

CATEDRA DE CLINICA INTERNA
Dr. Arsenio de la Torre

Silo

Ictericia, Insuficiencia Hepática y Hepatopatías

INTRODUCCION

Presento, como contribución, este trabajo sobre un capítulo de tanto interés en la práctica médica.

Ictericia y Hepatopatías. Como si se dijera: Albuminuria y Nefropatía. La semejanza es exacta.

La Ictericia es un problema multiforme. Desde Claudio Bernard, a quien se debe la aclaración de muchos problemas de Fisiología y la sucesión de experimentadores como Ha- not, Gilbert, Chauffard, Widal. Lancereaux, Roger, Brulé, Abramí, Naunyn, Minkowsky, Mann, Magath, Eppínger, Watzel y otros, después de más de 50 años de obrerismo científico, por fin, podemos decir que se ha llegado a la meta en lo que concierne al estudio de las Ictericias y todavía hay puntos sobre los cuales no hay uniformidad de criterios.

Se pretende a llegar una clasificación de las enfermedades del Hígado tomando como base la Anatomía Patológica, tal como se ha hecho con las Nefropatías. Esta clasificación está aún en embrión. El cuadro clínico de las Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosís no está bien definido. Falta precisión en los detalles. La exploración de las funciones hepáticas es difícil y complicada, por lo cual el problema se hace más delicado. Aún más, es costosa, exige mucha paciencia y, especialmente, mayores conocimientos

Todo esto implica mayores dificultades para, hacer clínica de las enfermedades del Hígado, tanto en los hospitales como en la clientela particular.

Empiezo por el estudio de la Ictericia.

Describo la Insuficiencia Hepática experimental y la comparo con aquélla que encontramos en el enfermo. Inicio una nueva clasificación de las Insuficiencias Hepáticas, procurando

que sea de utilidad diagnóstica y pronóstica y, sobre todo, eminentemente práctica. Presento el cuadro sintomatológico de las tres formas de Ictericia: Hemolítica, Obstructiva y Paren- quimatosas. Entre estas últimas, que son las que se acompañan de verdadera Insuficiencia Hepática describo el cuadro sintomático de las Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosis que probablemente es nuevo en Hepatología.

No lo he hecho con el afán de exposición, que no puede pertenecerme. He emprendido la tarea con entusiasmo, con el deseo de colocar mi humilde óbolo en el Libro de la Medicina Ecuatoriana.

Cumplo, al mismo tiempo, con la disposición del Sr. Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Dr. Pablo Arturo Suárez, de presentar, como Profesor Auxiliar de la Universidad Central en la Cátedra de Clínica Interna, un trabajo, fruto de las investigaciones y estudios verificados durante el curso 1931-1932.

PARTE PRIMERA

Ictericias.—Falsas Ictericias.—Metabolismo Pigmentario:—
Investigaciones de Laboratorio.—Clasificación de las Icte-
ricias.

Como es sabido, la Ictericia es el color amarillo de la piel y de las mucosas por su impregnación en pigmentos biliares. Su punto de observación más común es en la Conjuntiva.

Existen falsas Ictericias:

1º. El color amarillo debido a la intoxicación por el ácido pícrico, sin dejar de desconocer que este ácido puede ocasionar una verdadera Ictericia por lesión Hepática.

2º. En ciertos enfermos, sujetos a régimen vegetariano, con insuficiencia digestiva para las grasas, aparece el color ictérico por el paso a la sangre de la sustancia colorante vegetal, que ha sido solubilizada en el Intestino por la grasa no digerida.

3º. En los alcohólicos y caquéticos, aparecen en la conjuntiva depósitos de grasa que toman color amarillento. Un observador poco atento, puede asegurar que existe Ictericia. La desigual repartición de estos montones de grasa, impide la confusión.

Estudemos ahora el Metabolismo Pigmentario, es decir, de dónde proceden, cómo se forman y cómo se destruyen los pigmentos biliares.

Los Pigmentos Biliares proceden de la Hemoglobina destruida, destrucción que se hace constantemente. Por tanto, el proceso de producción de Pigmentos se hace sin descanso. Cabe pues, estudiar donde se hace la destrucción de la Hemoglobina, es decir, la Hemocateresis. Normalmente, en el Bazo. De la siguiente manera: Células sin núcleo aparente como el hematíe, no pueden ser muy longevas; su

fragilidad es marcada. Basta el trajín de la circulación para fragmentarlas, el choque contra los recodos vasculares, las desgasta.

La viscosidad del plasma sanguíneo, gran protectora del eritrocito, diaria y constantemente se vé sujeta a variaciones mil; y esta variación motiva el choque de un eritrocito contra otro; el choque ocasiona la fragmentación. Y no mencionemos las mil noxas externas como el frío, el calor, y noxas patológicas que de una u otra manera, conducen al hematíe, elemento primordial de toda vida, a su destrucción, a su fragmentación. Y estos fragmentos, siguiendo su destino, se acantonan en el Bazo, donde son presa de los fagocitos.

Hay, pues, causas fisiológicas, normales, que ayudan a la hemocateresis. Pero, hay causas que, sobrecargando a los hematíes, los deterioran, los destruyen, y aumentan así el proceso de hemocateresis: causas tóxicas, infecciosas, etc.

Aumentada la hemocateresis, tendríamos como consecuencia una hiperproducción de pigmentos por una hiper- destrucción de hemoglobina.

Debemos fijar la cantidad de Hemoglobina destruida diariamente. No tenemos todavía un método exacto para hacerlo. Esta cantidad se calcula por la de Bilirrubina contenida en la Bilis. Esto equivale a asegurar que: toda la hemoglobina liberada en la hemocateresis se transforma en bilirrubina; y que toda 1a bilirrubina producida debe encontrarse en la Bilis. Conclusiones erróneas; su flaqueza salta a la vista. Así, pues, estamos privados de calcular la cantidad de hemoglobina diariamente destruida. Acatemos la autoridad de Chamas, Eppínger y Whíppel, que aseguran que en un día, normalmente, se destruye un 3°/o del total de eritrocitos, con una renovación porcentual igual. Vale decir: en un mes habríamos destruido nuestros hematíes por completo y habríamos edificado otros nuevos.

Entremos propiamente al estudio del Metabolismo Pigmentario, someramente.

Reconstruyamos la molécula de Hemoglobina.

Todos los compuestos Proteicos que contengan el grupo Pírrólicó en su estructura, pueden dar lugar a la Hemoglobina. Del Pirro! deriva la Porfírina, de la cual hay varios isómeros. El más importante es la Protoporfírina. Adicionada ésta de Un átomo de Hierro, constituye lo que Anson y Mirsky,

han denominado Hem. Existen tantos Hemes como Pro- toporfirinas les hayan dado lugar. Los Hemes con los compuestos Nitrogenados, originan combinaciones llamadas Hemocromógenos. Por tanto, existen varias clases de Hemo- cromógenos: uno de ellos, el Globínhemocromógeno o Hemo- cromógeno de la Hemoglobina. La unión del Globínhemocromógeno con una fracción albuminosa, la Globina, engendra un Cromoproteído: la Hemoglobina.

De la Hemoglobina, proviene la Bilirrubina. Solamente las dos terceras partes de la Hemoglobina destruida, son transformadas en Bilirrubina. Pero esta transformación no es inmediata. La tercera parte de la hemoglobina liberada, no se desperdicia; probablemente entra a formar parte de nuevas moléculas hemoglobínicas.

La Bilirrubina puede no depender de la Hemoglobina destruida? Indudablemente que sí. Experimentando Whipple en perros esplenectomizados, observa crisis normoblásticas, de regeneración sanguínea, con aumento del total de eritrocitos, con aumento de la cantidad de Hemoglobina y con aumento del Valor Globular; y, conjuntamente, un gran aumento de excreción de Bilirrubina. O sea: hiperproducción de Hemoglobina con hiperproducción de Bilirrubina sin fenómenos de hemolisis.

Por otra parte, en la Ictericia Hemolítica y en la Anemia Perniciosa, enfermedades icterígenas ambas, la Bilirrubina excretada alcanza hasta 30 veces lo normal. Es decir, que la hemocateresis vendría a ser 30 veces mayor. Y, si diariamente sólo se destruyen las 3 centésimas del total de hematíes, cabe decir que en un día se destruirían las 90 centésimas, fenómeno incompatible con la vida. Por las dos pruebas aducidas, hay que admitir que, en ocasiones, en estados patológicos, no toda la Hemoglobina proviene de la Hemoglobina destruida; es decir, del Globínhemocromógeno. Existiría, pues, un trastorno del Metabolismo Pigmentario por el cual la Bilirrubina puede provenir de Hemocromógenos que no han llegado a completar la molécula de Hemoglobina.

Donde se produce la Bilirrubina?

No mencionaré los experimentos de Naunyn y de Min- kowsky, porque con ellos no se llegó a conclusiones definitivas. Mencionaré el célebre experimento de Mann y Magath: anastomosis de la Cava Inferior a la Porta (Fistula de Eck invertida). Como consecuencia, Hipertensión Portal que

acarrea el desarrollo de red venosa colateral. Ligadura de la Porta por encima de la anastomosis. Por, último exclusión completa del Hígado.

EFFECTOS: Posibilidad de estudiar los fenómenos de Insuficiencia total hepática, representada por la ausencia de este órgano. Colemia creciente que se acentuaba por causas tóxicas sobre todo, hemolizantes, ictericia intensa, fenomenos de Acidosis y muerte.

CONCLUSIONES

Según Naunyn, Minkowsky, Ríce y otros, la bilírrubína se forma en el Hígado. Se forma en él, pero no de una manera absoluta, exclusiva.

Según Mann y Magath, la bilírrubína no se forma exclusivamente en el Hígado. Sin Hígado se forma Bilírrubína. Luego, existe algo común entre el Hígado y los otros órganos de la economía, que tiene la facultad de formar Bilírrubína. Y, ese algo de común entre todos los órganos, es el tejido conectivo; o, mejor dicho: el sistema Reticulo Endotelial, representado en el Hígado, por las células de Kupp-fer. Así pues, podemos dejar establecido que, en estado normal es el Hígado el encargado de formar bilírrubína, mediante su Sistema Reticulo Endotelial. Y que, en estado patológico, todos los órganos de la economía, especialmente, Bazo, Piel y Médula, pueden formar y forman Bilírrubína, gracias al mismo sistema en ellos contenido. La vena esplénica, contiene más Bilírrubína que la arteria. Las variaciones de color de una equimosis, que corresponden a la transformación de la hemoglobina hasta llegar a dar Bilírrubína, químicamente comprobada, demuestran que la piel es un órgano formador de ese pigmento.

Existe una prueba debida a Burgsh, sumamente demostrativa: en un caso de Ictericia Mecánica prolongada o de Ictericia Hemolítica, inyectemos en pleno dermis unas pocas gotas de solución de Ferricianuro de Potasio al 1%* Después de 3 a 4 horas la piel tomará coloración azulada: se ha formado con el hierro existente en la piel, azul de Prusia, que da el color azul.

Se dirá que las células del parenquima hepático son las encargadas de formar Bilírrubína, en vez de las células de

Kupffer. Un hecho clínico basta para probar lo contrario: en las Hepatosís, por ejemplo, Atrofia Hepática, la bilirrubinemia es acentuadísima, lo cual no puede concebirse estando degeneradas las células hepáticas, suponiendo que estas sean las encargadas de formar bilirrubina. Se debe, pues, afirmar que la Bilirrubina no se forma en la célula hepática, y siendo la bilirrubinemia en ese caso un hecho indiscutible, hay que admitir que la bilirrubinemia se produce porque la bilirrubina tiene impedido el paso al canal biliar, impedimento que reside en la célula misma.

He aquí, pues, una clase de Ictericia: por alteración parenquimatosa.

Hay obstrucción del canal biliar. La bilis no puede desaguar. Busca la derivación. La célula hepática está permeable. La bilis penetra al capilar sanguíneo. Hay bilirrubinemia e Ictericia.

He aquí otra clase de Ictericia: mecánica, obstructiva.

El sistema Reticulo Endotelial está en hiperfuncionamiento. Hay hiperproducción de bilirrubina. Esta busca salida por la vía natural, por el canal biliar.

La célula hepática funciona al máximo. Hay hiperexcreción de bilirrubina, pero no toda la bilirrubina pasa al canal biliar. Parte refluye a la sangre: hay Ictericia.

He aquí otra clase de Ictericia claramente hematogena: la Ictericia Hemolítica.

Así, pues, la célula hepática es un simple filtro que separa el capilar sanguíneo del capilar biliar.

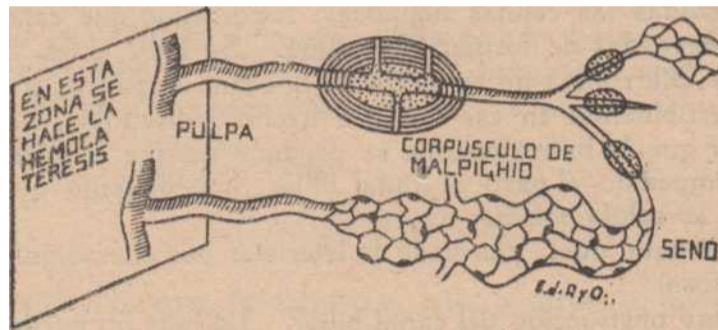
Claudica el filtro y tenemos la Ictericia paraneumática. Se taponan el canal biliar y tenemos la Ictericia obstructiva. Hiperfunciona el Sistema Reticulo Endotelial y tenemos la Ictericia Hemolítica.

En cualesquiera de los casos la Bilirrubina debe hallarse: en la sangre, en la orina, en el Jugo Duodenal, y en las heces.

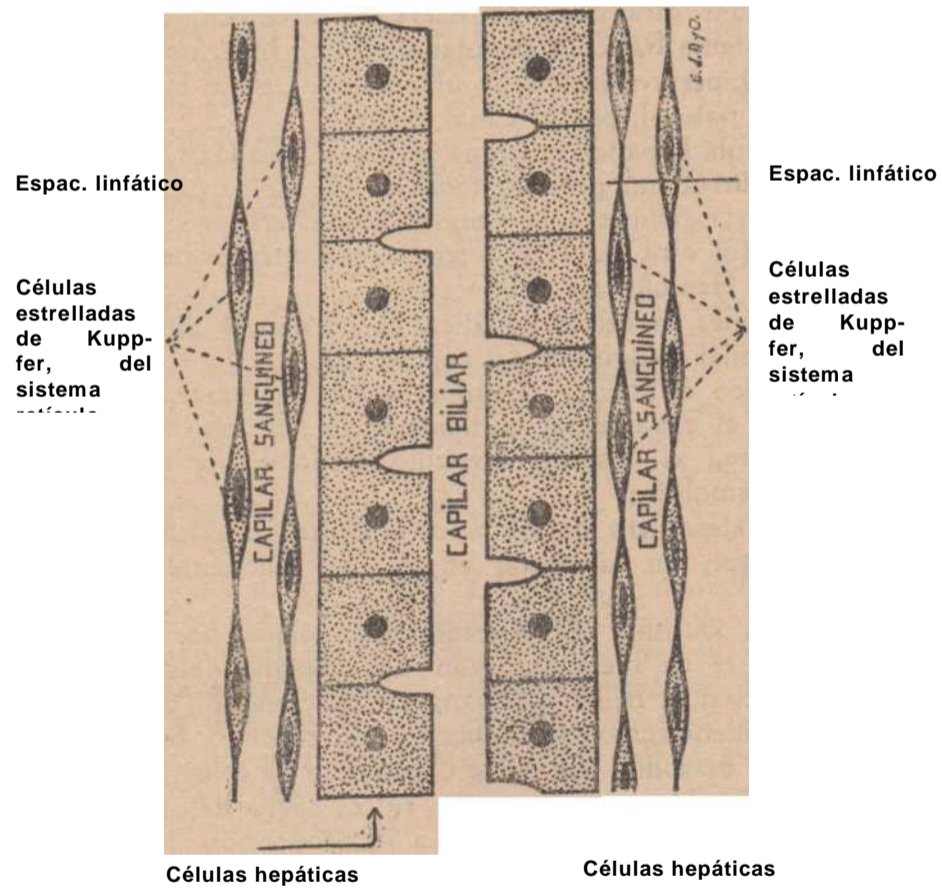
EN LA SANGRE: El procedimiento mejor, por sencillo y preciso, es el de Heymans van den Bergh, aplicación del Díazoreactivo de Erlích a la sangre. Se compone del reactivo A, que contiene ácido Sulfanílico; y del reactivo B, que contiene nitrato de sodio, con ácido clorhídrico en solución acuosa.

La Bilirrubina se encuentra en el suero del 1 :400.000 al 1 :800.000. Llámase unidad a la proporción 1 :200.000. Normalmente hay, pues, de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ unidad.

ESQUEMA DE LA CONSTITUCION ELEMENTAL DEL BAZO,
SEGUN EPPINGER



ESQUEMA DEL LOBULILLO HEPATICO, SEGUN EPPINGER



Cuando la proporción alcanza del 1 : 60.000, de 3 1/2 unidades, medidas en el Calorímetro de Hellé, la Bilirrubina pasa a la orina: hay Coluria.

La reacción de H. Van den Bergh, puede ser directa o indirecta. La primera se busca mezclando directamente el suero sanguíneo con el reactivo; la aparición inmediata de un hermoso color rubí, indica la positividad de la reacción. En la segunda, es preciso asociar alcohol de 100.00 al suero; se centrifuga y, en el líquido que se decanta, se hace la reacción, añadiendo el diazo reactivo. Al cabo de 2 hasta 10 minutos, aparece un tinte rosado, más o menos intenso, que indica la positividad de la prueba.

Según H. Van den Bergh, la prueba directa es propia de la Bilirrubina que ya ha tomado contacto con la célula hepática y con el canal biliar: esta prueba es únicamente positiva en las ictericias por Obstrucción. Según el mismo autor, la prueba indirecta es propia de la Bilirrubina que no se ha puesto en contacto con la célula hepática; pasa directamente a la sangre, por daño del trasagador, del filtro, y en ella se enmascara con una Globulina que es precipitada por el alcohol de 100.00: esta prueba es positiva únicamente en las Ictericias Parenquimatosas.

A mí parecer y en contra de la opinión de algunos autores, la Ictericia Hemolítica daría ambas pruebas positivas. Daré la razón: hay hiperproducción de Bilirrubina. Gran parte pasa por el tamiz de la célula Hepática; rellena los canales biliares que no pueden vaciar al Duodeno toda la Bilirrubina en ellos contenida y que, por la misma razón, siguiendo un trayecto retrógrado, afluye de nuevo al capilar sanguíneo: la prueba directa es positiva. Por otra parte, no toda la Bilirrubina producida en exceso puede ser filtrada por la célula hepática y, en estas condiciones, pasa directamente a la sangre: la prueba indirecta es positiva.

En el Jugo Duodenal basta el color para juzgar de su contenido en Bilirrubina.

En LA ORINA: la reacción de Grímbergt da un color verde característico.

En LAS HECEs: la reacción de Triboulet da coloración verdosa.

Consúltense las obras de técnica de Laboratorio para estas reacciones.

La Bilirrubina, ya en el Duodeno, pasando por procesos reductores y merced a la acción de la flora microbiana, es transformada en Urobilina. En el colon, la Urobilina toma el nombre de Estercobilina.

Parte de la Urobilina es absorbida por las raicillas portales y conducida al Hgado. Si este es suficiente, nuevamente es transformada en Bilirrubina y aun en Hemoglobina. Si el Hgado es insuficiente, la Urobilina pasa a la sangre y, alcanzando cierta tasa, se elimina por la orina. La Urobiluria es, pues, un signo capital de Insuficiencia Hepatica. Segun Chauffard «la Urobilina es el Pigmento del Hgado enfermo».

Ademas, en las Icterias Hemoliticas, la Urobiluria es la regla y, sin embargo, no hay Insuficiencia Hepatica. Es un hecho clinico indiscutible. Para explicarla, debemos admitir con Widal, en el origen hematogeno de esta urobilina. O bien, suponer el siguiente proceso, bastante factible, logico y que se basa en hechos indiscutibles: hiperproduccion de Bilirrubina; hiperexcrecion de la misma; capacidades reductoras inagotables en el intestino y, por tanto, hiperproduccion de Urobilina. Las raicillas portales conducen al Hgado gran cantidad de este pigmento; el Hgado, por mas suficiente que sea, a su vez, no puede transformar toda la urobilina que a el llega, en Bilirrubina; aquella pasa a la sangre y, de este vehiculo, a la orina. De esta manera me parece pueda explicarse la Urobiluria de la Icteria Hemolitica.

La Urobilina se investiga en la orina, sangre y heces. Pero no aparece en ellos como tal, sino, en gran parte, bajo la forma de un cromogeno especial: el Urobilogeno. De donde se impone la necesidad de investigar esta sustancia. El material debe ser fresco, recientemente emitido.

Para la Urobilina se usa el Reactivo de Schlessinger. Para el Urobilogeno, el reactivo de Erlich.

Con el primero se obtiene un color verdoso por refraccion. Con el segundo un hermoso color rojo.

En LA ORINA: SU aparicion indica Insuficiencia Hepatica (Icteria Parenquimatosa) o Icteria Hemolitica. Si no existe Urobiluria, ni estercobilina en las heces, habiendo Icteria marcada, el proceso se debe a una oclusion de las vias biliares. Si habiendo obstruccion incompleta con Icteria y Urobiluria, el proceso ictérico es mixto: Parenquimatoso y oclusivo, lo que es de una frecuencia enorme entre nosotros.

EN LAS HECES: el reactivo de Triboulet, da color rosado más o menos intenso. La positividad de la reacción en el curso de una Ictericia Mecánica, habla a favor de la permeabilidad del conducto obstruido. Si la reacción es positiva, fuertemente positiva, no habiendo Ictericia, debe pensarse en un tránsito intestinal acelerado o quizás, en una alteración de los procesos de reducción intestinal.

En LA SANGRE: la Urobilínemia precede a la Urobilínuria y coincide con ésta. Su significación es exactamente igual que para la Urobilínuria.

Hemos hablado de la Bilirrubina, componente esencial de la Bilis, y de un derivado, la Urobilina.

Otro de los elementos de la Bilis, cuyo estudio no debemos dejar pasar por alto, son las Sales Biliares.

Someramente me ocuparé de su formación, su papel en el organismo y del destino que siguen.

La molécula albuminoidea al desintegrarse, llega en una desús fases a transformarse en ácidos aminados: la Taurina y la Glicocola, entre ellos. En el organismo, existe un compuesto de intimo parentesco con la Colesterina: el ácido Colálico. La combinación de este ácido con la Taurina, da un nuevo ácido: el ácido Taurocólico. Y sí se combina con la Glicocola, tendremos otro ácido: el ácido Glicocólico. Combinándose ambos con el ion Na., dan origen a nuevos compuestos, las sales biliares: Taurocolato y Glicocolato de Sodio. Estos procesos químicos tienen lugar en la misma célula hepática, a mí parecer, como una de las fases de la función proteolítica del Hígado. Vertidos en el Duodeno, sirven para la digestión de las grasas: se combinan con los ácidos grasos (producidos por la acción de la Lípasa Pancreática sobre la grasa), dando Jabones de ácidos grasos. Parte de las Sales Biliares se pierde en el contenido duodenal; parte, es conducida por la Porta al Hígado y vertida de nuevo por la Bilis y, quizás, llegan a formar, en alguna proporción, parte integral de nuevas moléculas albuminoideas.

Se los investiga en la Sangre y en la Orina.

EN LA SANGRE: la prueba de las Hemoconias es decisiva.

Sí no existen hemoconias en la sangre habiendo Ictericia, trátase indudablemente de una Ictericia Obstructiva: no pasan sales biliares al Intestino.

En la Orina, disminuye la tensión superficial de este líquido: la prueba del Azufre de Hay es positiva.

Siendo positiva esta prueba, habiendo Ictericia, probablemente se trata de una Ictericia Obstructiva.

No pretendo entrar en el estudio de las llamadas Ictericias Disociadas, porque éstas pueden incluirse en uno de los tres cuadros que dejamos mencionados. Lo que sí hay que admitir, es una polaridad especial de las células hepáticas, cuya causa es una incógnita: en ocasiones, la Bilirrubina pasa al Duodeno, sin que lo hagan las Sales Biliares que pasan a la sangre y a la orina; y, a la inversa, las Sales Biliares pasan al Duodeno y se retiene la Bilirrubina, dando, primero, bilirrubinemia, y, después, bilirrubinuria.

Al contrario de la Bilirrubina que no es tóxica, las Sales Biliares lo son eminentemente.

En el Aparato Circulatorio producen: hipotensión arterial; bradicardia con bradísfigmia, soplos valvulares por paresia de los músculos papilares del corazón.

En LA SANGRE: paquidermia de los eritrocitos con aumento de la Resistencia Globular, que es la regla en las Ictericias Obstructivas.

Por parte del Sistema Nervioso: astenia, hiporreflexia tendinosa.

Por parte de los órganos Sensoriales: hemeralopia y Xantopsia, síntoma ficticio, creado a priori, y que arrastra su existencia de texto en texto, sin que se lo encuentre en el enfermo.

En el aparato respiratorio: taquípnea.

En LA PIEL: prurito tenaz, insoportable; el enfermo escoria su piel que se llena de cicatrices. El picor es tan fuerte, que no cede a ningún tratamiento y, muchas veces, impele al suicidio. En los casos de Ictericia Obstructiva de origen canceroso, el prurito reviste la mayor tenacidad. Eppinger le da gran valor diagnóstico; y yo he tenido la suerte de comprobarlo en un caso de Cáncer de la Cabeza del Páncreas con metástasis nodulares en el Hígado, ictericia de tonos oscuros, y muerte con signos de hemodiscracia. Y precisamente en los casos de Ictericia por obstrucción cancerosa, es cuando la ictericia toma tonos bronceados, melánicos. El enfermo parece que fuera un Adisoniano, o que estuviese afecto de Diabetes Bronceada.

No quiero prolongarme en el estudio de los otros elementos constitutivos de la Bilis, porque son de menos importancia y no nos interesan de manera especial en este capítulo.

PARTE SEGUNDA

Funciones encomendadas al Hígado.—Insuficiencia experimental.—Insuficiencia en las Hepatopatías.—Pruebas de la insuficiencia Hepática.—Tentativa de clasificación de la Insuficiencia Hepática.

Al hígado están encomendadas múltiples funciones. Cito únicamente las más importantes: función biliar que queda ya estudiada; función glucorreguladora, la primordial, la importante sobre todas las otras funciones: la analizaré detenidamente; función proteica, la segunda en importancia: representa una fase del metabolismo albumínóideo; función hídrico-reguladora, que con el corazón y vasos, interviene en la dinámica circulatoria; y función hemocrásica, aquella que al claudicar significa el desenlace fatal, que todas las otras funciones están perdidas, que no hay ni puede haber reacción.

No vale la pena complicar el estudio con el análisis de funciones secundarias, dependientes de las ya enunciadas y, que son: función nucleotítica, función grasa, función antitóxica, función térmica. Así pues, no tomaré en cuenta estas cuatro últimas.

Suponer que las cuatro funciones principales son exclusivamente dependientes del Hígado, sería suponer sobre bases falsas, sería desconocer los sabios procesos sinérgicos que se realizan en todos los actos físico-químicos del organismo.

La Insuficiencia Hepática, experimentalmente y de una manera total, se ha verificado con la extirpación del Hígado de aves; y, también, en los perros (Mann y Magaht).

En las aves, la extirpación del hígado produce:

Híperglucemia. Hípouricemia. Híperlactacidemia. Híperlactaciduria. Pero el metabolismo en las aves, es muy distinto del de los mamíferos: en aquéllas, el ácido úrico re

presenta el término del metabolismo de los proteicos. También se produce úrea. El ácido láctico dependiente de la actividad muscular, en el hígado mismo se une a la úrea y da ácido úrico. La extirpación del hígado no permite verificar esta síntesis: aumenta el ácido láctico; no se produce ácido úrico; pero queda claramente demostrado el papel del órgano en la gluco- rregulación: su ausencia produce hipoglucemia.

Veamos qué fenómenos se presentan en el experimento de Mann y Magath. Se recupera el perro de la anestesia clorofórmica y aparenta estar bien. Cinco a ocho horas después, pierde su vivacidad, se arrincona, entristece, se pone dís- neico, apático, esboza una que otra convulsión y entra en coma. Se le inyecta suero glucosado y vuelve al anterior estado de aparente salud. Vuelven a repetirse los fenómenos, se le inyecta suero glucosado, hasta que a la cuarta o quinta vez, ya no reacciona.

Por fin, muere.

Este hecho experimental nos informa: 1º. de la predominancia de la función gluco- rreguladora; 2º. de la posibilidad de luchar contra los accidentes graves de la Insuficiencia hepática, por medio de inyecciones glucosadas.

La prolongación de la vida de estos animales hepatecto- mizados, nos permite conocer y estudiar varios fenómenos:

1º. La Hipoglucemia se mantiene constante; es la regla.

2º. La tasa de la Urea sanguínea y urinaria decrece paulatinamente, no porque la úrea no puede eliminarse, sino por que no se produce. A un animal hepatectomizado la ligadura de los ureteres, conduce a la muerte con Hipoazotemia. Lo contrario sucede en el animal con Hígado y con ligadura de los ureteres: la muerte acontece pero con Hiperazotemia. Así pues la Urea se produciría en el Hígado.

3º. Esta Hipoazoemia coincide con una Aminoacide- mia. Esto explicaría en parte, los síntomas de Acidosis tan frecuentes en los Insuficientes Hepáticos. A la Aminoacide- mia sigue Aminoaciduria. A la vez, existe Amoniohemia con Amoniouria. La amoniohemia y la amoniouria se deben al papel amoniopoyético del riñón: este forma Amoniaco para luchar contra la Acidosis, manteniendo o tratando de mantener el equilibrio del Ph sanguíneo, tentativa que algunas veces resulta infructuosa; el Amoniaco se escapa por la orina y, la Amoniuria tendría un mal significado pronóstico.

4°. El Nitrógeno Total sanguíneo total se mantiene en límites normales si el animal es alimentado.

Por descenso de la Urea sanguínea, desciende paralelamente el Nitrógeno Ureico.

El Nitrógeno residual aumenta por el hecho de que hay compuestos proteicos, que no han llegado a formar Urea.

La relación Azotúrica del suero sanguíneo, el N. Ureico se halla excesivamente bajo, por la misma razón.

Por causa de la Amoniohemía con Hipoazotemia, la relación Amoníaco sobre Nitrógeno Ureico, se halla sumamente alta.

5°. La Lactacidemia, al igual que en las aves, se presenta en el perro hepatectomizado. El Acido Láctico pasa a la orina dando Lactaciduria, que es muy raro. He aquí otro factor más que explique los fenómenos de acidosis en los Insuficientes Hepáticos.

6°. En el perro, extirpado el Hígado, aumenta la cantidad de Acido Urico en la sangre y en la orina: hay Hiperuricemia e Hiperuricuria. El Acido Urico representa el final de la transformación de los cuerpos púricos. De la Uricogenia están encargados todos los tejidos; de la Uricolisis, el Hígado. Faltando este, lo lógico es que exista Hiperuricemia e Hiperuricuria.

En RESUMEN: experimentalmente se ha llegado a comprobar que, la extirpación del Hígado produce:

Hipoglucemia. Hipouremia con Hipoureuria. Aminoacidemia con Aminoaciduria. Amoniohemía con Amoníuria. Aumento del Nitrógeno Residual sanguíneo. Descenso de la Relación Azotúrica, en el suero y en la orina. Alza de la relación Amoníaco sobre Nitrógeno Ureico. Lactacidemia con Lactaciduria. E. Hiperuricemia con Hiperuricuria.

Estos fenómenos se explican por la insuficiencia total, completa del Hígado, representada por su extirpación.

Existe este complejo de Insuficiencia Funcional en la práctica Clínica?

Examinemos dos Hepatopatías, profunda y rápidamente degenerativas, dos Hepatosís: la Atrofia Hepática Aguda y la Ictericia Grave, que siempre conducen a la muerte, fatalmente, por pérdida final de la Función Coaguladora del Hígado. En primer lugar, la Insuficiencia Hepática que observamos en el enfermo no es brusca, es paulatina; y, debemos recordar que el Hígado es el órgano que se regenera más

completa y rápidamente; y, que, sus porciones indemnes tienen un gran poder de suplencia.

Whipple ha logrado extirpar los $\sim\frac{2}{3}$ de la glándula sin que se presenten los fenómenos de Insuficiencia. Únicamente, pues, en la fase terminal de estas Hepatopatías, Hepatosís como las denomina Geronne, encontraremos todos los signos de la Insuficiencia Hepática total que ya hemos descrito. A pesar de esto, quiero hacer observar que, en un enfermo que falleció de Ictericia Grave, con síndrome de hemorragias múltiples, delirio, hipotermia, ictericia, etc., encontré una tasa de Urea sanguínea de 1,27 X 1000, que se aparta de la Hípouremía observada en estos casos. La autohístolís hepática es indudable en estos casos; estos productos líticos son eminentemente tóxicos para el Riñón. Y conjuntamente con el síndrome de Ictericia Grave o de Atrofia Hepática Aguda, se encuentran síntomas de Glomérulonefritis Difusa Aguda, a la cual se puede atribuir la Híperuremia.

Este modo de pensar nos conduce a aceptar la existencia de un Síndrome Hepatorrenal, consecutivo a una Hepatosís. Realmente puede existir hípouremía, pero la Urea producida en cantidad pequeña no puede eliminarse; se retiene en la sangre y dá Híperuremia, que hace creer que, puedan existir Insuficiencias Hepáticas Totales con Híperazotemia. El estudio de las funciones renales nos impedirá caer en un error. A mí modo de ver, y por la explicación que he dado, en contra del parecer del Profesor Jiménez Díaz, creo que la Hípouremía es un signo constante en la Insuficiencia Hepática.

Y si aceptamos este signo como constante, debemos aceptar los otros signos dependientes del desequilibrio en el metabolismo de las sustancias proteicas.

Llama la atención que en lesiones groseras del Hígado, como el Absceso, el Cáncer, el Quiste, no se encuentren los signos de Insuficiencia y, con grandísima frecuencia, ni siquiera Ictericia. He observado casos bien demostrativos. En cambio, existen lesiones no descubribles por los medios de exploración, pero que, al estudio de las funciones, han revelado una alteración profunda en una o varias de ellas. Esto nos lleva a la conclusión de que la Insuficiencia debe acompañarse de lesiones difusas, y más que todo, de lesiones que alteren la nutrición de la célula hepática; y, químicamente, en estos procesos, se ha demostrado la disminución y aún la desaparición del Glucógeno hepático; y, también, una incapacidad de re

tener y formar glucógeno. De donde, la disminución de la glicemia: la Hipoglucemia.

La función Glucorreguladora del Hígado es la primordial, la esencial y depende de la integridad hísticoanatómica de la célula; esta integridad depende a su vez, de su contenido en Glucógeno. Cualquier alteración, desde la simple tumefacción turbia, hasta la degeneración grasa y la necrosis celular, se hacen porque hay disminución del Glucógeno intracelular.

Esta disminución, produce un desequilibrio de los coloides del plasma celular hepático; y, según la potencia de este desequilibrio, se producirá la tumefacción turbia, la degeneración grasa y, aún, la necrosis.

La restricción de hidrocarbonados durante la guerra, en Alemania, lo dice Ueber, producía en los individuos un déficit hepático muy marcado; las reservas glucogénicas eran mínimas; y, era muy frecuente ver casos de Hepatitis, terminar en Hepatosis: Atrofia Hepática Aguda o Subaguda.

Parece que, la abundancia de Hidrocarbonados en la alimentación produce una especie de entrenamiento, un aumento de glucógeno intracelular, haciendo al órgano más resistente a los agentes tóxico-infecciosos.

Y parece paradójal, que el aprovechamiento de los hidrocarbonados, dependa a su vez, de la cuantía del glucógeno hepático. Y esto se prueba, porque se necesita dar más azúcar, para que aparezca Glucosuria, a un sujeto alimentado con hidrocarbonados, que otro que ha estado sujeto a dieta de hidrocarbonados. Un organismo con ayuno de hidrocarbonados hace que el Hígado responda como si estuviera Insuficiente.

Por tanto, podemos concluir que, la cuantía de Glucógeno hepático, y quizás su calidad, presidan el funcionamiento, la constitución anatómica y química de la célula hepática.

En Clínica, el estudio de la Función Glucorreguladora se hace: por la Hipoglicemia por la Glucosuria provocada; o por la Galactosuria o Levulosuria provocada, por la curva de Glicemia, de recuperación tardía, curva de tipo prolongado, en la cual la glicemia tarda en volver a la cifra basal: la curva es Diabetoide. Esto nos hace comprender el porque del término Diabetes Hepática.

Paradójal parece que, la Insulina y la glucosa, usadas casi simultáneamente, reduzcan los estados de Insuficiencia Glucorreguladora: parece que la Insulina favorece la transfor

mación de la Glucosa en Glucógeno, la fija en el Hígado; y aumentando la cantidad de Glucógeno, hace desaparecer los síntomas de esta Insuficiencia. He aquí, el por qué del tratamiento Insulina-Glucosa, recientemente preconizado, en las Insuficiencias hepáticas graves a leves, parciales o totales.

Y vuelvo a recordar, que la Función Glucorreguladora al regenerarse, regenera a las otras funciones.

Así pues, en Clínica la Insuficiencia Glucorreguladora se traduce por: Hipoglucemia con curva de Glicemia de recuperación tardía. Glucosuria, levulosuria o galactosuria provocada. Más raramente por Lactacidemia y Lactaciduria.

Respecto de la función proteica, la Hipouremia es un dato esencialmente interesante, salvo la existencia de una lesión renal, puesto que la formación de Urea se hace en el Hígado; y, conjuntamente, tendremos: Aminoacidemia, Amionociduria (Acidosis Hepática, aparición de cristales de ácidos animados en la orina, como la Leucina y la Tirocina, descubribles por la reacción de Millón (reactivo de nitrato nitroso de mercurio).

Sea lo que fuere, he encontrado constantemente elevado el amoniaco urinario, debiendo estarlo el amoniaco sanguíneo: Amonioria y Amoniohemia, que representan la lucha contra la acidosis, el esfuerzo para mantener equilibrado el PH sanguíneo.

Como significadores de Insuficiencia Proteica, debemos tener muy presente la disminución del Coeficiente Azotúrico tanto en el suero como en la orina, porque el Nitrógeno ureico se halla muy bajo.

La relación Amoniaco sobre Nitrógeno total se halla elevada por cuanto la cantidad de Amoniaco sobrepasa la tasa normal.

La función proteica se investiga por el choque Hemo- clásico de Widal: la ingestión de 200 grs. de leche, provoca Hipoleucocitosis en vez de Hiperleucocitosis; hipotensión arterial en vez de hipertensión; aumento de mononucleados en vez de los polinucleados.

Basta hacer el recuento globular, según indica la técnica, para fijar la positividad o negatividad de la prueba.

Esta experimentación comprueba una vez más, la sinergia que existe entre el Bazo, Hígado y sangre.

Como hemos visto, no hay diferencia apreciable entre la Insuficiencia provocada en el animal de aquella que encon

tramos en el enfermo. Pero las diferencias empiezan a hacerse notables, cuando se estudian las demás funciones hepáticas.

La Función Hídorrreguladora se prueba clínicamente. Conocemos las varicosidades de las mejillas que se desarrollan en los Hepatosclerosícos; las esofagorragias y nasorragias de los mismos. Las hemorroides para algunos, reconocen una hipertensión portal sí las varicosidades radican en los grupos hemorroidarios medio e inferior. No quiero omitir los edemas de los hepatosclerosícos, ni la Ascítis con desarrollo de red venosa. Todos estos fenómenos nos indican el importante papel que tiene el Hígado en la hidráulica circulatoria. Y no puede ser de otra manera, por su situación especial, ocupando el centro de las dos circulaciones: la Mayor y la Menor. Para mí, la disfunción hídorrreguladora, se manifiesta por Hipertensión Venosa con Hipotensión arterial, sobretodo en las Hepatosclerosís.

Clínicamente, esta función alterada se manifiesta por descenso de la presión arterial máxima y por opsiuría, es decir, por retardo, de la eliminación del agua, eliminación que se hace tardía e irregularmente, sin que exista alteración de los Ríñones.

Y, por fin, tenemos, la Función hemocrásica del Hígado, cuyo estudio no ha podido hacerse con el experimento de Mann y Magath. Un hepático sangra fácilmente, no ya por alteración en la función hídorrreguladora, sino por verdadera alteración de la composición de la sangre. El Hígado interviene en la formación del Fibrínógeno, sustancia coagulante. La disminución del Fibrínógeno es constante en los hepáticos.

Clínicamente la alteración de la función hemocrásica se manifiesta por:

Prolongación del tiempo de la hemorragia: 5, 8, 10 mints.

Falta de retracción del coágulo, y desmenuzamiento espontáneo del mismo.

Autoaglutinación de los hematíes.

Y, hasta, fenómenos de púrpura provocados por la ligadura del brazo: signo de Rumpeel Leede.

Y, en ocasiones, disminución del número de plaquetas.

En clínica, este síndrome de Insuficiencia Total, que compromete a las funciones todas del Hígado, lo encontramos solamente en la Atrofia Hepática Aguda y en la Ictericia Grave, y esto únicamente en sus fases finales evolutivas.

El Hígado tiene un poder de regeneración enorme; sus partes sanas suplen a las enfermas, fácil y rápidamente. Así se explica que lesiones groseras y circunscritas, como el Absceso, el Quiste, el Cáncer Nodular, no den Insuficiencia Hepática. A la inversa, no hay ni siquiera lesiones sospechables y, en cambio sorprende encontrar signos manifiestos de Insuficiencia Hepática. Esto nos conduce al concepto de Hepatopatías sin Insuficiencia. Además, en los casos de Hepatopatías, salvo en la Atrofia hepática Aguda y en la Ictericia Grave, la insuficiencia no es global: ataca a una, dos o tres funciones, pero no a todas de una manera simultánea. Trátase entonces de una Insuficiencia Parcial. Por otra parte, esta Insuficiencia Parcial puede ser temporal o permanente, según que la causa actúe pasajera o constantemente para provocar la Insuficiencia. No hay duda que una Insuficiencia Parcial Permanente acaba en Insuficiencia Total, con la cual no hay sobrevivencia posible. La Insuficiencia hepática puede dividirse así:



Salta a la vista la importancia del diagnóstico de tal o cual clase de insuficiencia. Además de ello nace el pronóstico de la enfermedad. Fatal, ineludiblemente, en la Insuficiencia Total; reservado en la Insuficiencia Parcial Permanente; benigno en la Insuficiencia Parcial Temporal.

No admito que puedan existir insuficiencia sin lesión; siempre requiere la alteración hísticoanatómica.

El esfuerzo clínico debe tender a establecer este diagnóstico diferencial.

Hemos estudiado ya la Insuficiencia total.

Qué disfunciones hepáticas pueden guiarnos en el diagnóstico de una Insuficiencia parcial?

En primer lugar, la elevación y la prolongación de la curva de la glicemia, que toma el tipo diabético.

La función gluco-reguladora es la primera en alterarse.

Sin desconocer el importante papel del Páncreas, Tiroides, Suprarrenales, etc., en la glicolisis, debemos confiar en

la sensibilidad de esta prueba para juzgar de la Insuficiencia hepática. Por decirlo así, es la función guía en el diagnóstico de la Insuficiencia parcial temporal o permanente.

En la primera, encontramos la característica de una dis- función aislada, bien la glucorreguladora, la proteica con mayor frecuencia; la hídorrreguladora o la hemocrásica, con menor frecuencia.

Lo más común es que el insuficiente parcial temporal sea un hipoglucémico, con curva de glicemia alta y de tardía recuperación. He observado un caso muy demostrativo de esta clase de insuficiencia durante el embarazo. O presenta únicamente alteración en la función proteica: los choques anafí- lácticos alimenticios, por todos conocidos, son el ejemplo más vivo y demostrativo. Son los enfermos que se quejan de los más variados trastornos: anorexia, eructos ácidos, vómitos mucobiliosos, enterocolia, constipación, crisis diarreicas post- prandiales, etc. Son los enfermos que mis dan que hacer al médico, que rara vez se da cuenta exacta de la verdadera causa de los trastornos. El Laboratorio nos demostrará la existencia de un coeficiente Azotúrico bajo en la sangre y en la orina; la relación amoníaco sobre nitrógeno ureico, alta; la aminoaciduria es casi la regla; de vez en cuando, se encuentran cristales de Leucina y Tirocina en el sedimento urinario. Esta disfunción se presenta temporalmente, pero tiene tendencia a la cronicidad.

O bien la función hemocrásica está alterada: llevo algunos casos observados en palúdicos y neumónicos con epistaxis y manchas púrpúricas. En unos y otros, la Hepatomegalia con la reacción de Heymans van den Bergh indirecta positiva, me hallaban a favor de una insuficiencia hepática, tanto más cuanto que, la ictericia no ha faltado en los enfermos que menciono. Desaparecía la causa, desaparecían la ictericia la hepatomegalia y la reacción de Heymans van den Bergh indirecta volvía a ser negativa. Para mí las epistaxis y el púrpura de ciertas pirexias reconocen su origen en una alteración de la función hemocrásica del hígado.

Así pues, la insuficiencia parcial temporal se manifiesta por la claudicación de una de las funciones descritas, pudiendo en ocasiones claudicar conjuntamente la función proteica y la glucorreguladora.

Su característica es ser transitoria; recidivando pueden conducir a la insuficiencia parcial permanente.

Estos enfermos son los eternos clientes de los médicos, y, en los que, frecuentemente, al proceso hepático se halla aunado un proceso de Pancreatitis Crónica esclerosa. Son enfermos de 30 a 40 años, alcohólicos, intoxicados. La secreción pancreática externa y la insular están alteradas. Son los falsos diabéticos. La curva de glicemia es alta y prolongada, pero, la glicemia en ayunas es casi normal, a lo sumo, un poco por debajo de la normal. Presentan síntomas de acidosis, pero de un modo transitorio, y, también brotes de acetonuria, de pronóstico cercano benigno; lejano siempre fatal. En presencia de estos falsos diabéticos con síntomas de acidosis, nos alarmamos, restringimos los hidratos de carbono de la alimentación y, conducimos rápidamente al enfermo a un desenlace fatal. Una terapéutica contraria, mejora el paciente. La función hemocrásica raramente se encuentra alterada en estos sujetos.

La Insuficiencia parcial permanente puede pasar a la Insuficiencia total; entonces, cerca del final, aparecen los trastornos hemodíscrasicos graves.

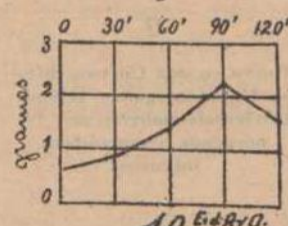
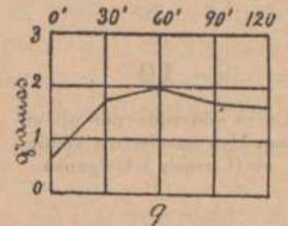
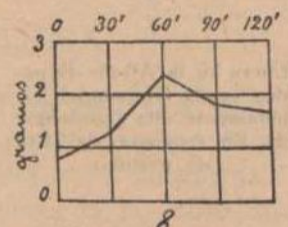
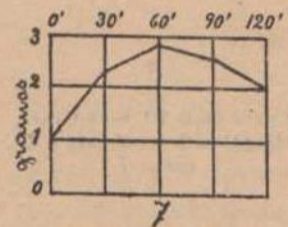
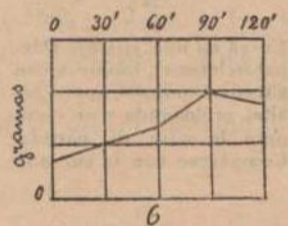
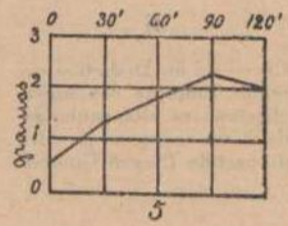
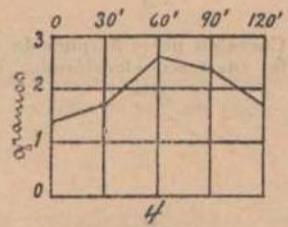
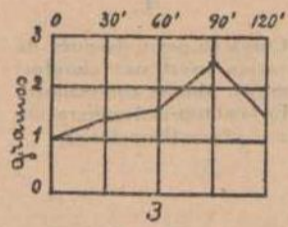
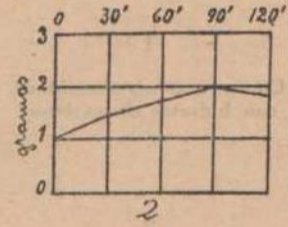
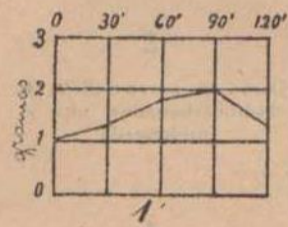
Con más frecuencia, el Insuficiente Hepático parcial permanente fallece por una enfermedad intercurrente, que muchas veces, pone el puente que uniría la Insuficiencia parcial a la total. O bien, sin que esta llegue a producirse, el enfermo muere por la virulencia de la infección, desde luego que se encuentra con un hígado sin defensas, sin reservas glucogénicas. En un individuo con antecedentes hepáticos, racional me parece el empleo de inyecciones glucosadas durante el curso de una infección, con el objeto de excitar la función glucorreguladora, aumentando las reservas de glucógeno y conservando así la integridad de la célula hepática.

Así pues, antes de esforzarnos en precisar el cuadro nosológico, que a nada conduce, debemos tender a fijar el grado de suficiencia o de insuficiencia del órgano, por el estudio sistemático de las funciones del hígado. Por desgracia, la investigación de estas funciones es completamente descuidada entre nosotros. Nuestro lujo clínico consiste en dar el nombre a la hepatopatía: Ictericia Catarral, Abceso Amebiano, Angiocolitis, Cirrosis Atrófica o Hipertrófica, etc.

Insisto en que el estudio de las funciones debe ocupar toda nuestra atención clínica. De esta manera el tratamiento se hace más racionalmente y podemos pronosticar con precisión.

No quiero entrar en mayores detalles para no alargarme, y dedicar unas páginas al estudio de las Ictericias.

CURVAS DE GLICEMIA SEGUN EL PROFESOR C. JIMENEZ DIAZ
(Excepto las curvas Nos. 6, 9 y 10)



10 E. & R. G.

(EXPLICACION DE LA LAMINA DE LAS CURVAS DE GLICEMIA)

Curva en perro alimentado con hidratos de carbono.

3

Curva en perro después de la anestesia clorofórmica: alta

5

Curva en una cirrosis (Hepatosclerosis). Empieza con glicemia normal, pero es alta, prolongada y no recupera la cifra de partida. Compárese con la curva 6.

7

Curva en la Atrofia Hepática aguda (Hepatosis): rápidamente alta y prolongada sin recuperar la cifra de partida.

Curva en una Cirrosis difusa Hepatomegálica (Hepatosclerosis maligna, con fenómenos hemorrágicos intensos).

Curva en perro a dieta de hidrocarbonados: alta y prolongada.

4

Curva en perro después de varias anestesis cloroformizas. Muerte con acidosis. En la autopsia degeneración grasa (Hepatosis)

6

Curva de un Diabético genuino. Empieza con hiperglicemia; es alta, prolongada y no recupera la cifra de partida (Según Umber).

8

Curva en la Ictericia Grave (Hepatosis) semejante a la curva 7.

10

Curva obtenida por mí en una Hepatosclerosis Benigna (Cirrosis Ictericígena).

PARTE TERCERA

Las Ictericias. —La Ictericia Hemolítica. —La Ictericia Mecánica.—La Ictericia Parenquimatosa: Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosis.—Somero estudio clínico de cada una de las variedades.

Hemos visto que las Ictericias se clasificaban en tres grandes grupos, a saber: Hemolíticas, Mecánicas y Parenquimatosas, clasificación que se debe al patólogo vienes Whip-pel. En el cuadro adjunto, y de un sólo golpe de vista podría el lector conocer la clasificación y las subvariedades de las Ictericias.

Entro en materia empezando por la

ICTERICIA HEMOLITICA

Se define por el aumento de hemocateresis con hiperproducción de biliarubina, anemia y ciertos signos hemáticos.

Existen dos formas: La congénita y la adquirida.

En la primera, la disposición hereditaria, constitucional es el carácter predominante. Puede presentarse pocos días despues del nacimiento: Ictericia del Recién Nacido, tempranamente. O, tardíamente, en la pubertad: Colemia Familiar de Gilbert, en la cual existe siempre el factor hereditario.

Como causa ocasional, coadyuvante: tuberculosis y sífilis.

En la segunda, consúltese el cuadro adjunto: Anemias, infecciones, venenos hemolíticos, etc., etc., son los causantes de esta variedad de Ictericia Hemolítica.

SINTOMATOLOGÍA DE CONJUNTO.—Anemia con caracteres plásticos. Ictericia que colorea las deposiciones, la orina, la sangre y las mucosas y humores, fiebre, alteraciones he-

máticas y esplenomegalía, síntomas que se presentan con exacerbaciones.

La ictericia es poco marcada en la forma adquirida; es intensa en la forma congénita, de tinte verdoso más que amarillo. Se acompaña de pleiocromía fecal. Por el Triboulet se encuentra bilirrubina y estercobilina en exceso; las heces son rojizas. En la orina: urobilinuria y urobilogenuria; no hay sales biliares; muy poca bilirrubina.

Carencia absoluta de los signos de Insuficiencia Hepática.

En LA SANGRE: Reacción de Heymans van den Bergh, directa positiva retardada; prueba indirecta fuertemente positiva. Disminución del número de hematíes. Esta disminución es más marcada en las formas adquiridas, que en las congénitas. Chauffard decía de los Ictéricos hemolíticos adquiridos «son más anémicos que ictericos». Leucocitosis normal o ligeramente aumentada; en las formas congénitas el Valor Globular supera en la unidad, porque los hematíes son esferoidales y contiene más hemoglobina que en estado normal. Existen reticulocitos. Anisocitosis y Poiquilocitosis. No hay trombopenia. Raramente aparecen normoblastos y nunca megaloblastos, Aparecen mielocitos, mieloblastos en la sangre circulante. El Hemograma de Schilling está desviado hacia arriba, es decir, a la izquierda, con tendencia al cuadro mielóideo.

DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA GLOBULAR, que se aprecia sobre todo en las exacerbaciones febriles con brotes hepatoesplenoméglicos; algunas veces puede faltar en las Ictericas hemolíticas adquiridas, pero siempre se hace manifiesta si se opera con hematíes desplasmáticos. En la forma adquirida, hay aglutinación de los hematíes por sí mismos y predominio de la Anemia sobre la Ictericia.

Hepatomegalía y Esplenomegalía, esta última muy constante, que aumentan durante los brotes febriles, y se acompañan de dolor esplénico y hepático, sobre todo, en la región vesicular. Estos accesos dolorosos se confunden y diagnostican de Litiasis Biliar. La fiebre se hace por brotes. Fuera de los brotes, la hepatoesplenomegalia es moderada y no existe dolor. No existen alteraciones digestivos.

DIAGNÓSTICO: con la Anemia Perniciosa de Biermer, con la Hepatosclerosis descrita por Hanot y con cierta Anemias eSplénicas, que no son más que Anemias Perniciosas

CUADRO SINOPTICO DE LAS ICTERICIAS

c n < § / Adquirida ^ v P D E a; m E O	Congénita	\Con esplenomegalía "Sin esplenomegalía: Colemia de Gilbert		
		Algunas Anemias i		
		Estasis Cardíaco		
		'infarto pulmonar		
		i Embarazo extrauterino con ruptura 'Venenos hemolíticos Infecciones		
		Litiasis Biliar		
		Cáncer de la ampolla de Water i Cáncer de la cabeza del Páncreo I Pancreatitis Crónica Obstrucción 'Ulcera Duodenal (completa jPeriduodenítis (Hipertrofia de los Ganglios del Hilio H, ^Aneurismas de la Arteria Hepática Parásitos enclavados en el Colédoco Espasmo intenso de las vías biliares		
		Obstrucción \Litiasis Biliar incompleta "Espasmo de las vías biliares		
		Hepatitis	Catarro simple Angiócolítis Enfermedad de Weill poral	Con Insuficiencia parcial tem-
		Hepatosclerosis ^{^u*} i ^{con} j ^r	t Maligna f permanente	P ^{cia!}
	Hepatosis	^Atrofia Aguda .Ictericia Grave (Fiebre amarilla).	/ Con insuficiencia \total	

TRATAMIENTO: Esplenectomía. Combatir la Anemia.

^ Con esplenomegalía

Congénita *I* Sin esplenomegalía:
V Colemia de Gilbert.

ICTERICIAS
HEMOLITICAS

Algunas anemias
, Estasis cardíaco
^ Infarto pulmonar
Embarazo extrauterino

f Adquirida

Hepatosclerosis, agrava el pronóstico y, muchas veces, hace fracasar los mejores tratamientos unilaterales dedicados al Hígado.

4°. Las bridas fibrosas existentes al rededor de una vesícula calculosa, de un Colédoco crónicamente inflamado y, las que dependen de un proceso de Periduodenitis, pueden ser un obstáculo para la excreción de la bilis, ocasionando retenciones transitorias y, por lo tanto, ictericia.

Puedo referir un caso de estos últimos en una enferma, litíásica antigua, con antecedentes de Cólicos hepáticos evidentes, afecta de oclusión intestinal parcial y de Esclerosis Pleuropulmonar, que ingresó al Hospital con síntomas muy claros de Ictericia Mecánica, sin que la coloración icterica hubiese sido precedida de accesos dolorosos.

5°. Mas raramente: parásitos enclavados en el Colédoco; aneurismas de la Arteria Hepática; hipertrofia de los Ganglios del Hilio Hepático en casos de Enfermedad de Hodgking (Linfogranuloma Maligno), Leucemia, Linfosarcoma, etc.; y, un espasmo intenso de las vías biliares gruesas, pueden producir una Ictericia Mecánica. La causa espástica, salvo los casos de espasmo esencialmente primario, está ligada a otros factores: la inflamación del conducto biliar puede producir el espasmo; y, a su vez, la inflamación puede depender de un cálculo enclavado; o, este cálculo, sin que haya fenómenos inflamatorios, puede engendrar espasmo.

Como causas de la oclusión incompleta de las vías biliares podemos considerar el enclavamiento de un cálculo en el Colédoco, que no lo tapone completamente; y el espasmo de las vías biliares.

La etiología, es pues, variada. La sintomatología de fondo, depende de la causa. Pero las manifestaciones consecutivas a la obstrucción del Colédoco, son siempre idénticas. Basta, pues, conocer estas manifestaciones para hacer el diag» nóstico de Ictericia Mecánica.

Para el diagnóstico etiológico que reviste mayores dificultades, se tendrán en cuenta los antecedentes, la edad, el sexo, los síntomas de comienzo, los signos encontrados en el examen clínico y, la evolución de la enfermedad.

Toda Ictericia Mecánica por Obstrucción completa del Colédoco, se caracterizará por:

1°. El color icterico es muy intenso, los tonos oscuros predominan; y cuando, el obstáculo a la salida de la

bilis es una Neoplasia, la ictericia toma tintes oscuros, negruzcos: se habla entonces de Ictericia Mecánica o Ictericia Negra. He observado un caso de Ictericia Mecánica por Cáncer de la Cabeza del Páncreas, en el que el enfermo parecía un Adisoniano.

La Ictericia se debe al paso a la sangre de Bilirrubina; y, con ella, pasan también las Sales Biliares. La Bilirrubina no es tóxica, pero a pesar que pasan las sales a la sangre, que son tóxicas, como ya dijimos, raramente observamos el cuadro sindrómico de aquella intoxicación. Como después veremos, sorprende encontrar en las orinas escasa cantidad de sales biliares. Probablemente existe un reflejo inhibitor de la formación de dichas sales, reflejo provocado por el estasis biliar. De esta manera el organismo se defiende contra la intoxicación. La xautopsia no se encuentra. El prurito es más constante; y, es intensísimo en los casos de obstrucción cancerosa. La Bradisfigmia es algo frecuente. De los otros síntomas no hablaré, porque raramente se los encuentra.

2º. **EN** las heces: Acolia. Son heces blancas, de color de 'cal mojada, de consistencia dura o pastosa, de olor soso. La reacción de Triboulet es negativa: indica la ausencia de bilirrubina y de estercobilina, salvo si la reacción se practica en los dos primeros días consecutivos a la obstrucción, pudiendo obtenerse entonces una reacción parcialmente positiva, fácilmente explicables por los residuos de estos pigmentos en el Intestino.

En las heces existen abundantes cristales de ácidos grasos; la existencia de grasa neutra aboga a favor de una Insuficiencia Pancreática Externa asociada, asociación que es de lo más frecuente. Esta pérdida de grasa de la alimentación, explica el enflaquecimiento de estos enfermos, ya que la grasa es un alimento plástico y termógeno.

EN la orina: coloría marcada. Existen pigmentos y sales biliares en cantidad apreciable. Urobilina y Urobilínogeno no existen. Como frecuentemente junto con la Ictericia Mecánica se ha establecido una Ictericia Parenquimatosa dependiente del estasis biliar, el paso de la bilis al Intestino se anuncia por la aparición de Urobilígenaria. La Urobilina es el pigmento del Hígado enfermo.

EN la sangre: Paquidermia de los eritrocitos: por tanto, aumento de la Resistencia Globular. Prueba de las Hemoco-

nías, negativa. La reacción de Heymans van den Bergh directa es fuertemente positiva.

En la Litiasis Biliar con obstrucción Calculosa siempre se encuentran signos de Insuficiencia Hepática, que se hace aparente cuando el estásis biliar provoca la alteración de los capilares biliares, cuyas paredes están formadas por las mismas células hepáticas: célula Hepática alterada indica insuficiencia hepática. En estos casos, frecuentemente, la reacción de Heymans van den Bergh, la directa y la indirecta son positivas. Y aún, fuera de la obstrucción calculosa, la reacción indirecta en la Litiasis Biliar es positiva, lo cual me llega a hacer suponer que la Litiasis Biliar siempre se acompaña de un proceso de alteración parenquimatosa del Hígado, es decir, de insuficiencia hepática.

Sí el diagnóstico de la Oclusión Completa de las vías biliares es fácil, en cambio el diagnóstico de Ictericia Mecánica por oclusión incompleta, es bastante difícil en ocasiones. Por lo general, la obstrucción calculosa incompleta se diagnostica fácilmente por el síndrome doloroso que precede a la Ictericia. Todas las otras causas capaces de producir una obstrucción completa, antes de llegar a ello, originan una obstrucción incompleta que, como terminal, engendran el cierre total de las vías biliares eferentes. Solamente el conocimiento preciso de los antecedentes del enfermo y el examen somático minucioso, acompañados de las investigaciones de Laboratorio necesarias, nos conducirán al diagnóstico de la clase de ictericia y de su causa.

Vuelvo a repetir, la Ictericia Mecánica pura es rara. Su asociación con la Ictericia Parenquimatosa es casi la regla; Así pues* no debe llamarnos la atención encontrar los signos de insuficiencia hepática, entre ellos como el más frecuente, los trastornos hemodiscrásicos ligeros y de la función hidrorreguladora (epistaxis, púrpuras, etc.) durante la evolución de las ictericias mecánicas, especialmente en las que son de origen calculoso. Además, la esplenomegalía observada durante las ictericias obstructivas, descartando toda alteración hemática, es una prueba más de la asociación con la alteración parenquimatosa del órgano. El pronóstico, se hace reservado en estas condiciones.

ICTERICIAS MECANICAS	Obstrucción Completa	Litiasis Biliar
		Cáncer de la Ampolla de Water Cáncer de la Cabeza del Páncreas Pancreatitis crónica Úlcera Duodenal Periduodenitis Hipertrofia de los ganglios del Hí- lio Hepático Aneurismas de la Artería Hepática Parásitos enclavados en el Colédoco Espasmo intenso de las vías biliares.

Obstrucción \ Litiasis Biliar
Incompleta * Espasmo de las vías Biliares.

ICTERICIAS PARENQUIMATOSAS

Se definen por la alteración hístoquímica de la célula hepática; y clínicamente, por la positividad de los signos de Insuficiencia Hepática, sea total o parcial, temporal o permanente.

Constituyen el 85% de las Ictericias hepatopáticas. Repito, existen hepatopatías sin ictericia. Y al grupo de las alteraciones parenquimatosas pertenecen el 90% de las enfermedades del Hígado.

Las ictericias Parenquimatosas son multiformes en su sintomatología. En cambio, solo a dos factores básicos, deben su Etiología: factores infecciosos y factores tóxicos. Por lo demás, infecciones y toxinas están íntimamente ligadas entre sí. Su separación sólo puede hacerse en condiciones especiales, que siempre resaltan en el examen clínico anamnésico.

Dejando aparte las afecciones sistematizadas del Hígado que nunca conducen* a la Insuficiencia, salvo cuando se asocian con lesiones Parenquimatosas difusas, tales como Absceso, el Quiste, el Cáncer Noduloso; y, dejando aparte a la Litiasis Biliar considerada como dependiente de una alteración metabólica general pero que engendra secundariamente

trastornos disquinésicos de las vías biliares gruesas, alteraciones inflamatorias de las mismas células hepáticas, las hepatopatías, que se acompañan de insuficiencia al igual que las Nefropatías, las he dividido en:

- a).—Hepatitis.
- b) .—Hepatosclerosis; y,
- c).—Hepatosclerosis.

Es una clasificación que recién nace. Sus fundamentos anatomopatológicos no están bien precisados todavía. El síndrome que a cada una de ellas pertenecería no está aún bien delimitado; menos pues, los signos de Insuficiencia Hepática correspondiente a cada una de ellas. Por otro lado, la exploración funcional del Hígado, por sus múltiples capacidades es más difícil que la del riñón. Pretender hacer una comparación exacta entre la del Nefro y Hepatopatías, comparando lesiones y cuadros sintomatológicos, es imposible, por cuanto no se puede obtener una semejanza exacta.

Noboa Santos, esboza la clasificación: parte de bases anatomopatológicas, se hace la clasificación clínica, explicando los síntomas por las lesiones encontradas.

Sin pretender ser un renovador, daré a conocer, sucintamente, el cuadro anatómico, el etiopatogénico, sintomatológico incluyendo la evolución, pronóstico y tratamiento de cada una de las variedades de Ictericias parenquimatosas; Hepatitis, Hepatosclerosis y Hepatosclerosis.

A. Hepatitis

Histoanatómicamente se caracterizan por la presencia de células redondas que infiltran el tejido conjuntivo inter o intralobulillar, por ingurgitación sanguínea y cambios estructurales de la célula, cuyo grado más avanzado está representado por la degeneración granulosa.

Etiopatogenia.—La localización hepática del agente vulnerante se hace por tres vías: 1°. Sanguínea; arterial y venosa; 2°. Linfática y, 3°. Coledociana.

La vía sanguínea es la más importante; el envío portal es el más frecuente.

Pero la porta se reparte desigualmente en el Hígado. Podemos hablar de «líneas de corriente», indicando así que la

sangre venosa procedente de determinados órganos del abdomen se encausa hacia determinados segmentos del hígado, La «Línea de corriente derecha», Entero-pancreo-hepática, asocia: intestino delgado, colon ascendente y parte del transversal y el páncreas con el lóbulo derecho del Hígado. «Línea de corriente izquierda», Gastro-esplénico-hepática, asocia: el resto del colon, estómago y bazo con el lóbulo izquierdo del Hígado. Para algunos autores, existe una «Línea de corriente media», Colohepática, que asociaría el colon transverso con el lóbulo de Spiegelio o central del Hígado.

Debe admitirse que tanto las Hepatitis como las Hepatosiderosis comienzan por ser afecciones con lesiones hepáticas segmentarias, que terminan, en ocasiones, por lesiones difusas, totales.

Los agentes tóxicos o infecciosos, enviados por la Porta, van a producir una lesión insular en el Hígado, según el departamento abdominal de que procedan. Conocemos las Hepatitis de los empachos gástricos, en las cuales el punto máximo de dolor lo encontramos en el Lóbulo Sinistro Hepático, que se halla hipertrofiado. Las Enteropatías del Intestino Delgado, las Colopatías del Colon derecho, estreñimiento derecho; apendicitis, etc., con suma frecuencia determinan inflamaciones del Lóbulo Dextro del Hígado.

La vía sanguínea arterial provoca lesiones inflamatorias difusas: es el caso de las enfermedades septicémicas o de todas aquellas que puedan asentar en los otros órganos de la economía. Tenemos el caso demostrativo de la Neumonía que provoca Hepatitis con mayor frecuencia de lo que se cree. La enfermedad de Weil, Espiroquetosis de Inada e Ido, no es más que una Hepatitis, ora con curso benigno, ora con curso maligno, pero siempre con tendencia a la curación.

La vía linfática es raramente utilizada.

La vía Coledociana tiene su importancia. Las inflamaciones ascendentes de las vías biliares, al llegar a tomar los finos capilares biliares (angiocolitis, colangitis, colangiolitis) originan verdaderas Hepatitis.

Entre los tóxicos: alcohol, plomo y los tóxicos bacterianos. Además, la Lúes y el Arsénico, que también producen Hepatosis.

En las Hepatitis así concebidas, existe el poder vicariante de las zonas no afectas, que se esfuerzan por restablecer el equilibrio funcional. Por esta razón, en estas Hepatopatías

no encontramos los signos de insuficiencia total. Podremos hablar de insuficiencia parcial temporal con mayor frecuencia; permanente muy raramente.

CLÍNICA. El tipo clínico está representado por la Ictericia simple, Ictericia catarral, y por la Colangitis cuyos cuadros sintomáticos son de lo más conocidos. La reacción de Heymans van den Bergh es positiva en sus fases directa e indirecta, revelando que existe un impedimento al desagüe de la bilis en los capilares biliares y que, a la vez, existe una alteración del trasagador hepático.

La Glicemia en ayunas, en pleno período de estado, es baja. La curva de la Glicemia es ligeramente alta y, sobre todo, prolongada, puesto que llega a la cifra basal anterior a la hora u hora y media. Puede provocarse la glucosuria, pero esta prueba no es constante. Indican el trastorno de la función glicorreguladora, y que esta es la función que primero cede a los embates morbosos.

Raramente existen trastornos de la función proteica. En los casos graves ocurren fenómenos de Acidosis con Amínoacidemia, Amínoaciduria y Amoníouria. Así mismo, las hemorragias, por lo general ocurren en los casos fatales: revelan el trastorno hemodiscrático. Estos síntomas pueden significarnos la transformación de la Hepatitis en Hepatosis, lo que no deja de ser frecuente.

Puede existir Esplenomegalía, especialmente si la Hepatitis depende de un proceso infeccioso. O, que la Hepatitis se haya transformado en Hepatosis. La esplenomegalía es siempre un signo de mal pronóstico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO. Por lo general se hace la restitución ad íntegram en los casos de embates tóxico-infecciosos pasajeros. La hipervirulencia o persistencia de la causa, impide la vuelta a la normalidad. En estas condiciones, la Hepatitis puede degenerar en Hepatosis, siguiendo una marcha aguda y fatal; o, puede pasar al estado crónico, a la Hepatosclerosis, después de varios procesos congestivos. En este último caso, la lesión esclerosa es parcelaria y no ocasionaría mayores trastornos funcionales; o, bien, ganando terreno, por repetidos avances, puede llegar a constituir el tipo genuino de la Hepatosclerosis. «La Hepatitis es al Hígado lo que la Glomérulo Nefritis es al Riñón».

El pronóstico, feliz en los casos simples y de corta evolución, tórnase muy reservado en los casos prolongados, hipo-

térmicos, acompañados de claudicación de los otros órganos. La aparición de un estado convulsivante con contracciones tónicas, somnolencia o delirio, tendencia al coma, hemorragias diversas y disminución del volumen hepático, deben inducirnos a sentar un pronóstico fatal, pues indican el paso a un síndrome hepatósico.

TRATAMIENTO: Combatir el agente causal como primera providencia. Respecto de la Ictericia Lúetica y de la Ictericia Salvarsánica, hay que hacer las mismas consideraciones que sobre la Nefritis Sifilítica y la Nefritis Mercurial. El diagnóstico de causa debe hacerse con suma precisión y, a pesar de ello, ir con tiento en el tratamiento específico.

Sí se trata de procesos infectivos conocidos, combatibles por sueros, la intromisión de albúminas contenidas en ellos puede ocasionar choques temibles, por cuya razón hay que abstenerse de su empleo. Reposo para el órgano enfermo: nada de proteínas alimenticias; hidrocarbonados en gran cantidad, ad libitum.

Como tratamiento medicamentoso: sulfato de sodio o de magnesio, purgantes. Enemas abundantes con Bilis de Buey. Sondaje duodenal con inyección de 50 c. c. de solución de Glucosa al 50%. Suero Glucosado Isotónico en inyección endovenosa; en los casos graves, asociarlo con 15 a 30 unidades de Insulina por vía subcutánea. En el período de declinación emplear los colagogos: Atophan, ácidos biliares.

Sí se reconociere un origen enterico, impónese la medicación intestinal, antisépticos: Carbón Vegetal, Acido Salicílico.

A grandes rasgos, este es el cuadro síndrómico de las Hepatopatías que, ahora trato de denominar bajo el nombre de Hepatitis.

B. — Hepatosclerosis

Caracterizada por la degeneración esclerosa del tejido conjuntivo ínter e ínterlobulillar, que constituye la máscara anatómica de la enfermedad que, clínicamente se manifiesta por los signos de Insuficiencia Hepática Parcial Permanente.

De esta manera el parénquima hepático se halla disgregado y, en ocasiones, no se puede reconocer en él la disposición estructural típica del lobulillo. Tanto la vena central,

como las venas de la circulación portal, guardan una colocación anárquica, como si el lobulillo tratara de reconstruirse nuevamente, ya que, por un lado se encuentran islotes celulares ahorcados por la neoformación esclerosa; y, por otros, se hallan células hipertrofiadas y, quizás, en hiperfunción. Por esta razón se creó el término absurdo de Híperhepatía, que no corresponde a la realidad clínica.

Toda Hepatosclerosis empieza por una Hepatitis Simple, salvo los casos de Esclerosis Primaria Orgánica Generalizada que se observa con frecuencia en los viejos: es la Fibrosis.

Esta aseveración concuerda plenamente con la observación clínica diaria. Los textos hacen ver que toda cirrosis, sea cualquiera su causa, sea Hípertrófica o Atrófica, empieza por períodos característicos de Hepatitis.

Repetidas observaciones en sujetos palúdicos a quienes se les ha practicado la Díazorreacción en la sangre, han dado la prueba indirecta positiva en el 95% de los casos, indicando así una lesión parenquimatosa del Hígado, algunas veces sin que exista Ictericia. Como todos sabemos, el Paludismo es una de las enfermedades esclerosantes del Hígado. Y, ahora que trato de Paludismo debo hacer constar el hecho de observación personal, que ya mencioné en mi tesis doctoral: Durante mi permanencia en zonas calientes, húmedas y endémicamente palúdicas no he encontrado un solo caso de Hepatosclerosis, a pesar de haber examinado unos 200 enfermos todos antiguos palúdicos, palúdicos crónicos con brotes repetidos. No puedo explicarme esta rareza. Quizás el hecho pueda explicarse en la quinínización bastante intensiva a que se someten los sujetos en los climas palúdicos.

A mi modo de ver, todas las causas infecciosas y tóxicas que de una manera repetida, brusca o paulatina, vayan a provocar procesos inflamatorios repetidos pueden engendrar una Hepatosclerosis. La condición esencial está en la persistencia de la causa, en su terquedad al actuar en el parenquima hepático, siempre que su actuación no sea tan brutal que vaya a producir una Hepatitis, una degeneración masiva de la célula.

Las vías de arribo de los agentes morbosos son exactamente las mismas que presentamos al hablar de las Hepatitis, a saber: 1º. Vía sanguínea, arterial o venosa, esta última representada frecuentemente por la vena Porta; 2º. Vía

linfática, la más raramente utilizada; y, 3°. Vía coledociana, también, de suma importancia.

La vía sanguínea Portal puede descomponerse en las tres «Líneas de Corriente», a saber: Línea Derecha, entero-pán-creo-hepática, que termina en el lóbulo dextro del Hígado. Línea Izquierda, gastro-espleno-hepática, que termina en el lóbulo siniestro. Y, por último, Línea Media, colo-hepática, que termina en el lóbulo medio. Las dos primeras líneas de corriente son las que, por decirlo así, absorben todo el mecanismo productor de las Hepatosclerosis.

Recordemos la Esplenomegalía que siempre acompaña a las Hepatosclerosis. Mencionemos también los trastornos digestivos tan frecuentes, sobre todo, en los consumidores de alcohol, y que nunca faltan en los llamados períodos precirróticos. Para mí, estos trastornos digestivos en vez de considerarse como resultado de una Hepatosclerosis, deben ser tomados como causa de esta esclerosis. Estos trastornos gastrointestinales, para muchos autores, son el efecto de una Insuficiencia Biliar. Ya veremos que la tal Insuficiencia Biliar, en la mayor parte de los casos de Hepatosclerosis, no existe. Por otra parte, la presencia de un factor hemolítico es un hecho indudable; la extirpación del Bazo ha resucitado a hepato-sclerosos agotados. Para probarlo están las 4 esplenectomías practicadas por Eppinger con solo 2 defunciones: una mortalidad del 14,28% es un éxito halagador en el período de una enfermedad donde nada podía hacerse antes.

En los procesos digestivos, el Páncreas tiene mayor importancia que el Hígado: este recibe los alimentos ya elaborados por aquel. Sin embargo, el Páncreas es olvidado, las enfermedades del Páncreas están situadas en un plano muy secundario. Otro factor, pues, en la etiología de los trastornos digestivos precirróticos es la Insuficiencia Pancreática Externa. El Páncreas y el Hígado, órganos tan afines y que concurren a un mismo objeto, con sus conductos excretores tan contiguos, tan cerca el uno del otro, contribuyendo ambos a la Glucorregulación sanguínea, no pueden ni deben estar separados en los procesos patológicos. De aquí, se me ocurre hablar de un síndrome Hepatopancreático y pienso que, sí en las autopsias de Hepatoscleróticos investigáramos el estado histológico del Páncreas, encontraríamos en él lesiones esclerosas parcelarias. Así, pues, creo que cuando exista hepato-sclerosis, habrá esclerosis pancreática en un grado más

o menos avanzado. Es decir que, el síndrome de Hepatosclerosis, es a la vez, un síndrome originado por el Hígado y el Páncreas.

La razón por la cual, en ocasiones, el Hígado escleroso se atrofia; y, en otras, se hipertrofia, debemos encontrarla en la retractibilidad, en el primer caso, y en la carencia de ella, en el segundo caso, del tejido que va a originar la esclerosis. Teoría irracional, sí se quiere, pero factible. Por qué una cicatriz, en ocasiones forma un mamelón en la superficie de la piel y por qué, en otras, forma una depresión? No puede suceder lo mismo en el Hígado? Por otra parte, en los casos de Hepatosclerosis Hipertrofica se ha encontrado un aumento de tamaño de las células hepáticas. Así la suplencia se efectúa; es el esfuerzo de un órgano atacado. Y en esta facultad vicariante debemos hallar la razón de la menor gravedad de esta forma de esclerosis hepática. Lo contrario sucede en la Hepatosclerosis Atrófica; las células no se hipertrofian, la suplencia no se efectúa, y la evolución es más corta.

CLÍNICA. Se han descrito dos tipos: atrófico e hipertrofico. Clasificación volumétrica, pero no clínica. Los tipos intermedios y, en ocasiones, casos de verdadera Hepatosclerosis comprobados por la autopsia, por la microscopía, sin hipertrofia hepática, son ejemplos que sirven para comprobar lo falso de esta clasificación de tamaño. Lo que dá el diagnóstico es la palpación de un hígado duro, liso y hasta finamente granuloso y, en ocasiones, formando verdaderos nodulos duros que, inducen a pensar en una neoplasia.

Se ha querido crear dos formas de Hepatosclerosis: la Icterígena y la Ascitígena. La primera corresponde a la forma Hipertrofica; la segunda, a la forma Atrófica. Es querer clasificar la enfermedad por el síntoma más sobresaliente. Esta clasificación es semejante a la que se había hecho en las Nefropatías Crónicas, que se habían dividido en: Hipertensivas, Clorurémicas y Azoémicas.

Toda Hepatosclerosis durante su evolución, sea cualquiera el volumen del Hígado, puede dar Ascítis e Ictericia; o, puede no darlos. Por tanto, no podemos dejarnos inducir por estas clasificaciones para hacer un estudio clínico de las Cirrosis Hepáticas o Hepatosclerosis.

Cualquier tipo de Hepatosclerosis tiene la misma lesión hísticoanatómica; por tanto, sus manifestaciones clínicas se

rán iguales, por ó lo menos semejantes. La predominancia lesional en tal o cual función y el curso de la enfermedad, nos servirán para establecer el tipo clínico de las Hepatosclerosis.

Así pues, las Hepatosclerosis podrán dividirse en: Benignas y Malignas. A las primeras, pertenecen por lo general, aquellas que se han denominado hipertróficas; a las segundas, las atróficas.

Las características de toda Hepatosclerosis es la Insuficiencia Parcial Permanente, que compromete dos o tres funciones hepáticas sin que llegue jamás (salvo en los períodos finales) a la Insuficiencia Total. Lo que llama la atención, especialmente, es que la Función Glucorreguladora es la primera en alterarse y que, esta disfunción permanece constante y sirve para descubrir procesos insospechados. Vuelvo a insistir en la participación del Páncreas en el trastorno glucorregulador. Aún más, existe una alteración marcadísima en el Metabolismo Hidrocarbonado que se manifiesta por aumento del Acido Láctico sanguíneo, frecuente después de un ejercicio moderado o después de la ingestión de pequeñas cantidades de Acido Láctico. Como sabemos, el Acido Láctico es un producto de desdoblamiento de los azúcares que se forma casi exclusivamente en los músculos, como consecuencia del esfuerzo muscular. La resíntesis de Acido Láctico a Glucosa se hace en el Hígado. Precisamente, en los casos de Hepatosclerosis muchos autores han encontrado cifras basales altas de Lactacidemia. He aquí, otro factor importantísimo más, que provoca los fenómenos de Acidosis en los Hepatópatas, a más de la Amínoacidemia, dependiente de la disfunción proteica. Ahondando más el asunto, el trastorno metabólico de los Hidrocarbonados se manifiesta por crisis de Acetonemia con Acetonuria cuando el sujeto ha estado a dieta de Hidrocarbonados; la acetonuria desaparece con la ingestión de azúcares. Para algunos autores este fenómeno debe atribuirse a la escasez de reservas glucogénicas en el Hígado.

Resumiendo: curva de Glíemia netamente diabetoide, lactacidemia y crisis acetonúricas son los trastornos de la Glucorregulación en los Hepatoscleróticos. Qué falta para asegurar que se trata de un enfermo diabético? Esta es una razón incombustible a favor de lo dicho anteriormente: en estos casos, antes que de un síndrome netamente hepático, debemos hablar de un síndrome Hepatopancreático.

Existen síntomas comunes a las Hepatosclerosis que permiten hacer el diagnóstico, y, existen otros que son inconstantes, y, que sirven para completar el cuadro nosológico. LOS SINTOMAS COMUNES BASICOS SON:

1°. **HÍGADO:** duro, leñoso, casi siempre finamente granuloso; parece que el hígado fibroso herniara sobre la superficie a las porciones blandas del parénquima; en ocasiones se palpan nodulos redondeados que hacen sospechar una Neoplasia. Por otra parte, la consistencia dura afecta al principio a uno de los lóbulos, de manera especialísima al lóbulo izquierdo, por ventura el más accesible a la exploración manual. El Hígado esclerósico es indoloro, móvil, lo cual indica no estar adherido a los órganos vecinos, especialmente al diafragma: no hay perihepatitis. Cuando el hígado está pequeño es imposible darse cuenta de estos detalles. Cuando está grande, sobresaliendo del reborde costal, o aunque no lo haga, sí la palpación nos dá las características ya citadas, debemos sospechar una hepatosclerosis.

2°. **BAZO:** en las dos terceras partes de las veces el Bazo se percute avanzando el área de macidez más allá de la línea axilar media. Con menos frecuencia y solo en los períodos avanzados puede palparse el Bazo bajo el reborde costal; entonces se encuentra el órgano duro, liso, móvil e indoloro. Algunas veces durante la evolución de una Hepatitis Simple sorprende hallar un Bazo percutible. Este hallazgo debe hacernos pensar que no es el primer brote inflamatorio y que probablemente se trata del paso a la Hepatosclerosis, o a una Hepatosis, si hubieren síntomas de gravedad.

Mucho se ha discutido acerca de la Patogenia de la Esplenomegalia en las Hepatosclerosis. Existe, sin duda alguna un factor hemolítico; pero, en la mayor parte de las veces, no es posible encontrar los síntomas del proceso hemolítico. Con toda posibilidad, la esclerosis del Bazo es la causante de la Esplenomegalia; para confirmarlo están los resultados de las autopsias que denuncian la invasión de la pulpa esplénica por tejido fibroso.

3°. **TRASTORNOS GASTROINTESTINALES:** anteriormente he insistido en que los síntomas de parte del conjunto Gastrointestinal debemos considerarlos antes que como efecto, mejor como una de las causas del proceso escleroso. A pesar de ello, estos síntomas persisten durante el período de franca Hepatosclerosis: en ello podemos encontrar el por qué de la

no regresión de la esclerosis; la causa actúa con terquedad; el efecto persiste. Por otra parte, esto nos indica que, en el tratamiento además de pretender la recuperación de las funciones hepáticas, nuestra terapia debe dirigirse también a combatir los trastornos gastrointestinales y pancreáticos. La insuficiencia Pancreática Externa es la regla en la Hepatosclerosis. La causa de esta insuficiencia es una esclerosis parcelaria del Páncreas.

Mencionaré los síntomas marcadores de este trastorno digestivo: eructos ácidos; estado nauseoso persistente, saburra lingual; cólicos gaseosos; borborigmos notables en el abdomen sobretodo por las noches; constipación con heces duras, recubierta de moco; crisis diarreicas post-prandiales, con gleras. Estos síntomas se han querido atribuir a una disminución de la cantidad de bilis; pero, a mi parecer, la secreción biliar se hace de una manera casi normal. En cambio, en las alteraciones del Estómago, intestino delgado y grueso, siempre alterados histológicamente, sin olvidar el Páncreas, debemos encontrar el por qué de estos síntomas.

4°. INSUFICIENCIA GLUCORREGULADORA: ya hemos dicho como se manifiesta este trastorno funcional: curva de Glíemia alta y de recuperación tardía, de tipo diabetoíde; galactosuría provocada; más raramente: lactacidemía alta después del ejercicio físico, y crisis de acetonuria.

5°. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN PROTEICA: Hípouremía con hípoureuría. Relación Azotúrica en la sangre y en la orina bajo las cifras normales. Nitrógeno total en la sangre y en la orina ligeramente elevado. Nitrógeno residual en las mismas condiciones. Híperamoníuria, Amínoaciduria; rara vez la Reacción de Millón es positiva. Híperuricuría. Choque de Wídal netamente positivo, especialmente sí se lo investiga haciendo ingerir al enfermo huevos y leche. Como dependiente de la disfunción proteica debemos mencionar la Urticaria post-alimenticia, que se presenta muy frecuentemente.

6°. ICTERICIA: marcada en ciertos casos; latente en otros, pero siempre existe. La reacción indirecta de Heymans van den Bergh es positiva en el 100% de los casos, indicando no sólo la presencia de Bilirrubina en la sangre, sino también la alteración del parénquima hepático. Si la tasa de la bilirrubina sanguínea pasa del 1:60.000 se presenta coluria; y, antes de esto, puede aparecer el tinte ictérico de la piel. Por lo general, la coluria aparece en los brotes febriles dolorosos;

entonces, la bilirrubina y las sales biliares se presentan en la orina; y la Urobilina y el Urobilinogeno que se encuentran en grandes cantidades en los periodos de Hepatitis, de Congestión simple, se atenúan considerablemente. Llama la atención que en estas fases, los datos suministrados por el examen de orinas, sangre y heces, se semejen a los encontrados en las Hepatitis y que, si se descuida de palpar minuciosamente el Hígado y el Bazo, se confunda la enfermedad. Esto nos demuestra, una vez más, que en las Hepatosclerosis se injertan procesos inflamatorios que, al no resolverse, conducen a la formación de otro foco escleroso. Y, de esta manera, la esclerosis al principio insular, puede ir progresando hasta abarcar extensos territorios conduciendo así, de la Insuficiencia Parcial Permanente a la Insuficiencia Total, una de cuyas formas es la Hepatosis denominada Ictericia Grave, terminación de la más frecuente de las Hepatosclerosis.

En las heces, por la reacción de Triboulet la bilirrubina y la estercobilina se encuentra en cantidades normales. Durante las fases congestivas disminuyen considerablemente coincidiendo con la aparición de bilirrubina y ácidos biliares en la orina. En las fases terminales de la enfermedad, y también durante los periodos de hepatitis si está asociada a procesos hemolíticos (muy frecuentes), las heces contienen cantidades enormes de bilirrubina y estercobilina. Durante toda la evolución de la enfermedad las cámaras contienen gotas de grasa neutra, fibras musculares con la estríación muy clara; la prueba de los núcleos de Smith es positiva, lo mismo que la del Salol. Esto nos prueba concluyentemente la participación del Páncreas en el proceso de Hepatosclerosis. Con lo que hemos dicho, vemos que no existe la tal insuficiencia biliar, y que los trastornos gastro-intestinales debemos achacarlos mas bien a procesos radicados en las otras secciones del Aparato Digestivo.

Por otra parte, existen otros síntomas que, de ninguna manera pueden servirnos para sentar el diagnóstico de Hepatosclerosis. Son síntomas complementarios, auxiliares si se quiere y que se presentan indiferentemente en cualquier fase de la enfermedad.

SÍNTOMAS COMPLEMENTARIOS, en lo que se refiere a:

Iº. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN HIDRORREGULADORA: este trastorno, sobre todo, la Ascítis, indican indudablemente que se trata de un proceso crónico localizado en el Hígado,

ya que no se lo encuentra en los procesos de Hepatitis, ni de Hepatosis. Salvo otras circunstancias, la Ascítis indica una Hepatosclerosis.

Estos trastornos se manifiestan por:

Hipotensión arterial con descenso de la máxima.

Opsíuría provocada. Retardo en la eliminación de las sustancias coloreadas. A esta prueba le doy poco valor, ya que se cuenta con otro factor: el renal. No menciono la prueba de la eliminación del Rosa de Bengala por ser de difícil ejecución tanto en Hospitales como en la práctica privada.

Epistaxis. Hematemesis por ruptura de varicosidades esofágicas. Melenas por ruptura de varicosidades de las Me- sentéricas o de los grupos hemorroidarios medio e inferior.

Red venosa colateral, primero profunda, después superficial. En el primer caso, se auscultará al rededor del ombligo un zumbido especial, lejano y suave, que indican la presencia de venas dilatadas en la profundidad. En el segundo caso, la disposición de la red venosa es variada: lateralmente en los flancos, descendiendo a veces hasta los muslos; hacia atrás en el dorso sobre la región lumbar; o, radialmente, en cabeza de medusa.

Varicosidades en las mejillas. Edema ligero del dorso de los pies.

Y, el signo capital: la Ascítis. Es inútil insistir en los signos tan clásicos que dan el diagnóstico de Ascítis. A pesar de ello, voy a describir una pequeña maniobra que pido se la practique, porque puede servir para diagnosticar la existencia de mínimas cantidades de líquido: percútase en la región umbilical con el enfermo en decúbito dorsal o en posición sentada. Las asas intestinales nos darán sonido timpánico. Coloquese al enfermo apoyado sobre las rodillas y las manos: sí existe Ascítis el líquido por la acción de la gravedad se acumula en el punto más declive, sobre la región umbilical, y la percusión nos dará un sonido mate o submate.

La Ascítis de la Hepatosclerosis es un líquido de densidad de 1,012 a 1,016. Su contenido en Albúmina no pasa del 1%. La reacción de Rivalta es negativa. Su color es amarillento. Contiene pocos elementos celulares representados por células del endotelio peritoneal; nunca leucocitos o hematíes. Con relativa frecuencia aparecen en la ascítis elementos linfocitos, la tasa de Albúmina sobrepasa del 3%. No debemos olvidar que, en estos casos, la Tuberculosis a la vez que puede

producir una esclerosis hepática puede también engendrar una lesión peritoneal fibroascítica. Y, en esto no estaremos errados si encontramos una pleuresía con derrame en el lado derecho, tanto más cuanto que, el líquido de punción pleural tenga los mismos caracteres que el líquido ascítico.

Y el máximo de disfunción hídorrreguladora está representado por la presentación de una Insuficiencia Funcional del Corazón con estasis viscerales generalizados. Es el primer brote de insuficiencia cardíaca; encontramos un hígado duro sin los caracteres de un Hígado estásico; pero, a pesar de ello rotulamos al enfermo de Cardiópata. Instalamos la medicación cardiotónica, que no da los resultados apetecidos. Fallece el enfermo y nos sorprende encontrar en la autopsia un Bazo grande, escleroso, y un hígado en las mismas condiciones.

Así pues, en presencia de un sujeto con el primer brote de Insuficiencia Cardíaca y si encontramos un Hígado duro, liso, indoloro y móvil, no olvidemos de interrogarnos sobre la posibilidad de una Hepatosclerosis primitiva, tanto más si el sujeto pasa de los 35 años.

Esta fase de la Insuficiencia Hepática en sus diversas manifestaciones sintomáticas, se presenta en cualquier periodo de la Hepatosclerosis: al principio o al final. En lo que se refiere a la Ascítis y a las hemorragias diversas, ' aparecen temprana o tardíamente, sin que indiquen mayor o menor benignidad en el pronóstico. La Cardioinsuficiencia Funcional de origen Hepatoscleroso, conduce siempre a la muerte.

2º. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN HEMOCRÁSICA: consisten en:

- a) Prolongación del tiempo de la hemorragia (prueba de Dukes). Una sangría con vacínostilo se vuelve peligrosa en un Hepatosclerósico.
- b) Formación de manchas purpúricas previa ligadura del brazo (prueba de Rumpel Leede).
- c) Prolongación del tiempo de coagulación sanguínea.
- d) Autoaglutinación de los Hematíes.
- e) Irretractilidad del Coágulo.
- f) Disminución de la Resistencia Globular en los períodos en que el Bazo y el Hígado aumentan de volumen.
- g) Trombopenia muy marcada; en ocasiones he logrado contar solamente 80.000 plaquetas por milímetro cúbico.
- h) Presencia de manchas purpúricas de tamaños variables; y, **hasta,** verdaderas hemorragias en sábana en pleno dermis.

i) Y, por último, sin que tome participación inmediata el trastorno hídorregulador, se presentan trasudados sanguíneos en las encías, en las heces, aún en las cavidades serosas y en la orina. Más que de sangre pura, se trata de suero trasudado que contiene hemoglobina disuelta y muy pocos hematíes. De esta manera la reacción de Weber Boas es positiva en la orina y en las heces.

Por lo general, exceptuando la trombopenia y la formación de manchas purpúricas, todos los otros síntomas de he- mocrasia alterada, se presentan en los casos graves de pronóstico fatal; y hay algunos que sirven para predecir el desenlace fatal porque se presentan en último término, a saber: trasudados hemorrágicos en las encías, en las orinas y en las heces; irrectabilidad del coágulo y autoaglutinación de los hematíes. Como después veremos todos estos síntomas los encontraremos al tratar de las Hepatosis, una de cuyas formas es la Ictericia grave.

3) En lugar muy secundario, debemos hacer notar que la Hepatoesclerosis se acompaña de Anemia. Es corriente encontrar cifras de $3/4$ a 4 millones de hematíes por milímetro cúbico. La razón de esto debemos encontrarla en dos factores: 1 por la presencia de una causa hemolizante que, probablemente es la que ocasiona la ictericia ya que la intensidad de ésta se vá acompañando de esplenomegalía cada vez más y más creciente; 2 en una dificultad de regeneración, de recuperación de la cifra normal de hematíes. La anemia reviste por lo común caracteres plásticos: se encuentran mieloblastos, células polinucleares juvenes; la aplasia con anemia, es un dato que sirve de pronóstico fatal, a muy corto plazo.

Evolución y pronóstico. Hemos considerado a la Hepatoesclerosis como dependiente de una Hepatitis, de un brote inflamatorio. La presencia del tejido escleroso se ha hecho en una insula. La hepatoesclerosis puede permanecer en este estado: es lo común sí la causa es uno Angiócolítis lí- tiasica. Esta lesión insular es indíagnosticable. La diagnosis puede hacerse cuando tenemos la suerte de palpar el lóbulo izquierdo hepático parcialmente indurado o noduloso. Frecuentemente, sí la causa persiste, se origina otro nuevo foco; y así, sucesivamente, hasta llegar a crearse una lesión difusa. Esto dicho, la evolución, nunca con tendencia a la curación, se hace en dos hasta siete años, presentándose to

dos los signos de Insuficiencia parcial permanente, hasta que, una enfermedad intercurrente que encuentra al organismo sin su mejor defensa, lo agota o bien, pone el puente que une la Hepatoesclerosis a la Hepatosis, o sea que esta se presente bruscamente sin el intermedio de una causa coadyuvante.

Tratamiento: esencialmente causal, para detener el avance de la esclerosis. Además, procurar entrenar el hígado con una alimentación hidrocarbonada. Prohibición absoluta de bebidas alcohólicas y de condimentos excitantes que dañan la mucosa del tubo digestivo y favorecen no solo su alteración hísticoanatómica, sino la calidad de los fermentos por ellos segregados. La glucosa administrada bajo diversas formas, combinada semanalmente con 15 a 30 unidades de Insulina, es una medida terapéutica que jamás debe ser olvidada; así aumentamos la reserva glucogénica del hígado y, por consiguiente, aumentamos la resistencia del órgano.

Los trastornos gastrointestinales, deben llamarnos la atención: debemos prevenirlos y debemos curarlos, de una manera cuidadosa. La dieta hace lo primero; la antiseptia intestinal hace lo segundo.

El empleo del sulfato de sodio o de magnesio, en cantidades de 5 a 10 gramos diarias deben ser muy empleados.

Para la Ascítis: Urea de 25 a 30 gramos por día. Salírgán. La paracentesis abdominal debe ser lo más tardía posible.

La esplenectomía debe intentarse en los casos de híper- hemolísis.

La mejoría, por lo demás, es rápida, pero transitoria. El enfermo puede llegar a sobrevivir hasta un año, habiendo estado ya en la tumba.

Cuando se presentan los signos del trastorno hemocrá- sico, aquellos que indican un pronóstico ineludiblemente fatal, nada podemos hacer. Toda medida terapéutica es inútil.

C) Hepatosis

Anatómicamente se caracterizan por la degeneración del parénquima hepático, que puede llegar hasta a necrosarse; y clínicamente, por la insuficiencia hepática total, y de aparición brusca.

Etio-patogenia. Actualmente se acepta que las Hepatosis (Especialmente en lo que atañe a la Atrofia Amarilla Aguda) reconocen una autólisis fermentativa, no sólo localizada exclusivamente al hígado, sino propagada a los otros órganos como se ha podido comprobar en las autopsias.

No se sabe de donde provenga esta fermentación, pero parece probable que, los fermentos existentes en el hígado, en un momento dado, adquieran la propiedad de histolizar. Por qué adquieren esta propiedad? Para algunos autores, un déficit hepático de origen tóxico o infeccioso creando una disminución de las reservas glucogénicas en el hígado de una manera masiva hace que este órgano pueda ser degenerado y necrosado de una manera rápida y brutal. Llama la atención, especialmente que, durante la Guerra se presentasen numerosos casos de estas Hepatopatías. Para Umber, la restricción alimenticia en los Hidrocarbonados provocando la falta de entrenamiento hepático, crea una predisposición para contraer esta Hepatosis.

Por otra parte, se registraron verdaderas epidemias con verdaderos contagios en pueblos no azotados por la Guerra ni por el Hambre, de Hepatitis Malignas que terminaban por la muerte. Esto hace pensar en la posible existencia de un germen hepatotropo que recorrió varios países al igual que la Gripe. Así pues, puede creerse que haya una Hepatosis esencialmente primaria.

Entre nosotros, las Hepatosis son raras, a pesar de que el número de hepatopatías es inmenso. Debemos explicar el hecho valiéndonos de la alimentación a base de hidrocarbonados, casi exclusiva en las dos terceras partes de nuestra población, creándose así mayores reservas glucogénicas en el hígado, aumentando por tanto sus resistencias. Nuestra gente es esencialmente intoxicada, débil: habitación mala, excesivo trabajo con mala remuneración, intoxicación alcohólica o con bebidas fermentadas. En estas condiciones, toda enfermedad infecciosa actuando sobre un organismo en déficit, en las dos terceras partes de los casos, engendra Hepatitis. Y, a pesar de ello, muchos enfermos curan sin que hayan presentado los trastornos característicos de las Hepatosis. Además, raro es el hepatopático que acabe en Ictericia grave; y, raro también, el que se encuentre una Atrofia Hepática aguda. La razón de

bemos encontrarla en la alimentación hidrocarbonada, únicamente en ella, que aumenta las resistencias del Hígado.

La etiología se resume a los siguientes factores: Embarazo, Tuberculosis, Sífilis y procesos septicémicos. Entre los tóxicos: cloroformo, fósforo, arsénico, plomo, hongos, yatrén, atofán, quenopodio, helecho macho, ponzoñas. Como condición esencial: su actuación sobre un terreno predispuesto, un hígado ya tarado.

Porqué vehículo estos agentes son transportados al Hígado? La vía sanguínea es la mas importante: la Porta y la Arteria Hepática.

Por otra parte, ciertas enfermedades de las Vías Biliares eferentes, bien del parenquima mismo, pueden acabar en una Hepatosis, tal como la Ictericia Grave. Parece que el tejido noble va degenerando paulatinamente; las funciones van aboliéndose unas tras de otras y así, llega a constituirse la Insuficiencia Total, que es la característica de las Hepátosis.

Muy conocido de nosotros es el cuadro síndrómico del Cólera Nostras. Su etiología es de lo mas oscura. Pero como hecho indiscutible, tenemos la facilidad con que muchos sujetos se ven afectados de ello; se dicen lisiados del Colerín. Basta una ligera trasgresión de régimen, un enfriamiento, un trastorno emotivo, etc., para que se presente la enfermedad. En varios de estos enfermos he podido hacer un estudio, no profundo, sino elemental de las funciones hepáticas y, con sorpresa he encontrado datos positivos a favor de una alteración parenquimatosa del Hígado, de una insuficiencia hepática. Cabe pues analizar la cuestión: Qué etiología reconoce nuestro Cólera Nostras? Bacteriano, parasitario, infeccioso o tóxico? Será una Hepatitis o una Hepatosis de pronóstico más o menos reservado?

Recordemos la sintomatología del Cólera Nostras y comparémosla con los síntomas de una Acidosis de origen hepático. Cuál es la diferencia básica?

He aquí un punto interesantísimo a investigar: nuestro Cólera Nostras es una Acidosis de origen hepático?

O reconote como origen una Insuficiencia hepática? O viceversa: el Cólera Nostras debido a causa desconocida, provoca la Acidosis y la Insuficiencia Hepática?

Histo-anatomía.—De la masividad y toxicidad del agente causal dependen las lesiones hísticoanatómicas. Se encuentra el órgano grande o pequeño, liso, de color amarillo rojizo;

al Corte de consistencia blanda, cede fácilmente al escalpelo; y la superficie de sección se halla sembrada de granulaciones amarillentas alternando con foquitos negruzcos.

El bazo se encuentra grande y de consistencia blanda.

Así mismo, no es raro encontrar degeneraciones grasosas en el miocardio, riñones y músculos.

AL microscopio: es imposible reconocer la estructura del lobulillo hepático. Se encuentra tejido conjuntivo laxo caprichosamente dispuesto, circunscribiendo espacios, antes ocupados por las células; los capilares están ingurgitados de sangre. Las células, en las zonas que existen están totalmente alteradas: algunas están afectas de degeneración grasa (se denomina Atrofia Hepática aguda amarilla a una de las formas de Hepato- sis); o bien, están totalmente necrosadas; el núcleo en picnosis; el protoplasma vacuolado formando una masa informe; núcleo y protoplasma toman mal los colorantes. Además, encuén- transe bloques pigmentarios y masas de Leucína y Tírosina.

Puede existir en otras zonas un esfuerzo vícariente que se manifiesta por acumulo de leucocitos, por la hipertrofia de células hepáticas: esfuerzo inútil.

El Hígado no contiene Glucógeno ni en los cortes microscópicos, ni al análisis microquímico,

Puede llegar a formarse una cicatriz constituida por tejido escleroso; este detiene el avance de la degeneración; las zonas todavía indemnes pueden suplir y la resistencia se hace mayor; la evolución se prolonga y el cuadro clínico, con la aparición de Ascítis y de otros síntomas complementarios indican el paso al estado crónico.

En estas condiciones ya no es posible hablar de una He- patosis: ni la lesión ni los síntomas nos autorizan para ello. Se trata de una Hepatosclerosis secundaria a una Hepatosis, pero de evolución más rápida. Es lo que Lepehne denomina: «Atrofia Hepática subaguda y subcrónica o Cirrosis Aguda», en oposición a las de evolución crónica de las que ya hemos hablado.

FORMAS CLÍNICAS.—Agudas y Crónicas. A la primera pertenecen, como tipos genuínos la Atrofia Hepática Aguda y el Síndrome de Ictericia grave. A las segundas, antes que de tipos degenerativos puros debemos hablar de tipos o formas mixtas, en los cuales predomina el factor degenerativo sobre el factor escleroso y, en los cuales, la sintomatología se aparta del cuadro hepatósico. Son, la Lipohepatosis y la Amílohe-

patosis, o, degeneraciones grasa y degeneración amiloidea, respectivamente. Su etiopatogenia se explica de la misma manera, que ya hemos señalado al principio de este capítulo. Por lo demás, el síndrome de insuficiencia Hepática que les pertenece se aproxima más al de las Hepatosclerosis, es decir, a la Insuficiencia parcial permanente.

CLÍNICA.—Como hemos dicho, la enfermedad puede presentarse primitivamente, o puede ser secundaria a un proceso hepatopático, constituyendo el final de ciertas Hepatitis, Hepatosclerosis y de ciertas afecciones canaliculares.

La característica es el comienzo brusco con ictericia. Si esta ya existía se hace más intensa y con esta exacerbación aparecen: agitación nocturna, gritos incoherentes, rechinar de dientes; mejoramiento espontáneo y transitorio, caída en Coma, y, por fin, la muerte.

La gravedad de esta afección consiste en que puede presentarse consecutivamente a una simple Hepatitis. Y los síntomas característicos, insospechables, aparecen más tardíamente. Agitación o apatía, delirio nocturno, cefálea tenaz, anorexia y un cuadro Gastro-enterítico constituido por vómitos porráceos o biliosos, cólicos intestinales y deposiciones blanquecinas.

Como dato muy típico se ha descrito un repugnante olor del aliento, como de cebollas podridas.

Rápidamente se presentan los siguientes síntomas de mal pronóstico: delirios, calambres de carácter epileptiforme (que son muy constantes), dilatación pupilar. Y, finalmente el coma muy semejante al coma Nítrogénemico. Estos síntomas son causados por la Insuficiencia Hepática total.

La ictericia es muy marcada: las conjuntivas casi bruscamente se tiñen del color de yema de huevo.

La reacción de Heymans van den Bergh es fuertemente positiva en sus faces directa e indirecta. La bilírrubínemia desciende en los períodos finales.

La orina es escasa, de color rojizo. La bilírrubínuria sigue la misma marcha que la bilírrubínemia: aumenta para descender en las faces terminales. La urobilínuria o la Uro- bilingenuria no existen. En la orina con el díazo-reactivo de Erlích se obtiene un color verdoso, en vez de la coloración roja. Algunos autores sospechan que esta coloración sea debida a la transformación de la bilírrubina en bilíverdina; otros creen que se debe a la presencia de productos provenientes

del desdoblamiento de las albúminas. Sea lo que fuere la reacción verde es un signo de muy mal pronóstico.

No existen ácidos biliares en la orina. Estas son hí- perdensas e hiperácidas. Contienen ácido úrico y uratos en gran cantidad, lo mismo que ácidos amínicos, entre éstos mechones de tirosina y globos de leucina. Existe poca cantidad de Urea en la orina, pero puede aparecer ácido láctico, oxí-beta-butírico y acetil-acético frecuentemente hasta acetona. La hematuría y albuminuria son la regla.

Las heces son blanquecinas y no suelen contener ni píg-

mentos ni estercobílina. Si toman coloración negruzca debe sospecharse una hemorragia intestinal.

El signo más importante es la reducción del volumen hepático, en unos casos; y, en otros, su aumento, pero conservando los siguientes caracteres: el borde hepático se afila y, a la vez, adquiere una blandura característica, que hace difícil su palpación; el órgano es liso, móvil y sumamente doloroso.

El Bazo se percute más allá de sus límites normales. La temperatura es elevada en los primeros períodos: oscila entre 38° y 40°. En el Coma, la hipotermia es la regla. El pulso es rápido y débil.

Encontramos el cuadro completo de la Insuficiencia total.

En a) Función Glucorregadora: sus signos ya los conocemos.

En b) Función proteica: la Hiperuremia es casi la regla. Se explica por la existencia simultánea de una Glomérulo Nefritis que impide la salida de la poca Urea que produce el Hígado, la cual se acumula en la sangre produciendo esta Hiperuremia contradictoria. El Coeficiente Azotúrico de la sangre, por esta razón, no sufre baja considerable, contrastando el mismo coeficiente que en la orina se halla muy bajo. La misma consideración para la sangre y para la orina podemos hacer al coeficiente Nitrógeno Amoniacal sobre ni- trogéo Ureico: poco elevado en la sangre y muy elevado en la orina. La Amínoacidemia y la Amínoaciduria son la regla; la reacción de Millón en la orina es fuertemente positiva. Véanse los otros fenómenos de disfunción proteica.

En c) Función Hidrorreguladora: Epistaxis, Gastrorra- gías y Melenas. No existe Ascítis: esta es propia de los procesos crónicos de las Hepatosclerosís. La presencia de Ascítis, descartando la posibilidad de una Tromboflebitis de la

Porta que dá casi siempre Hemoascítis o Píoascítis, debe indicarnos el paso a una «Atrofia hepática Subaguda o Sub- crónica».

En d) Función Hemocrásica: disminución de la coagulabilidad de la sangre; hematuria (relacionada con un proceso de glomerulonefritis), hemoglobinuria, púrpura y todos los signos que ya hemos descrito.

La sintomatología de los tipos crónicos, Lipohepatosis y Amilohepatosis, debe consultarse en cualquier obra de Patología Interna, ya que no ofrecen novedad.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO: Se hace en pocos días, de 3 a 8.

El pronóstico en las Hepatosis Agudas es fatal en el 99^o de los casos, sea con el cuadro de Atrofia Hepática o de Ictericia Grave. Los tipos crónicos, artificialmente incluidos en las Hepatosis que se caracterizan por la Insuficiencia total rápida, histológicamente son degenerativos, pero clínicamente pertenecen a la Insuficiencia parcial permanente, que es lo típico de las Hepatosclerosis: son, pues, tipos mixtos que evolucionan al igual que éstas, siendo su pronóstico lejano reservado.

TRATAMIENTO: 60 a 100 unidades de Insulina al día, asociadas a 100 y 300 c. c. de Suero Glucosado intravenoso al 47%. Irrigaciones intestinales abundantes, Eppinger recomienda el Calomel a dosis de 0,01 grs. cinco a seis veces al día.

Por lo demás combatir los síntomas, sin descuidar el estado de Glomérulo Nefritis. Calcio para las Hemorragias; jamás Peptona como se acostumbra; peor Morfina. Será un craso error el usarlas. Cafeína, Esparteína como cardiotónicos.

Solo en muy raras ocasiones se han podido curar estos casos de genuína Hepatosis. Sin embargo, no debemos cruzarnos de brazos e intentar una terapia, aunque sepamos que, muy probablemente, con ella o sin ella, el paciente morirá.

No creí que hubiera tenido material para ser tan extenso. Por este motivo, renuncio a la exposición de ciertos casos y observaciones sobre lo que he dejado apuntado en

el transcurso de estos capítulos, dejándolos para otra ocasión.

Sí he cometido errores, nada de raro habría en ello, pues al escribir estos renglones no lo he hecho con la presunción de ser infalible.

Mí deseo: ser útil al lector que dedique su atención a un capítulo de tanto interés científico en Patología Interna: las Hepatopatías.

Mi intención: convencer a los alumnos, que formaran el cuerpo médico nacional del mañana, que no es posible hacer una Clínica eficiente sin la ayuda eficazísima del Laboratorio, tan menospreciado por los Colegas de la generación pasada que creen hacerlo todo con la simple ayuda de los medios de exploración física, inservibles para el estudio de un órgano tan complejo y múltiple en sus funciones, como es el Hígado.

Quito, 14 de Julio de 1932.

B I B L I O G R A F I A

LEPEHNES «**Enfermedades del Hígado y de las Vías Biliares**». JIMÉNEZ DÍAZ:

«**Insuficiencia Hepática**».

NOBOA SANTOS* «**Sistemática de las Hepatopatías**».

SERGEANT: «**Enfermedades del Hígado y del Páncreas**».