Suero Glucosado isotónico endovenoso.

Julio 15. Sedación del dolor, hígado en su volumen normal y apenas doloroso. Descenso térmico.

Julio 16. Extracto hepático y sales biliares.

Julio 17. Alta, curado.

Conclusiones: Descanso de la temperatura; reducción del volumen anormal de hígado y sedación de la hepatalgia. Total de Insulina: 10 U. Cl. en una dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/10.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,47 grs, de Glucosa.

Observación octava.—G. S. 28 años. Ingresó el 25 de Julio. A consecuencia de transgresión en el régimen alimenticio, bruscamente aparecieron epigastralgia con vómitos alimenticios y después muco-biliosos; y, deposiciones dárreicas abundantes y frecuentes, en número de 14 y 15 al día de color blanquecino; y, por tener calambres en las extremidades inferiores.

Al examen, como datos fundamentales: facies pálida con ojeras muy excavadas. Conjuntivas de tinte verdoso muy pronunciado. Taquicardia con pulso hipótenso. Vientre deprimido. Hígado que pasa un dedo del reborde costal, de consistencia algo blanda y muy dolorosa. Impresionado por los signos positivos a favor de una lesión hepática, y juzgando el todo por el todo, el mismo día.

Julio 25. Me decidí a inyectarle 30 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso, sin esperar ni pedir ningún examen de laboratorio, dado el estado de suma gravedad del enfermo.

El diagnóstico más posible era Cólera Nostras.

Julio 26. Con sorpresa el enfermo amanece completamente mejorado, acusando solamente ligero dolor epigástrico, que cedió a la aplicación de hielo.

Julio 27. Alta, curado.

SÍNDROME GASTROENTERITICO POR INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA.

Conclusiones: Este caso se presta a muchas divagaciones. Solamente pregunto, en vista del resultado del tratamiento Insulina-Glucosa: ¿algunos casos de Cólera Nostras no se deberán a una insuficiencia hepática aguda y grave? Posibilidad de este tratamiento, quizás con algo de sistematización, en el Cólera Nostras, cuya etiología, que yo lo sepa, no está dilucidada.

Total de Insulina: 30 U. CL en una dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1 /5.

Una U. Cl, de Insulina corresponde a 0,235 grs. de Glucosa.

Observación novena.—J. C. V. 30 años. Ingresa el 6 de Agosto, por epigastralgia después de las comidas, vómitos muco-biliosos y cefálea. Conjuntivas con tinte verdoso. Hígado ligeramente palpable, rebasando un dedo del reborde costal, más consistente que en estado normal y doloroso, especialmente el punto cístico. En la orina: presencia de pigmentos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol. Reacción de Heymans van den Bergh, positiva en su fase indirecta.

Agosto 7. Purgante salino y Urotropina endovenosa.

Agosto 8. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de Suero Glucosado endovenoso.

Agosto 9. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de Suero Glucosado endovenoso. Después de la inyección, violento escalofrío con alza térmica a 39,6, cediendo la hiperpírexia con sudoración espontánea.

Agosto 10. Temperatura en 36,8. Nada de anormal en la orina. Hígado de volumen normal y no doloroso. Tampoco hay dolor en el punto cístico. No hay ictericia.

Agosto 11. Sulfato de magnesia 6 grs. y peptona 2 grs.

Agosto 12. Sulfato de magnesia 6 grs. y peptona 2 grs.

Agosto 13. Alta. Curado.

HEPATITIS Y COLECISTITIS.

Conclusiones: Desaparición de la Ictericia. En la orina: desaparición de pigmentos biliares, urobilina, índol y escatol.

Reducción del volumen anormal del hígado y sedación del dolor hepático y cístico. Como accidente: escalofrío y fiebre.

Total de Insulina: 60 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,25.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,150 grs. de Glucosa.

Observación décima.—P. S. 28 años. Alcohólico. Ingresa el 15 de Agosto, con abombamiento abdominal y disnea de esfuerzo. Hace un año que el abdomen empezó a distenderse en el epigastrio, notando el enfermo la presión de un cuerpo duro. Anteriormente a esto se presentó un síndrome constituido por náuseas, eructos, desarrollo de gases intestinales, y alternativas de estreñimiento y diarrea. Al examen: hígado con su lóbulo derecho apenas palpable. El lóbulo izquierdo llega hasta el ombligo; poco doloroso; su superficie presenta nodulos de consistencia del tejido hepático normal, indoloros; el órgano es móvil. Bazo percutible. Ascítis con caracteres de trasudado, sin red venosa apreciable. Reacción de Heymans van den Bergh, positiva en su fase indirecta. Orina: vestigios de azúcar; cantidad marcada de urobilina, pigmentos biliares, índol y escatol. La reacción de Triboulet en las heces indica biliarrubina en cantidad apreciable. En la sangre signos de Anemia Secundaria Re- generativa. Valor globular normal.

HEPATOSCLEROSIS NODULAR DEL LOBULO IZQUIERDO.

Agosto 15-17. Sulfato de magnesia 15 grs.

Agosto 19. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado endovenoso. Nada de anormal.

Agosto 19-22. Sulfato de magnesia 6 grs.

Agosto 23. 60 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado endovenoso. Nada anormal.

Agosto 24-25. Sulfato de magnesia 6 grs.

Agosto 26. 60 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado endovenoso.

Agosto 27. Sulfato de magnesia.

Agosto 28. Sulfato de magnesia. Ascítis muy escasa. No hay subíctericia. En la orina desaparición de pigmentos biliares, de vestigios de azúcar, de índol y escatol, persistien-

do vestigios de urobilina. Hígado indoloro de superficie más lisa y al parecer se ha reducido de volumen.

Agosto 29. 60 U. Cl. de Insulina y J00 c. c. de suero glucosado endovenoso.

Agosto 30. Mejoría marcada. Pide el alta.

Conclusiones: Desaparición de la subictericia, de vestigios de azúcar, de pigmentos biliares, de índol y escatol de la orina. Disminución algo considerable del líquido ascítico. Reducción del volumen hepático.

Total de Insulina: 210 U. Cl. en cuatro dosis: una de a 30 y tres de a 60 U. Cl.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33 y 1/6,66.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,156 y 0,078 grs. de glucosa respectivamente.

Observación onceava.—G. R. P. 17 años. Ingresó el 22 de Agosto por epigastralgia e hipocondralgia derecha y disnea ligera que empezaron hace 15 días. Ocho días después, alza térmica precedida de violentos escalofríos. Al examen: estado soporoso. Lengua roja, tostada. Tinte verdoso de las conjuntivas. Epistaxis. Hígado palpable a un través de dedo por debajo del reborde costal, algo duro, móvil, muy doloroso. Vesícula palpable, excesivamente dolorosa. Punto apendicular de Mac Burney-también doloroso. Reacción de Heymans van den Bergh: directa débilmente positiva; indirecta fuertemente positiva. En la orina: vestigios de azúcar, mediano disco de albúmina; exceso de urobilina; cantidad apreciable de pigmentos y ácidos biliares.

Agosto 22-24. Urotropina endovenosa y sulfato de magnesia. No se consigue mejoría.

Agosto 25. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. No se observan accidentes de ninguna clase.

Agosto 26. Baja térmica; disminución del dolor y reducción del volumen hepático. Vesícula palpable, pero menos dolorosa. En la orina han desaparecido los vestigios de azúcar; totalmente han desaparecido; urobilina, los pigmentos y los ácidos biliares. Albúmina disco pequeño.

Agosto 27-28. Sulfato de magnesia y peptona.

Agosto 29. Alta. Curado.

HEPATITIS Y COLECISTITIS.

Conclusiones: Baja térmica completa. Reducción de la hipertrofia hepática. Sedación de la hepatalgía. Desaparición de la glucosuria, de la urobilínuria, y de pigmentos y ácidos biliares en la orina.

Total de insulina: 30 U. Cl. en una sola dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: $\frac{1}{3}$, 33

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,156 grs. de Glucosa.

Observación doceava.—M. Ch.—9 años.—Ingresa el 15 de Septiembre con síndrome gastro-enterítico, consecutivo a la ingestión de frutas. Estado soporoso. Temperatura 39,9. Pulso 132 al minuto e hipotenso. Tinte verdoso de las conjuntivas. Hígado sobrepasando dos dedos del reborde costal, de borde obtuso, doloroso y móvil. Bazo percutible en la línea axilar anterior. Signos de Adenopatía biliar. Heces algo blanquecinas y pastosas. En la orina: vestigios de azúcar; exceso de urobilina, índol y escatol; presencia de ácidos y pigmentos biliares. Reacción de Heymans van den Bergh, indirecta positiva.

Septiembre 15. Purgante salino.

Septiembre 16-17. Sulfato de Magnesia y Peptona.

Septiembre 18. Insulina 10 U. Cl. y 100 c. c. de suero Glucosado isotónico endovenoso, por no observarse mejoría y por persistir alta la curva térmica:

Septiembre 19. De 39,3 baja la temperatura a 37,5. Poción glucosada.

Septiembre 20. Persiste la temperatura en 37,3. En la orina nada de anormal. Hígado normal: no doloroso ni grande.

Septiembre 23. Alta. Curado.

HEPATITIS AGUDA.

Conclusiones: Baja térmica. Reducción del volumen anormal del organo; sedación de la Hepatalgía. Desaparición del tinte icterico de las conjuntivas. En la orina: desaparición de la glucosuria; del exceso de urobilina, índol y escatol, y de ácidos y pigmentos biliares.

Total de Insulina: 10 U. Cl. en una sola dosis.
Proporción Insulina-Glucosa: 1/10.
Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,47 grs. de Glucosa.

Observación treceava.—C. G. 40 años. Ingresó el 19 de Septiembre. Comienzo infeccioso de la enfermedad, después de haber ingerido bebidas alcohólicas: escalofríos repetidos, cefalea, náuseas, vómitos biliosos y deposiciones diarreicas verde amarillentas; alza térmica. Ictericia verdosa muy marcada. Epigastralgia espontánea y exagerada por la presión. Temperatura: 38,7. Hígado palpable un dedo por debajo del reborde costal, doloroso, móvil y de consistencia normal. Bazo percutible por delante de la axilar anterior. En la orina: glucosuria ligera, urobilina y pigmentos biliares en gran cantidad. Reacción de Heymans van den Bergh, indirecta fuertemente positiva.

Septiembre 19-22. Urotropina endovenosa. Purgante salino.

Septiembre 23. 60 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Septiembre 24. La mejoría es radical: descenso térmico, hígado normal. En la orina solamente vestigios de urobilina.

Septiembre 25. Alta. Curado.

HEPATITIS AGUDA.

Conclusiones: Efecto hipotermizante. Reducción del volumen hepático y sedación del dolor. En la orina desaparición de la glucosuria, urobiluria y de los pigmentos biliares.

Total de Insulina: 60 U. Cl. en una sola dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/2,5.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,117 grs. de Glucosa.

Observación catorceava.—A. M. 42 años. Sala de pensión Santa Inés. Ingresó el 18 de Octubre, por oliguria, ligero edema de los pies, cefalea, disnea de esfuerzo y alza térmica. Al examen: segundo tono aórtico, de timbre metálico; hipertrofia y ventricular izquierda. Tensión arterial: 16-10.

En la orina: grueso disco de albúmina; vestigios de azúcar; presencia de pigmentos biliares; reacción de Weber positiva fuertemente; leucocitos, abundantes células del epitelio renal y cilindros granulados en el sedimento.

Octubre 19. Drástico.

Octubre 20. Teobromina.

Octubre 21. Ictericia de tintes verdosos. Hígado palpable, doloroso y móvil. En la orina: grueso disco de albúmina; vestigios de azúcar; reacción de la acetona fuertemente positiva; gran cantidad de pigmentos y ácidos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol; reacción de Weber fuertemente positiva; los mismos elementos microscópicos del sedimento que en el examen anterior. Reacción de Heymans van den Bergh, indirecta fuertemente positiva. Uremia: 0,40 grs. por litro. Somnolencia, cefálea, calambres y oliguria.

30 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Octubre 22. Descenso de la temperatura. Tensión arterial: 16-8,5'. Bienestar general.

Octubre 23. 30 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Violento escalofrío.

Octubre 24. Mejoría sintomática muy marcada. Desaparición de la albúmina, glucosuria, acetonuria; de pigmentos y ácidos biliares en la orina. En la orina reacción de Weber débilmente positiva. Vestigios de urobilina urinaria. Los mismos elementos microscópicos en el sedimento urinario, que en los otros exámenes. Hígado normal. No hay ictericia.

Teobromina y poción azucarada.

Octubre 25-26. Teobromina y poción azucarada.

Octubre 27. En la orina nada de anormal. Mejoría absoluta.

Octubre 29. Alta. Curada.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA. HEPATITIS CON ACIDOSIS. SÍNDROME AGUDO HEPATO-RENAL.

Conclusiones: Desaparición de la fiebre, de la ictericia, de la cefálea, somnolencia y calambres. Reducción del volumen anormal del hígado. Desaparición de azúcar, acetona, urobilina, pigmentos y ácidos biliares y albúmina en la orina. Sedación del dolor hepático.

Total de Insulina 60 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/5.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,235 grs. de Glucosa.

Observación quinceava.—66 años. Ingresó el 24 de Octubre por hipocondralgia derecha, dolores abdominales y cefálea. Enflaquecimiento marcado. Tinte verdoso de las conjuntivas. Hígado palpable a un dedo por debajo del reborde costal, duro e indoloro. Bazo percutible en la línea axilar medía. En las heces esteatorrea y creatorrea. Uremia

0, 39 grs. por litro. En la orina: glucosuria, acetonuria, pigmentos biliares en escasa cantidad y gran exceso de urobilina. Reacción de Heymans van den Bergh, indirecta fuertemente positiva.

Octubre 27. 20 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero ro glucosado isotónico endovenoso. Violento escalofrío.

Octubre 28. Desaparición de la acetonuria. Mejoría del estado general.

Octubre 20. 15 U. Cl. de Insulina y no habiendo suero glucosado, en el servicio le hacen ingerir, después de la inyección de Insulina, 300 grs. de agua lactosada, sin tener yo conocimiento. Sin que me lo noticiaran, después de 5 horas, la enferma entra en coma, probablemente hipoglucémico y el

Octubre 30. Fallece a las 10 a. m., sin que se le hubiese hecho otro tratamiento que inyecciones de Adrenalina y Cafeína.

HEPATOSCLEROSIS Y PROBABLE PANCREATITIS ESCLEROSA CON INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXTERNA (probable que hubiese también Insuficiencia Pancreática Interna).

Conclusiones: Desaparición de la glucosuria y de la acetonuria. Muerte por probable hipoglucemia ya que no se administró suero glucosado endovenoso.

Total de Insulina: 35 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/10.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,47 grs. de Glucosa.

Observación dieciseisava.—L. R. Sala de Santa Inés.
28 años. Ingresa el í.º de Noviembre. A consecuencia de repetidos cólicos hepáticos, hipocondralgia derecha permanente. Enflaquecimiento marcadísimo. Ictericia muy marcada de tintes verdosos. Infiltración apical tuberculosa en el pulmón derecho. Hígado palpable a tres dedos debajo del reborde costal, doloroso, como también doloroso el punto cístico; el órgano presenta un lóbulo de Riedel muy característico; la consistencia del órgano es más dura que en estado normal. Bazo percutible en la línea axilar medía. Dolores cólicos gaseosos intestinales. Deposiciones διάρreicas muco-biliosas. Ciego y Colón Ascendente, espasmodizados. Hématíes: 3.800.000 por m. m. c. Leucocitos 5.000 por m. m. c. Hemograma de Schilling: eosinófilos 1 %; polín, jóvenes 4 %; polín, en cayado 5 %; polín, segmentados 51 %; límfocitos **29**%; y Mononucleares **9** %• Reacción de Heymans van den Bergh, en sus dos fases fuertemente positiva. Tricómonas en las heces fecales. En la orina; disco mediano de albúmina; vestigios de azúcar; presencia de pigmentos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol; en el sedimento urinario, cilindros hialinos y granulados.
Noviembre 2. 40 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.
Noviembre 4. Baja térmica de 39 a 36,8. Sulfato de magnesia. Hígado en el mismo estado anterior.
Noviembre 5. Sulfato de magnesia.
Noviembre 6. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío y alza térmica a 38.
Noviembre 7. Hígado menos doloroso y más pequeño. Punto vesicular ya no doloroso.
Noviembre 8. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío y alza térmica a 38,2.
Noviembre 9. Ni albuminuria ni glucosuria. Pocos pigmentos biliares en la orina; urobilínuria en el mismo estado; desaparición de los elementos microscópicos del sedimento urinario.
Noviembre 10. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío y alza térmica a 38,2.
Noviembre 11. Mejoría notable. No hay ictericia. Hígado normal en su volúmen e indoloro. Desaparición total

de pigmentos biliares en la orina; solamente ligera urobilínuria.

Noviembre 12, 13 y 14. Sulfato de magnesia, Formiato de sodio.

Noviembre 15. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Ningún accidente. Permanece en el servicio, sujeta a tratamiento recacíficante hasta el 27 de Noviembre que sale de alta.

LITIASIS BILIAR. HEPATIS AGUDA.

Conclusiones: Baja térmica. Reducción del tamaño del hígado. Sedación del dolor hepático y cístico. Desaparición de la ictericia. En la orina: desaparición sucesiva de la albuminuria, glucosuria, de pigmentos biliares y urobilina y de cilindros hialinos y granulados. Accidentes: escalofrío y alza térmica después de las tres primeras inyecciones.

Total de Insulina: 270 U. Cl. en cinco dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,156 grs. de Glucosa.

Observación diecisieteava.—I. H. 18 años. Ingresa el 1 de Noviembre con ictericia marcadísima. Después de un parto muy hemorrágico, Septicemia Puerperal por retención de algunos cotiledones, enfermedad asistida en la Maternidad: raspaje uterino, lavados intrauterinos e inyecciones endovenosas de solución de Rivanol al 20 %. Curó. Mas, seis días después, violentos escalofríos e ictericia que en dos días se hizo marcadísima. Al examen: la ictericia difundida a todo el cuerpo es de color amarillo verdoso intenso. Deposiciones pastosas y de color de cemento. Hígado que rebasa tres dedos del reborde costal, de blandura algo especial a la palpación y muy doloroso. Bazo percutible en la línea axilar anterior. Reacción de Heymans van den Bergh, en sus dos fases fuertemente positiva. Hemograma de Schilling: Basófilos, 5 %; Mielocitos 3,5 %; Polín, jóvenes 7 %; Polín, en cayado 7%; Polín, segmentados 52,5 %; Linfocitos 18,5%; y Mononucleares 9%. Hematíes por m. m. c.: 2.730.000. Hemoglobina 37 %. Valor Globular 0,68: Resistencia Globular: 0,36 y 0,30. Leucocitos por m. m. c.: 4.200. En la orina: disco mediano de albúmina; vestigios de azúcar; urobí-

lina; índol y escatol en exceso; gran cantidad de pigmentos y ácidos biliares. Reacción de Millón positiva.

Noviembre. 2-3. Purgante salino.

Noviembre 4. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Ningún accidente.

Noviembre 5. Sulfato de magnesia. Gíngivorragia.

Noviembre 6. 50 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Cloruro de calcio en poción.

Noviembre 7-8. Sulfato de magnesia y peptona; cloruro de calcio.

Noviembre 9. 50 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Noviembre 10. Mejoría muy notable de los síntomas: baja térmica; disminución muy considerable de la ictericia, disminución del volúmen del hígado que se ha vuelto más consistente. Sulfato de magnesia y peptona.

Noviembre 11. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Noviembre 12-13. Peptona y sulfato de magnesia. Alta. Curación en diez días: ningún tinte ictérico; hígado en situación y de consistencia normales; ningún elemento anormal en la orina. Reacción de Millón negativa.

ANEMIA PLASTICA SECUNDARIA POSTHEMORRAGICA. PROBABLE HEPATOSIS.

Conclusiones: Baja térmica; reducción del hígado hipertrofiado a su volumen normal. Bazo no percutible. Desaparición total de la ictericia. En la orina: desaparición de la albuminuria, de la glucosuria, de urobilina, índol, escatol y ácidos y pigmentos biliares y desaparición de la reacción de Millón positiva. No se comprobó la evolución de la Anemia.

Total de Insulina: 200 U. Cl. en cuatro dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33 y 1/4.

Una U. Cl. de Insulina coresponde a 0,156 y 0,188 grs. de Glucosa.

Observación dieciochoava.—J. de M. 26 años. Ingresa el 7 de Noviembre, por hípocondralgia derecha, cefálea y

alza térmica, consecutivas a un cólico hepático. Ictericia muy manifiesta, de tintes verdosos. Hígado palpable dos dedos por debajo del reborde costal, de borde agudo, doloroso y móvil. Bazo percutible en la línea axilar media. Reacción de Heymans van den Bergh, en sus dos fases, positiva. En la orina: pigmentos biliares y urobilina en gran cantidad.

Noviembre 7. Un mgr. de atropina en inyección subcutánea.

Noviembre 8. Aceite de olivas y glicerina.

Noviembre 9. Mayor ictericia; dolores más intensos; hígado más grande y más doloroso. Curva febril remitente, en agujas y diaforesis.

60 U.CI. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Ningún accidente.

Noviembre 10. Sulfato de magnesia y peptona. De 40 la temperatura desciende a 36,4.

Noviembre 11. 60 U. CI. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Noviembre 12. Hígado muy poco doloroso y no palpable. Muy poca ictericia. Sulfato de magnesia y peptona.

Noviembre 13. 60 U. CI. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Noviembre 14. Hígado normal y no doloroso. Nada de ictericia. Desaparición en la orina de urobilina y pigmentos biliares. Ninguna alza térmica, desde el día 10 que la temperatura descendió de 40 a 36,4.

Pasa a Santa Teresa para ser operada.

LITIASIS BILIAR. COLICO HEPÁTICO. HEPATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR.

Conclusiones: Baja térmica rápida. Reducción del tamaño anormal del hígado. Sedación del dolor hepático. Desaparición de la ictericia. En la orina desaparición de urobilina y de pigmentos biliares.

Total de Insulina: 180 U. CI. en tres dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

Una U. CI. de Insulina corresponde a 0,159 grs. de Glucosa.

Observación diecinueveava.—F. E. 25 años. Ingresó el 8 de Noviembre con Angina Seudomembrana a estafilococcos y con fenómenos Septicémicos muy manifiestos.

Noviembre 14. Presenta las conjuntivas con tinte verdoso, hígado palpable por debajo del reborde costal y muy doloroso; Bazo percutible más allá de sus límites normales; subsaltos tendinosos; calambres en las extremidades inferiores y diarrea verdosa. En la orina: disco mediano de albúmina; vestigios de azúcar; gran cantidad de pigmentos biliares; exceso de urobilina y escatol; y, reacción de Weber fuertemente positiva. En la orina la Díazorreacción de Erlich es positiva. Reacción de Heymans van den Bergh indirecta, pronta y fuertemente positiva.

Noviembre 15. 60 U. Cl. de Insulina y suero Glucosado 100 c. c. isotónico endovenoso.

Noviembre 16. Aborto espontáneo del 4.º mes.

Noviembre 17. Hígado no doloroso, pero del mismo volumen. Ni albuminuria, ni pigmentos, ni azúcar en la orina; escasa urobilínuria, Reacción de Weber débilmente positiva. Desaparición del tinte icterico de las conjuntivas.

Noviembre 18. 50 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Noviembre 19. Descenso térmico. Hígado de volumen normal. No hay urobilínuria.

Noviembre 20. Tónicos.

Noviembre 21. Alta. Curada.

HEPATITIS SÉPTICA.. ANGINA ESTAFILOCOCCICA SEUDO-MEMBRANOSA.

Conclusiones: Reducción algo lenta del volumen hepático. Pronta sedación de la hepatalgia. Efecto hipotermizante. Desaparición de la ictericia; y, en la orina, desaparición de la albuminuria, de la glucosuria, urobilínuria y de pigmentos biliares.

Total de Insulina: 110 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/1,66 y 1/2.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,078 y 0,094 grs. de Glucosa, respectivamente.

Observación veinteava.—D. G. 35 años, ingresa el 14 de Noviembre con disnea de esfuerzo e hipocondralgia derecha y ligero edema de la cara dorsal de los pies. La enfermedad se inició hace tres meses con pesadez en el hipocondrio derecho, anorexia, disnea de esfuerzo, astenia y enflaquecimiento. Hace un mes comenzó a sentir palpitations en la región precordial. Al examen: facies pálida, desnutrida. Ictericia conjuntiva! de tonos verdosos. En el lóbulo izquierdo hepático se palpa un nódulo redondeado, algo más duro que el resto del parénquima e indoloro. Bazo percutible hasta la línea axilar anterior. Soplos óricos sistólicos en el corazón. Hematíes por m. m. c. 2.680.000. Leucocitos 8.200 por m. c. c. Fórmula leucocitaria: Plín. Neutrofilos: 71 %; Línfocitos 26%; Momonucleares 2% y Mielocitos 1%. En las heces quistes de Ameba Hístolítica. En la orina, de volumen de 500 c. c. en las 24 horas: densidad 1.025. Hipouricemia; hiperaminoaciduria. Reacción de Weber positiva. Disco pequeño de albúmina; vestigios de Glucosa; gran cantidad de pigmentos y ácidos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol. Coeficiente Azotúrico: 0,7 J. Reacción de Heymans ven den Bergh, indirecta positiva. Se piensa en un cáncer Nodular Hepático, pero pronto se desecha esta posibilidad. Se hace el tratamiento cardiotónico, que no beneficia en absoluto a la paciente.

Desde el 21 al 30 de Noviembre, oterapia hepática y pancreática y Sulfato de Magnesia con peptona.

Diciembre 1.º 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Diciembre 3. 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Después de 7 horas de la inyección se presenta astenia profunda que desaparece de suyo sin tratamiento.

Diciembre 4. Epistaxis. Cloruro de Calcio y Peptona.

Diciembre 5. Desaparición de la orina de los elementos anormales, quedando solamente vestigios de urobilina. Tumor hepático más pequeño. No hay ictericia. Mejoría del estado general.

Diciembre 6. Alta. Mejorada.

HEPATOSCLEROSIS NODULAR DEL LOBULO IZQUIERDO

Conclusiones: Reducción de volumen de un nódulo hepático. Desaparición de la Ictericia. Desaparición de la Glu-

coasuría, albuminuria, de pigmentos y ácidos biliares, quedando vestigios de urobilina.

Total de Insulina: 90 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,156 grs. de Glucosa.

Accidente: astenia marcada que desapareció espontáneamente.

Observación veintiunava.—R. N. L. 32 años. Ingresa el 26 de Noviembre por síndrome disenteriforme; hípocondral- gía derecha, epigastalgia y tumoración supraumbilical. Intensa ictericia de tintes amarillo verdosos. Lóbulo izquierdo hepático hasta el ombligo, doloroso tenso, que al ser puncionado permite extraer pus achocolatado. Bazo percutible un dedo por delante de la línea axilar anterior. Reacción de Heymans van den Bergh, - en sus dos fases fuertemente positiva. En las heces Ameba Hístolítica. Hematíes por m. m. c. 3.700.000. Leucocitos: 9.660 por m. m. c. Hemoglobina 55°/O« Valor Globular 0,75. Resistencia Globular normal. Hemograma de Schilling: Polín. Jovenes 4%; Polín, en cayado 6°/O> Polín, segmentados 59ü/O? Linfocitos 31 %; y la orina: disco mediano de albúmina; glucosuria; ácidos y pigmentos biliares en cantidad grande; urobilina, índol y escatol en gran exceso; cilindruria granulosa.

Desde el 26 de Noviembre al 2 de Diciembre, tratamiento Emetínico con sulfato de sodio, y día por medio, suero glucosado, 100 c. c., en la vena. El Absceso está más pequeño, menos doloroso, pero persiste la temperatura y los signos de Insuficiencia hepática.

Diciembre 3. 50 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío muy violento y taquicardia.

Diciembre 4, 5, 6. Colagogos y Emetína. Reacción de Millón fuertemente positiva. El aliento presenta un olor especial, comparable al de las cebollas podridas. Temperatura en 35,8.

Diciembre 7. 50 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. A las 11 horas de la inyección convulsiones, clónicos, inconciencia, pulso 132 al minuto, hipótenso y acentuación del olor del aliento. Glíce-

mía 0,73 por mil; por tanto el accidente no se debe a hipo- glucemia.

Diciembre 8. Adrenalina y suero Glucosado. Reacción de Millón positiva. No se han modificado los elementos encontrados en el examen de orinas.

Diciembre 9. Suero Glucosado en gota a gota.

Diciembre 10. Gíngivorragias, nasorragias y manchas hemorrágicas en la piel.

Diciembre 11-18. La enferma ha permanecido en incon- ciencia y frialdad completa sin dar señales de vida. Glucosa en Murphy; calcio y peptona.

Diciembre 19. Fallece.

Absceso hepático amebiano. Hepatitis difusa. Insuficiencia HEPATICA GRAVE.

Conclusiones: Ninguna mejoría con el tratamiento; solamente baja térmica, que no se obtuvo con el tratamiento específico emetínico. Once horas después de la segunda dosis aparición de síntomas no atribuibles a hipoglucemia, sino a la insuficiencia hepática grave que se hizo total. Ningún beneficio se obtuvo del tratamiento, probablemente porque la glucosa está contraindicada en los procesos supurativos.

Total de Insulina: 100 U. Cl. en dos dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3.

Una U. Cl. de Insulina corresponde 'a 0,141 grs. de glucosa.

Observación veintidosava.—P. F. 61 años. Ingresa el

1. ° de Enero de 1933, por ictericia marcada, epígastralgia y decaimiento general. Comienza la enfermedad hace seis meses con dolores en el abdomen, vómitos alimenticios y deposiciones negruzcas. Quince días más tarde presentaba ya ictericia y el enflaquecimiento se acentuó. Facies intensamente ictérica. Conjuntivas de tintes amarilloverdosos. Infarto gan- glionar en la fosa supraclavicular izquierda y en el hueco axilar del mismo lado. Bazo en situación normal. Hígado, se lo palpa a tres dedos por debajo del reborde costal; presenta dos abollonaduras gruesas, duras e indoloras. Vesicular grande, como huevo de gallina, algo dolorosa y renitente. Curva de Glucemia netamente diabetoídea: empieza en 0,83 y

a la tercera hora se encuentra en 1,80 grs. de glucosa por mil. En la orina: grueso disco de albúmina; vestigios de azúcar; gran cantidad de pigmentos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol. Reacción de Millón fuertemente positiva. La Díazorreacción de Erlích da tintes verdosos, lo cual es de muy mal pronóstico funcional para el hígado. A la Gastroscofia con los Rayos X, bulbo duodenal perdido. En las heces: Reacción de Weber positiva; indicios de estercobilina; no hay esteatorrea ni creatorrea; quistes de Ameba Hístolítica.

Se hace un tratamiento previo a base de Emetina que no consigue mejorar a la enferma lo más mínimo.

Enero 14. 40 U. Cl. de Insulina y 150 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Enero 15. La temperatura desciende de 38,5 a 36. Carbón de Belloc y Emetina.

Enero 16. 15 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Enero 17-18. Emetina.

Enero 19. 20 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Enero 20. No se observa ninguna mejoría. La enferma está más icterica. La vesícula biliar ha aumentado de volumen.

Enero 21-22. Antisépticos intestinales.

Enero 23. 15 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Se ocasionan escalofríos y náuseas que ceden espontáneamente.

En vista de ser el caso incurable, se abandona todo tratamiento.

Enero 27. Gíngivorragias, hemoglobínuria, somnolencia y olor del aliento como a cebollas podridas.

Enero 29. Fallece.

CÁNCER DUODENAL. CÁNCER SECUNDARIO HEPÁTICO. HEPATITIS DIFUSA CON INSUFICIENCIA HEPATICA GRAVE.

Conclusiones: Unicamente se consiguió hacer descender la temperatura. Ligeros accidentes que desaparecen espontáneamente. La causa y la gravedad del caso anularon toda terapia.

Estudios modernos han llegado a comprobar que los tejidos neoplásicos son excesivamente ricos en Glucógeno,

enriquecimiento que no se puede explicar, ya que en ello no toman parte los sistemas tieuro glandulares. La presencia de Glucógeno en las neoplasias, quiere explicarse como sí hubiese una degeneración celular característizada por el aumento de Glucógeno. Así pues, ésta sería una de las características de las neoformaciones. Lo que salta a la vista es que el Glucógeno es un elemento vital primordial y que, probablemente las células neoplásicas dotadas de gran vitalidad, acumulen ese Glucógeno necesario para su funcionamiento, que resulta así perjudicial para el organismo. Y mientras más maligno es un tumor, más rico es en Glucógeno. De esta manera resulta contraproducente la terapia insulina-Glucosa en las Neoplasias no sólo hepáticas, sino de cualquier otro órgano, ya que con ello iríamos a conseguir dar mayor vitalidad a un proceso tan nocivo y pernicioso para el ser humano.

Así pues, creo contraindicado el tratamiento por la Insulina y Glucosa en las Neoplasias del hígado.

Total de Insulina: 90 U. Cl. en cuatro dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: $\frac{1}{3},75$ y $\frac{1}{13},33$.

Cada U. Cl. de Insulina corresponde a 0,176 y 0,626 grs. de Glucosa.

Observación veintitresava.—N. N. (muda). 14 años. Ingres a el 2 de Enero de 1933. Diagnóstico: Bronquitis Catarral; Pleuresía Tuberculosa y Adenopatía *Hílar y Tráqueo-bronquial.

Enero 4. Presenta las conjuntivas con tintes verdosos. En la orina: vestigios de azúcar; acetona reacción fuertemente positiva; pigmentos biliares en gran cantidad; índol, escatol y urobilína en gran exceso; reacción de Weber positiva; cristales de Urato amónico y la reacción de Millón positiva. Reacción de Heymans van den Bergh, indirecta positiva. Hígado palpable y doloroso. Bazo percutible en la línea axilar anterior. Estado soporoso.

Enero 6. 10 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Enero 7. Vestigios de azúcar; desaparición de la acetonuria. Reacción de Millón positiva. Pigmentos billares no existen. Urobilína, índol y escatol, vestigios. Reacción de Weber negativa. Desaparece el estado de sopor. Sulfato de Magnesia en poción.

Enero 8-9. Sulfato de Magnesia y Peptona.

Enero 10. Desaparición de la urobilínuria. No existen pigmentos biliares, azúcar e indol. Escatol, vestigios. Reacciones de Weber y Millón, negativas. Los síntomas de parte del hígado han desaparecido. No hay ictericia.

La enferma continua en el servicio, en tratamiento de su Tuberculosis.

BRONQUITIS CATARRAL. PLEURESÍA TUBERCULOSA. ADE- NOPATIA HILIAR Y TRAQUEOBRONQUIAL. HEPATITIS. ACÍDOSIS HEPATICA.

Conclusiones: Desaparición inmediata de la Acetonuria y de la hematuria. Al cuarto día, desaparición de la positividad de la reacción de Millón, de pigmentos biliares, azúcar e indol. Desaparición de la ictericia, del dolor hepático y reducción del tamaño del hígado.

Total de Insulina: 10 U. Cl. en una sola dosis.

Proporción Insulina-Glucosa 1/10.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,47 grs. de Glucosa.

Observación veinticuatroava.—J. S. 60 años. Ingresa el 26 de Enero por náuseas, escalofríos, alza térmica y dolor abdominal. Diagnóstico: Apendicitis. Presenta las conjuntivas de tintes verdosos intensos. Bazo percutible en sus límites normales. Hígado que rebasa un dedo por debajo del reborde costal, suave y muy doloroso. En la orina: vestigios de azúcar; reacción de la Acetona fuertemente positiva; cantidad apreciable de pigmentos y ácidos biliares; gran exceso de urobilina, indol y escatol; hematuria y cilindruria granulosa. Uremia 0,73 por mil. Reacción de Heymans van den Bergh directa positiva tardía e indirecta rápida y fuertemente positiva. Reacción de Millón negativa.

Enero. 26-27. Hepatalgia muy intensa. Somnolencia y diarrea amarillenta.

Enero 28. 30 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Enero 29. Desaparición de la Glucosuria y de la Acetonuria, de ácidos y pigmentos biliares, de indol escatol, urobilina. Reacción de Weber negativa. Reacción de Millón

negativa. Solo células pavimentosas en el sedimento urinario. Hígado normal en su volumen y en su sensibilidad. No hay subictericia.

Enero 31. Nada anormal en la orina.

Febrero 2. Alta. Curada.

APENDICITIS. HEPATITIS. ACÍDOSIS HEPÁTICA.

Conclusiones: Desaparición inmediata de la Acetonuria, de la Glucosuria, de pigmentos y ácidos biliares, de urobilina, índol y escatol. Desaparición de la hematuria. Reducción del hígado y sedación del dolor. Desaparición del tinte icterico de las conjuntivas.

Total de Insulina: 30 U. Cl. en una sola dosis.

Proporción Insulina-Glucosa: 1/6,66.

Una U. Cl. de Insulina corresponde a 0,29 grs. de Glucosa.

Son 22 casos de Hepatopatías diversas tratados con Insulina-Glucosa. Con tres defunciones: dos de ellas causadas por la naturaleza incurable de la enfermedad; y, otra, probablemente ocasionada por insuficiencia de dosis. Otra cuarta defunción fue debida a defecto de técnica en la administración del medicamento.

En primer lugar, salta a la vista una deducción importante: la Insulina ha sido un medicamento heroico, por decirlo así. Su uso estaba relegado al tratamiento de la Diabetes y, siempre, con grandes precauciones y temores. En los 22 casos tratados empleando una técnica de conformidad con las circunstancias, salvo accidentes muy ligeros, sólo he logrado obtener beneficios con el tratamiento Insulina-Glucosa, aunque, como consta en las observaciones, he empleado cantidades mínimas de Glucosa por U. Cl. de Insulina. Y el temor por este medicamento subsiste aún, y vacilamos a recurrir a él. Dejo demostrado que este temor debe desaparecer, y que las indicaciones de la Insulina, como medicamento funcional, son más extensas.

La Insulina se ha empleado en la cura de engorde. La gordura así adquirida, muchas veces no es duradera y resulta falsa. La Insulina favorece la inhibición de los tejidos en agua; así, estos se vuelven turgentes, aumentan de volumen. Pero pronto desaparece esta falsa gordura por el paso del agua captada por los tejidos al torrente circulatorio. En los

casos de gordura estable y verdadera, es dable creer que la Insulina almacena grasa, quizá por transformación de los Carbohidratos en sustancia Lípoídea, interpretación nada imposible, muy factible y que no se opone a hechos clínicos, químicos ni biológicos. El mecanismo intimo de esta reacción de transformación, no está bien precisado y definido.

He tenido la oportunidad de entronizar la Insulina en el tratamiento de una cefálea rebelde, en una paciente Urémica, Hipertensa, con diagnóstico de Nefrosclerosis Maligna. El efecto fue instantáneo a pesar que el tratamiento apropiado a la clase de enfermedad de que adolecía, no surtió el menor efecto. Cito el hecho sin más comentarios. La paciente no era Hiper glucémica, ni Glucosúrica, pero sí acetonúrica, sin haber sido jamás diabética. Probablemente la presencia de este cuerpo, índice de Acidosis, justificó el uso de la Insulina, porque al desaparecer la cefálea, desapareció la Acetonuria.

En otro caso, con diagnóstico clínico hartamente aventurado tal como el de "Pancreatitis de origen biliar, vi ceder un dolor epigástrico intenso, con palpación de un tumor alargado, duro y doloroso localizado en la parte más profunda del epigastrio y con signo de Lowí positivo. El dolor cedió tan sólo con 10 U. CI. de Insulina. He aquí otra posible indicación de la Insulina.

Al principiar este trabajo, indiqué que el Fascículo Primitivo del Corazón es excesivamente rico en Glucógeno, dada su poca extensión y su poco volumen. Probablemente en todos los procesos inflamatorios, esclerosos o degenerativos que lo ataquen, vaya a disminuir o desaparecer el Glucógeno fascicular, estando en relación esta disminución o desaparición con el grado de lesión y con el grado de alteración de las funciones encomendadas a dicho fascículo. Por qué no tentar el tratamiento Insulina-Glucosa para tratar de regenerar hístofuncionalmente el Fascículo Primitivo del Corazón? Las bases anatomo-histológicas, químicas y hasta fisiológicas vendrían a ser las mismas que las indicadas en el tratamiento de la insuficiencia hepática. Una investigación debe emprenderse en este sentido porque, a decir verdad, estamos desarmados frente a dichos trastornos fasciculares, porque tanto la Dígitalina como los otros medicamentos cardiotónicos son esencialmente sintomáticos, y los vemos fracasar con suma frecuencia. Gran número de arritmias no ceden a ningún tratamiento, ni al específico. Sólo cuando la Arritmia ha llegado

a la Insuficiencia del Corazón nos es dable intervenir para reducir dicha insuficiencia.

No deseo alargarme mas en una cuestión tan importante, pero insisto en que debemos ensayar este tratamiento, porque las ventajas que de él pudiéramos obtener serían muy grandes. Ya me he propuesto dirigir mis investigaciones en este sentido, y ojalá me sea dable, algún día, exponer los resultados obtenidos.

Probablemente la Insulina está indicada en trastornos de Hipovagotonía y de Hípersimpaticotonía ya que dicho medicamento se ha asimilado, por su acción excitante del sistema vago, entre los que estimulan el Vago y deprimen el Simpático.

Para hacer una exposición de conjunto de los resultados obtenidos con la Terapia-Insulina Glucosa, dividiré la casuística en: Casos con resultado negativo; y, casos con resultados beneficiosos.

1° —Casos con resultados negativos

OBSERVACIÓN N.º 3.— *Atrofia Hepática Aguda de origen Neumocócctco.*—20 U. Cl. en dos dosis de 10 U. Cl. cada una, en dos días seguidos, acompañadas de 100 c. c. de suero Glucosado isotónico endovenoso.

Era el primer caso puesto en tratamiento y guiado del eterno prejuicio del temor a la Insulina, a pesar de estar respaldado por científicos como Eppínger y Umber que en tales casos aconsejan de 60 a 80 U. Cl. al día, durante dos o tres días seguidos, hice un tratamiento pusilánime. El paciente falleció.

OBSERVACIÓN N.º 15.—*Hepatosclerosis y probable Esclerosis Pancreática.*—Con la primera dosis de 20 U. Cl con 200 c. c. de suero Glucosado isotónico, desapareció la Acetonuria. Con la 2.^a dosis de 15 U. CL, falleció en Hípo-glucemia por no haber inyectado suero glucosado.

OBSERVACIÓN N.º 21.—*Absceso Amebiano Hepático. Hepatitis Difusa con Insuficiencia Hepática Grave.*—Mejoría relativa con el tratamiento emetinico, pero la temperatura se mantenía elevada. Desciende con 50 U. CL de Insulina acom

pañada de 150 c. c. de suero glucosado. Al 4.º día una nueva dosis en igual cantidad, que sirve de pretexto para que a las 11 horas se presenten accidentes no explicables por la hipoglucemia y que no desaparecieron hasta la muerte.

Los accidentes presentados pueden ser atribuidos a la Insuficiencia hepática avanzada.

Estando la glucosa contraindicada en todos los procesos supurativos, es muy factible que la negatividad del tratamiento, y quizás la agravación de los síntomas, se deban a esta contraindicación. Así pues, creo que no debemos emplear la terapia Insulina-Glucosa en los procesos piógenos del hígado.

OBSERVACIÓN N.º 22.—*Cáncer Duodenal con Metástasis Nodulares al Hígado. Hepatitis Difusa con Insuficiencia Hepática Grave.*—Sólo se consiguió hacer descender la temperatura con la 1.ª dosis de 40 U. Cl. acompañadas de 150 c. c. de suero Glucosado. Después de la 3.ª dosis de 15 U. Cl. acompañadas de 200 c. c. de suero glucosado, se presentaron ligeros accidentes provocados por el suero.

Creo contraindicada la terapia Insulina-Glucosa en las Neoplasias hepáticas o de cualquier otro órgano por los motivos que ya dejo explicados y en los que no debo insistir.

2º— Casos con resultados beneficiosos

Para hacer una catalogación y comparación de los resultados debo hacer la distinción entre los procesos inflamatorios hepáticos; los procesos esclerosos: hepatoesclerosis; y los procesos degenerativos, sean primitivos o secundarios: hepatoetosis.

Sí bien es ésta una clasificación racional no podemos conseguir la individualización de cada una de las tres variedades, pues frecuentemente se hallan unidas: algunos procesos inflamatorios se complican, por decirlo así, con procesos degenerativos sospechables clínicamente y que se caracterizan por los signos de insuficiencia hepática avanzada, de pronóstico muy grave. En cambio, algunos procesos inflamatorios complican a procesos crónicos de esclerosis; y, a la inversa, un proceso inflamatorio recidivante y tenaz puede conducir a la esclerosis del órgano.

A pesar de tener casos mixtos, presentaré la observación por el cuadro sindrómico más llamativo, sea que pertenezca a una Hepatitis, a una hepatosis o a una hepatosclerosis.

En las hepatitis.—En determinadas circunstancias podemos darnos clara cuenta de su etiopatogenia. Un determinado microbio, circulante en la sangre, provocando una septicemia, puede arribar al hígado por vía hemática arterial, lesionándolo y provocando su inflamación o su degeneración, con signos de Insuficiencia Hepática leve o grave, parcial temporal o permanente, o total, en concordancia con la virulencia del germen. Tenemos así establecido un grupo de lesiones inflamatorias de origen septicémico.

En este grupo me permito incluir las observaciones Nos. 6 y 8, de Síndromes Coleriformes, curados con Insulina-Glucosa, que dudo de incluirlos en la hepatitis o en las hepatosis.

A decir verdad, nada se conoce en definitiva sobre la etiopatogenia de estos síndromes tan comunes. Pero si llama la atención: 1.º—su aparición brusca atacando a un sujeto en pleno estado de buena salud. 2.º—su gravedad aun en los comienzos de la enfermedad. 3.º—la concordancia con síntomas de Nefropatía, como he tenido de observarlo muchas ocasiones. 4.º—la predisposición especial de ciertos sujetos. 5.º—los síntomas de parte del sistema nervioso.

Por qué no aceptar la existencia de un germen X hepa- totropo que vaya a lesionar tanto al Riñón como al Sistema Nervioso y que produce una Insuficiencia Hepática Aguda y Grave, germen que llegaría al hígado para localizarse en él, o llegarían sólo sus toxinas, por vía arterial?

Falta una investigación minuciosa sobre este interesante asunto, y yo me permito exponer esta teoría, esperando que estudios posteriores la confirmen o le nieguen todo valor.

El Cólera Nostras es endémico en nuestra población, pero sobreviene brotes epidémicos con la aparición de la época de las lluvias. No será el agua el vehículo que conduzca el germen desde el medio ambiente al organismo humano?

En otras ocasiones, el hígado puede ser lesionado por germen o por toxinas residentes en todos los territorios abdominales afluentes de la Vena Porta; o dichos germen localizados en el Duodeno, pueden ascender por el Colédoco e ir a lesionar tanto al hígado como al Páncreas. Tendríamos así dos variedades etiopatogénicas de las Hepatitis: una, Por

de Ciencias Médicas

tal; y, otra, Coledociana. Pero, en la práctica clínica, sí bien es posible la diferenciación en uno que otro caso, en la mayoría, las dificultades son insuperables. Sí consecutivamente a una Colitis Amebiana observamos una Hepatitis que cede al tratamiento Emetínico, podemos asegurar que la Ameba fué a localizarse en el hígado por vía Portal. En una Hepatitis consecutiva a un Cólico Hepático o concomitante con una Litiasis Biliar, no podemos asegurar que el ataque al hígado se hizo por vía sanguínea venosa, o por vía ascendente coledociana. En vista de estas dificultades es que me decido a clasificar estas Hepatitis en el grupo de Hepatitis de origen Gastrointestinal.

Algunas de estas lesiones inflamatorias han presentado secundariamente signos de Insuficiencia Hepática avanzada y Total, que al final de su evolución hubieran podido incluirse en las Hepatosís.

La Hepatitis es al hígado, lo que la Glomérulonefrítis es al riñón.

Muchas Glomérulonefrítis curan sin dejar otro rastro que una Albuminuria cicatricial o residual que desaparece con el tiempo. En otras, a la lesión glomerular se asocia la degeneración epitelial nefrósica, constituyendo la Glomérulonefrosis, que eterniza el proceso morboso y que deja secuelas de difícil desaparición: edemas recidivantes y grandes albuminurias. En otras ocasiones, la Glomérulonefrítis evoluciona a la esclerosis y se declara el cuadro de una Glomérulonefrítis crónica o el de una Nefrosclerosis.

Las H^eP^atítis presentan una evolución en todo semejante: la Hepatitis puede curar sin dejar huellas; a lo más, un Índice Ictérico algo elevado y una curva de Glucemia Provocada de recuperación tardía y un tanto alta, que desaparecen en poco tiempo. En otras ocasiones, la lesión inflamatoria, simultánea o secundariamente, se asocia a procesos degenerativos que se manifiestan clínicamente por síntomas de Insuficiencia Hepática Total, entre ellos por la Acetonuria y la Reacción de Millón positiva; que ensombrecen el pronóstico y dificultan el tratamiento. La Observación N.º 21, controlada por la autopsia, se acompañaba de degeneración grasa y vacuolar del hígado. El proceso inflamatorio, en determinadas circunstancias, sea por la poca virulencia y toxicidad del germen, sea por su terquedad en actuar, sea, en fin, por la calidad misma de la causa morbosa, evoluciona a la cronicidad, engendra focos de

esclerosis múltiples, dando una máscara especial a la enfermedad: las Hepatosclerosis.

En estos procesos inflamatorios, me ha sido posible evidenciar signos y síntomas de Acidosis Hepática, benéficamente influenciados con la Insulina-Glucosa.

a) HEPATITIS DE ORIGEN ARTERIAL O SEPTICEMICO

Observación N.º 6.—*Síndrome Coleriforme por Insuficiencia Hepática.*—Con la 1.ª dosis de 30 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero Glucosado, desaparición del vómito.

Con la 2.ª dosis, al día siguiente, en igual cantidad, desaparición de los calambres, de la subictericia e hígado a la palpación y percusión, normal. Persiste la diarrea.

Con la 3.ª dosis, al día siguiente, se consigue la curación completa.

OBSERVACIÓN N.º 8.—*Síndrome Coleriforme por Insuficiencia Hepática.*—Con una dosis de 30 U. Cl. de Insulina y J 50 c. c. de Suero Glucosado, desaparición completa y rápida de todos los síntomas.

OBSERVACIÓN N.º 19.—*Hepatitis consecutiva a Angina Estafilocócica Seudomembranosa.*—Con 110 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero Glucosado, en dos dosis, se consigue la reducción del Hígado, desaparición del dolor, descenso térmico, desaparición de la Ictericia, de Albuminuria, Glucosuria, Urobilínuria y Pigmentos Biliares en la Orina.

OBSERVACIÓN N.º 23.—*Hepatitis y Acidosis Hepática consecutivas a Tuberculosis en el segundo período de Ranke-Aschoff.*—Con 10 U. Cl. de Insulina y 100 c. c. de suero Glucosado, se obtiene: desaparición de la Acetonuria, desaparición de pigmentos biliares, quedando la reacción de Millón positiva y vestigios de Glucosa y Urobilina; cede el estado soporoso. Al 3er. día desaparece la Ictericia y el hígado recobra sus caracteres normales.

b). HEPATITIS DE ORIGEN GASTROINTESTINAL

No mencionaré las Observaciones Nos. 21 y 22, en las cuales la lesión inflamatoria terminó en lesión degenerativa

con síntomas de Insuficiencia Hepática Total, y que concluyeron con el fallecimiento de las pacientes.

De las Observaciones Nos. 5, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 18 y 24, entresacaré las observaciones Nos. 14 y 24 que se presentan a conclusiones especiales, ya que las demás concuerdan en los resultados terapéuticos obtenidos, y, en resumen, son los siguientes: efecto antitérmico; sedación de la hepatalgia; en ocasiones, sedación del dolor vesicular; el hígado vuelve a su volumen normal; desaparición más o menos pronta del tinte icterico de las conjuntivas; desaparición de la Albuminuria y Glucosuria, cuando existían; desaparición de pigmentos y ácidos biliares; desaparición más o menos rápida de Urobilínuria y de Indol y Escatol en la orina.

OBSERVACIÓN N.º 14.—*Hepatitis con Acidosis, Glomerulonefritis difusa.*—Con la 1.^a dosis de 30 U. Cl. con 150 c. c. de suero Glucosado, baja térmica y bienestar general. Dos días después, nueva dosis igual, seguida de violento escalofrío, y se obtiene: desaparición de la Acetonuria, glucosuria, albuminuria, de ácidos y pigmentos biliares, quedando vestigios de Urobilina; la reacción de Weber se hace débilmente positiva; el hígado se reduce de volumen y se hace indoloro; desaparece la Ictericia; en el sedimento urinario persisten leucocitos, células epiteliales y cilindros granulosos.

OBSERVACIÓN N.º 24.—*Apendicitis con Hepatitis y Acidosis hepática.*—Con una dosis de 30 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero Glucosado se consigue: hacer desaparecer la Acetona, Glucosa, ácidos y pigmentos biliares, indol, escatol y urobilina de la orina, a la vez que la reacción de Weber se hace negativa y desaparecen los cilindros del sedimento urinario; el Hígado se hace normal en volumen y sensibilidad.

EN las hepatosis.—Entidad nosológica hepática que me he esforzado por precisar sus caracteres clínicos.

Sus manifestaciones se refieren a las de la Insuficiencia hepática total y grave.

Puede presentarse con los caracteres de una enfermedad primitiva de etiología múltiple, o bien puede representar el final evolutivo de algunas Hepatitis graves y de algunas Hepatosclerosis, constituyendo, por decirlo así, una complicación. Existen formas agudas y formas de evolución lenta.

A este grupo pertenecen las Observaciones Nos. 3 de Atrofia Hepática Aguda Neumocócica, que terminó por la

pudo explicarse de la misma manera. Desaparición de la Ictericia; de glucosa, albúmina, pigmentos y ácidos biliares en la orina, quedando vestigios de urobilina. Mejoría del estado general.

m

Como se puede ver en el cuadro adjunto, la dosis mínima por día ha sido de 10 U. Cl. de Insulina acompañada de 100 c. c. de suero glucosado, empleada en los casos Nos. 3, 7, 12 y 23.

La dosis máxima por día: 60 U. Cl. de Insulina acompañada de 100 c. c. de suero glucosado, en los casos Nos. 10 y 19.

La dosis mínima de Insulina por tratamiento ha sido de 10 U. Cl. en los casos Nos. 7, 12 y 23, en una sola dosis.

La dosis máxima: 270 U. Cl. de Insulina en el caso N.º 16.

En total he practicado 48 inyecciones de Insulina, observando los siguientes:

Accidentes: 1.º escalofríos y algunas veces hipertermia, causados por el suero glucosado. 2.º astenia profunda 7 horas después de una dosis de 30 U. Cl. de Insulina con 100 c. c. de suero glucosado, que desapareció espontáneamente y probablemente causada por la Insulina. 3.º estado nauseoso sin llegar al vómito; y 4.º fallecimiento por defecto de técnica, producido por Hipoglucemia.

En vista de las 22 observaciones anotadas, creo posible llegar a una conclusión global de los resultados obtenidos por el tratamiento Insulina Glucosa.

CONCLUSIONES GENERALES

1. ^a Descenso de la fiebre en las hepatopías que se acompañan de insuficiencia, descenso que se hace consecutivamente a la primera dosis, por regla general.

2. ^a Desaparición de la Acetonuria y de síntomas acídicos cuando existían.

3. ^a En la orina: desaparición de la Albuminuria, de la Glucosuria, de la Hematuria (asociación con síndrome renal), de los Acidos y los Pigmentos Biliares, de la Urobilina, del Indol y del Escatol, desaparición que algunas veces se observa consecutivamente a la primera dosis, pero siempre al desaparecer los demás síntomas físicos.

4. ^a El hígado vuelve a su volumen y consistencia normales, rápidamente en los procesos inflamatorios, algo tardíamente en los procesos degenerativos. En los procesos esclerosos se ha conseguido reducir un hígado hipertrófico cuando coexistía una lesión inflamatoria.

5. ^a Sedación de los dolores hepáticos, coincidiendo generalmente con el descenso térmico. Y, desaparición de dolores vesiculares algo tardíamente; y no constantemente.

6. ^a Desaparición bastante rápida de la Ictericia, sobre todo si se toma en cuenta que los pigmentos biliares impregnan la piel y las mucosas poderosamente. La decoloración de la piel y conjuntivas fué muy notable en la observación 17. La enferma era de una color parecido a la yema de huevo, y hacía suponer que la impregnación biliar no desaparecería, dada su intensidad, sino dentro de un mes, por lo menos. La decoloración completa se obtuvo en 13 días.

7. ^a Algunos Cólera Nostras curan prontamente con el tratamiento Insulina-Glucosa, indicando que su probable origen sea la Insuficiencia Hepática, y

8. ^a Mejoría marcada del estado general.

INDICACIONES DE LA TERAPIA INSULINA GLUCOSA EN LAS HEPATOPATÍAS. Desde el momento en que se llegue a comprobar que la célula hepática se encuentra alterada, podemos y debemos verificar el tratamiento Insulina-Glucosa.

Así, pues, la Insulina-Glucosa estará indicada:

1.° En las Hepatitis, sean de origen arterial o gastrointestinal, ora que se presenten con los caracteres de una enfermedad primitiva, o bien que a título de complicación aparezcan secundariamente a otra enfermedad. También en los brotes de Hepatitis injertados en los procesos esclerosos del hígado.

2. ° En las hepatosis, sean primitivas o secundarias. No contraindican el uso de la Insulina-Glucosa los síndromes renales asociados.

3. ° En las Hepatosclerosis puras, sean benignas o malignas, asociadas o no a procesos

especialmente sí se han añadido procesos inflamatorios en la célula hepática.

4. ° En la Litiasis Biliar, que muy frecuentemente, en el 90 % de los casos, se acompaña de cierto grado lesional de la célula hepática.

5. ° En ciertos casos de Síndromes Coleríformes, siempre que podamos comprobar el examen clínico o por los métodos de Laboratorio, que la célula hepática se halla comprometida.

CONTRAINDICACIONES DE LA TERAPIA INSULINA GLUCOSA EN LAS HEPATOPATÍAS. Son las siguientes:

1. ^a En los Cánceres Hepáticos que hayan provocado una lesión difusa del hígado o aunque ésta dependa de causas ajenas a él, por las razones que ya dejé expuestas.

2. ^a En los procesos piógenos del hígado, quizás de manera tan formal como en el caso anterior. Ya dejé expuestas las razones que podían asistirme para evitar el uso de la Insulina Glucosa en estos casos.

3. ^a En el Hipofuncionamiento Suprarrenal y Tiroideo, tal como en la Enfermedad de Addison y en los Bocios Simples, no tóxicos y sin Exoftalmos.

4. ^a En el aumento de tono del Vago y en la disminución del tono del Simpático, y

5. ^a En los casos de Hipotonía Arterial precedente al estado lesional del hígado o concomitante con él, siempre que la Hipotonía Arterial no sea sintomática del estado de enfermedad hepática.

DOSIFICACIÓN DE LA INSULINA-GLUCOSA EN LAS HEPATOPATÍAS. Por cada dosis *no debemos emplear menos de 100 c. c, de Suero Glucosado Isotónico endovenoso, que contiene 4,7 grs. de glucosa, y no más de 200 c. c. a 250 c. c., que corresponden a 9,4 y 11,75 grs.de Glucosa.

La dosis mínima de Insulina debe ser de 10 U. Cl., y la dosis máxima de 60 U. Cl.

Para la dosificación debemos tener en cuenta; 1.º la edad del enfermo. En la vejez y en la edad infantil hasta la pubertad debemos usar dosis más pequeñas, de 10 a 20 U. Cl. por día, acompañadas de 100 a 200 c. c. de suero glucosado. 2.º el grado de lesión hepática, si es masivo o parcelario, sí es agudo o crónico.

En los procesos agudos inflamatorios, con tendencia degenerativa y con síntomas de Insuficiencia Hepática avanzada, debemos usar las dosis máximas de 60 U. Cl., en dos partes iguales mañana y tarde, acompañadas de 150 a 200 c. c. de suero glucosado, por cada vez.

En los simples procesos inflamatorios benignos no debemos usar más de 20 U. Cl. por día, con 100 a 150 c. c. de suero. En los procesos esclerosos crónicos el tratamiento debe ser sostenido y, asimismo, emplearemos dosis medias de 30 a 50 U. Cl., pasando un día, con 100 a 150 c. c. de suero glucosado.

Es indudable que en esta dosificación, como en la de todo medicamento tiene la dirección ía experiencia y los resultados obtenidos con tal o cual dosis de medicamento. Esta dosificación es tan variable y siempre debe tender a acomodarse al caso en tratamiento. Así pues, me permitiré dar solamente regías generales, que son las siguientes:

a) En los casos benignos de Hepatitis Aguda con Reacción de Heymans van den Bergh indirecta positiva, dosis máxima de Insulina 20 U. CL, en una sola vez, acompañada de 100 a 150 c. c. de suero glucosado siotónico, equivalentes a 4,7 y 7,05 de Glucosa, correspondiendo cada U. Cl. de Insulina a 0,235 y 0,352 grs. de Glucosa. Inyecciones en días consecutivos o alternados.

b) En los casos graves de Hepatitis Aguda con Reacción de Heymans van den Bergh en ambas fases positiva y con síntoma de Insuficiencia Avanzada no debemos vacilar en emplear cantidades altas de 50 a 60 U. Cl. de Insulina, repartidas en dos dosis iguales por la mañana y por la tarde, acompañadas cada vez de 100 c. c. de suero glucosado, es decir, 200 c. c. al día, equivalentes a 9,4 grs. de Glucosa, correspondiendo cada U. Cl. de Insulina a 0,188 y a 0,156 grs. de Glucosa. Debe emplearse durante 3 o 4 días consecutivos, hasta conseguir mejoría.

c) En los casos crónicos de Hepatosclerosis, emplearemos dosis diarias de 30 a 50 U. Cl. de Insulina, acompañada de 100 a 150 c. c. de suero glucosado, equivalente a 4,7 y 7,05 grs. de Glucosa, correspondiendo cada U. Cl. de Insulina a 0,156 y 0,141 grs. de Glucosa. El tratamiento debe sostenerse durante dos o tres semanas, inyectando Insulina Glucosa pasando un día y a 1a dosis indicada.

¿Durante cuanto tiempo debe sostenerse la terapia Insulina-Glucosa?

En los casos de Hepatitis Aguda Benigna bastan una o dos dosis para obtener la remisión de todos los síntomas. En ocasiones, basta una sola dosis para hacer desaparecer la Ace- tonuria y otros elementos anormales en la orina.

En los casos de Hepatitis Aguda Grave y con síntomas de Insuficiencia Hepática Avanzada y en los casos crónicos de Hepatosclerosis, debe ponerse a prueba la paciencia del Médico y la del paciente, No debemos abandonar el tratamiento hasta lograr mejorar todos los síntomas de mal significado pronóstico o de síntomas que indiquen que el hígado se halla en malas condiciones de funcionamiento. El tratamiento bien dirigido, siempre proporcionará sorpresas agradables, aun a aquellos que duden del éxito.

En el Hospital ha sido posible este tratamiento porque disponemos de un Laboratorio que presta servicios eficientes y de un arsenal farmacológico bien provisto. En la clientela privada, la gente pobre, dado el alto precio de las pruebas químico biológicas en los Laboratorios particulares, por lo general incompletos, y dado el alto volar de los productos terapéuticos, no podrá recurrir a este tratamiento. En cambio, las personas acomodadas, fácilmente podrán ser tratadas con Insulina Glucosa, tratamiento que sabrá corresponder siempre a las esperanzas que en él hayamos depositado.



Creo ser el primero que ensaya el tratamiento Insulina- Glucosa, sí no en el Ecuador, por lo menos en esta ciudad.

No puedo ni debo tener la pretensión de que mis conclusiones tengan la irrefutabilidad de un dogma. Con constancia he ido recopilando casos tratados con Insulina- Glucosa, observaciones quizás mal recogidas, defectuosas, pero sinceras y verídicas. Por esta razón pido que se me crea. Y pido también a todo aquel que se haya interesado por este tratamiento, que lo ensaye y compruebe en cada caso sí los efectos observados son nulos o beneficiosos para el paciente.

No debemos dudar sino cuando nuestra experiencia nos ha demostrado lo erróneo de nuestras creencias.

Lephene y Umber han sido los creadores de este tratamiento en las Hepatopatías, tratamiento que puede hacerse extensivo a otros procesos morbosos.

Insulina Glucosa. Este tratamiento será olvidado, cuando otro mejor venga a reemplazarlo. Cumplirás así, la ley de la evolución. Tal sucede y sucederá con el Cloruro de Calcio.

Mí experiencia se ha enriquecido, sobre el particular. Nada debo suprimir en lo que he expuesto. Debo afirmarme en ello. Por el contrario, mí deseo es ampliar este trabajo, deseo que algún día cumpliré. Algunas ideas expuse valientemente, con poca base experimental, casi apriorística- mente, ideas que alegremente he leído han sido ya confirmadas por autores extranjeros, alemanes especialmente.

Con lo dicho, expongo mí trabajo a la consideración de mis colegas y a la crítica científica sana e imparcial.