

UNIVERSIDAD CENTRAL

ARCHIVOS
DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIBLIOTECA

VOLUMEN
QUINTO

IMPRESA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL
QUITO • 1935 • ECUADOR

UNIVERSIDAD CENTRAL

ARCHIVOS
DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS

VOL. V.

QUITO—ECUADOR
IMP. DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL

1935

PROLOGO

El presente volumen, contiene los trabajos efectuados por los alumnos del curso de Clínica Interna, durante el año lectivo de 1932-1933. Desde el punto de vista técnico, responden a la necesidad de llevar al lector, los métodos empleados y los resultados obtenidos en nuestros Servicios; y, bajo el aspecto docente, cumplen una doble finalidad: iniciar al estudiante en la investigación científica, y descubrir las aptitudes vocacionales, encaminadas más al campo noble de la especulación técnica, que al profesionalismo exclusivista y absorbente, en que se ahogan las mejores energías y aptitudes de nuestra juventud.

Y, es que la labor universitaria, para responder a los menesteres de nuestra época y de nuestro medio, debe enfocar sus directivas a la solución de tres problemas fundamentales: sólida cultura general, máximo de eficiencia profesional, y fomento de los núcleos de investigación y divulgación social del conocimiento positivo. Cuando la Universidad haya resuelto estos problemas, diremos que ha cumplido su misión en una forma integral.

Sí la Universidad debe exigir a sus egresados el cumplimiento de las dos primeras condiciones, será biológicamente difícil el que se empeñe en hacer de cada uno de sus alumnos un investigador; ni en medios de vieja cultura científica ha sido esto posible. Y entre nosotros, la deficiencia de la preparación pre-universitaria, sobre todo en lo que se refiere al aspecto práctico, hace de una buena parte de los jóvenes, teorizantes perpetuos; más listos a engolfarse en un verbalismo insustancial, que a encararse" con la dilucidación de los problemas reales, que en países en plenitud de evolución, como el nuestro, se plantean a diario.

Etnicamente, la inconstancia, la impaciencia y la rutina, han enraizado profundamente en el componente humano del país, siendo una de las vallas más fuertes para todo progreso, en especial para el de la Ciencia pura. En nuestros centros universitarios, muy poco se siente la emoción científica. El afán de superación técnica, no sólo como noble satisfacción espiritual, sino como base sólida para una nueva estructura social, más positiva y más humana.

Sí por el momento puede ufanarse la Facultad de Ciencias Médicas de haber iniciado este nuevo movimiento universitario, tócale a la Universidad el robustecerlo y coordinarlo en una acción global, sistemática, entre sus diversas dependencias, encaminada por una parte al conocimiento de los diversos aspectos nacionales y, por otra, a la dilucidación de grandes problemas de la Ciencia en general. Ya no debemos esperar que los centros extranjeros tengan la «exclusiva» de darnos normas: tenemos el derecho y el deber de opinar. De tener pensamiento científico autóctono.

Estos trabajos corresponden a la segunda serie de publicaciones del Servicio Clínico de la Facultad (Véase la primera serie en el volumen I de los Archivos). No tienen la pretensión de ser obras perfectas: la misma índole de ellos, obliga a que se los considere en su justo valor. Pero tienen el mérito de ser obra del esfuerzo de un grupo de alumnos, que pusieron en ellos su entusiasmo inteligente y perseverante.

El surco está abierto. La simiente, echada. Para el éxito integral, las Universidades Ecuatorianas tienen la palabra.

**Julio Enrique
Paredes C.,**

PROFESOR TITULAR DE CLÍNICA INTERNA.

CATEDRA DE CLINICA INTERNA
Prof. Dr. J. E. Paredes C.

TRÁBAJOS DEL CURSO DE 1932-1933

**Jaime
Rivadeneira D.**

Las albúminas del suero sanguíneo y su determinación cuantitativa por el método de Esbach

La Fisiología nos enseña que las más pequeñas variaciones que se producen en los procesos funcionales de los tejidos, repercuten en la composición del medio fisiológico, constante mantenedor del equilibrio vital. La sangre tiene pues que disponer de numerosos y diferentes mecanismos para el cumplimiento de las funciones reguladoras de la estabilidad de su composición y por ende de sus propiedades físicas y químicas. Las albúminas del suero no son extrañas a estos mecanismos, y por lo mismo, es necesario indicar^{*1} brevemente cuales son sus propiedades y cual es el papel que desempeñan en los fenómenos vitales.

Se conocen dos clases de proteínas en el suero sanguíneo: la seroalbúmina o serina y la seroglobulina, con un peso molecular de 67.500 y 104.000, respectivamente. Pertenecen ambas sustancias al grupo de elementos —hemoglobina, fosfatidos, colesteroína y albúminas— que por sus propiedades muy particulares de mantener constantes los caracteres específicos del medio interno, han recibido el nombre de «elementos funcionales de la sangre». Las albúminas son, en efecto, de naturaleza específica, pues no se encuentran compuestos semejantes en ningún otro tejido orgánico. Tampoco se conoce el proceso de síntesis ni el lugar de producción de estas albúminas.

Función de las albúminas del suero

Primero.—¿Mantenimiento de la Presión Osmótica.

El significado fisiológico de las albúminas del suero se halla en íntima relación con su constitución físico-química. En efecto, constituidas como están las proteínas, al igual que los coloides, por moléculas y agregados moleculares cuyas dimensiones están colocadas entre los límites de los submicrones —1 a 100—, difunden difícilmente o lo hacen en mínimo grado a través de las membranas animales. Al contrario, soluciones de compuestos (cloruro de sodio, sales minerales en general) cuyas moléculas apenas tienen una dimensión mayor que las del disolvente que las contiene o sea de 0,05 a 0, 20 —límites de los amícrones— difunden fácilmente a través de los de los capilares según las leyes de la presión osmótica. Ahora bien, la Fisiología conoce perfectamente que entre las condiciones indispensables para el regular cumplimiento de las funciones de intercambio entre la sangre y los tejidos, está la existencia de una presión osmótica que se mantenga constante a pesar de los pequeños desequilibrios de concentración que se originan en las células y en el medio interno en razón misma de la vitalidad tisular. Sí la sangre estuviera constituida exclusivamente por moléculas pequeñas, no sería difícil que llegara a transformarse en una simple suspensión de glóbulos rojos por la facilidad con que difundirían aquellas a través de los tejidos. Pero, gracias a la presencia de los albuminoídes, sí la sangre se concentra por ese mecanismo, las proteínas, en una concentración mayor, ejercen una presión osmótica más elevada que antes y, por consiguiente, atraen el agua hacia los capilares y la sangre, y con lo que ésta, diluyéndose, tiende a restablecer su composición y caracteres primitivos. Todo pasa como en el caso de una inyección de solución salina de cloruro sódico después de la cual esta sal abandona rápidamente la sangre. Pero sí a esa misma solución salina se le añade cierta cantidad de una sustancia coloide, como la goma arábiga, los efectos de la medicación son mucho más duraderos, pues la difusibilidad del agua y el cloruro de sodio está contrarrestada gracias a que se ha introducido en el suero un elemento de difícil difusión y que por tanto va a aumentar la presión osmótica en

un grado superior al que se produciría con la simple introducción del cloruro de sodio.

En suma, las albúminas contribuyen a mantener uniforme la presión osmótica sanguínea. Esto puede explicar en parte el por qué de la producción de edemas en aquellos procesos patológicos en que el suero se empobrece constantemente de albúminas (nefrosis especialmente) o en estados de miseria fisiológica (caquexia).

Segundo.—Regulación de la concentración de hidrogeniones en la sangre.

Las albúminas intervienen también en la regulación del PH sanguíneo. Muy al contrario de un criterio, hasta hace poco en boga, se considera hoy a las albúminas como moléculas o iones de proteínas capaces de reaccionar estoquímicamente con los ácidos y álcalis, formando proteínatos metálicos o sales ácidas de proteínas fácilmente disociables. Además, las proteínas tienen un determinado PH, 4,7 para la seroalbúmina y 5,4 para la seroglobulina y un punto isoeléctrico en el cual se hallan en estado no disociado formando proteínas metálicas y sales ácidas. Si a una proteína en su punto isoeléctrico se añade un ácido, con lo que aumenta su concentración en hidrogeniones, se forman sales ácidas, y si se añaden OH se forman proteínas metálicas, disociables ambas por ionización.

Tercero.—Discoidad de la sangre.

Esta propiedad de la sangre está también ligada al contenido de proteínas en el suero, en razón de la fricción mayor que sobre las paredes que las contienen ejercen las partículas coloidales. Sin embargo, esta función de las albúminas es muy poco apreciable en comparación a la de los glóbulos rojos. Es así que la viscosidad de la sangre es cuatro veces mayor que la del agua destilada, en tanto que la del suero sanguíneo, no obstante su contenido en albúminas, es apenas una tercera parte mayor que la del agua destilada.

Cuarto.—Fenómenos de Inmunidad.

Por fin, es muy probable que las proteínas del suero intervengan en los fenómenos de inmunidad. Se sabe que en el suero se forman compuestos antitóxicos específicos que

obran conjuntamente con el llamado complemento para la destrucción de los antígenos. El complemento existe en cantidades variables en la sangre normal y es de naturaleza no específica; además, se cree que es un complejo proteico que contiene los radicales de la seroalbúmina y de la seroglobulina.

Determinación cuantitativa de las albúminas

Solamente trataremos del método de Esbach, sin detenernos a detallar otros procedimientos para la determinación de la albúmina en el suero. Bástenos con indicar que el procedimiento más exacto para dosificarla se funda en la propiedad de coagularse la albúmina en presencia de ácido tricloroacético, con la ayuda del calor, coágulo que una vez formado y lavado convenientemente con agua destilada y alcohol de 90° se seca a la estufa y se pesa, sacando luego el contenido de albúmina por litro mediante un sencillo cálculo. Pero, este procedimiento y otros semejantes no están siempre al alcance del médico práctico y por esto, creemos que el método de Esbach, por su sencillez, puede prestar mucha ayuda en la investigación clínica general.

Técnica del método de Esbach

El método en cuestión se funda en la propiedad de la albúmina de precipitarse cuantitativamente por el ácido pícrico en una solución que contiene en exceso *ácidos orgánicos*. El reactivo se compone de 10 gramos de ácido pícrico, 20 gramos de ácido cítrico puros disueltos en un litro de agua destilada. Este reactivo produce un precipitado albuminoso que no desaparece por calor. Además, se emplea el tubo ideado por Esbach, cuyas características son las siguientes: tiene una capacidad de 6 a 7 c. c.; el cuarto superior está ensanchado y lleva una línea (R); algo más abajo del cuello del ensanchamiento lleva una línea (U) y desde ésta hasta el fondo del tubo otras tantas más cada una con un número que expresa los gramos de albúmina por 100 que contiene el líquido a examinar, desde 0,01 hasta 1, 7%. Además, en la pared opuesta a esta escala lleva cuatro líneas nume

radas de 1 a 4 que facilitan operar diluyendo el suero o cualquier otro líquido que contenga más del 1,7% de albúmina. Esta descripción corresponde al tubo de Esbach modificado y no al primitivo.

El *modus operandi* es el siguiente: Se pone en el tubo una cantidad de suero hasta el número 1 de las divisiones graduadas de 1 a 4; luego, se vierte agua destilada hasta la división 4 que se halla al nivel de U y desde U hasta R se llena con el reactivo indicado; tapando el tubo con el dedo pulgar se lo invierte varias veces lentamente hasta que la mezcla sea homogénea (12-15 veces) y se somete el contenido a la centrifugación, con lo que el precipitado albuminoso se deposita rápidamente en el fondo. Hay que observar que la centrifugación debe continuarse hasta que la columna de albúmina no sufra ya ningún descenso. Generalmente son suficientes de 10 a 15 minutos. Entonces se lee en la columna respectiva el tanto por ciento de albúmina y en nuestro caso, se multiplica esta cifra por 4, ya que la dilución del suero se la ha hecho al cuarto.

Este método ha sido objeto de severas críticas que se referían sobre todo a que la albúmina no precipitaba a la misma altura en el caso de líquidos que, teniendo el mismo porcentaje de albúmina, variaban en su densidad. Pero en nuestro caso parece que estas objeciones no son dignas de tomarse muy en cuenta, ya que se opera sobre un líquido diluido de densidad baja y que prácticamente es la misma en todos sueros. Además, la innovación de someter el líquido a la acción de la centrifugación, ha mejorado notablemente el antiguo procedimiento que indicaba esperar 24 horas hasta que la precipitación de la albúmina sea más o menos completa. Esto hacía que el coágulo formado no sea tan homogéneo como el obtenido por el método nuevo, y por consiguiente, la lectura podía equivocar en muchos casos. No obstante, tratándose de un método como éste que no es exactamente preciso, parece que su valor sería mucho más importante si se tuviera en cuenta las cifras obtenidas en individuos en los que el contenido en albúmina de suero es normal. Son estas cifras las que queremos indicar en este trabajo, a base de una veintena de casos escogidos en el Hospital, entre aquellos pacientes que por la naturaleza de su enfermedad no debían acusar ninguna alteración en la proporción de albúminas de suero.

CASUISTICA

Hombres	Edad	Contenido del sue ro en albúminas
R. G.	28 años 36	2,8 %
C. R.	24	4 «
A. E.	30	3.2 «
V. B.	45	3.2 «
A. U.	40	4.4 «
S. A.	60	4.4 «
B. M.	33	5 «
J. M.	40	4.8 «
R. CH.	50	4.4 «
R. B.	40	3.6 «
R. A.	27	3.6 «
M. S.	15	4.8 «
E. P.	28	3.6 «
M. F.	30	3.6 «
M. C.	50	3.2 «
L. M.	45	2.8 «
L. P	30	3.6 «
M. V. -	20	2,8 «
A. N.	38	3.2 «
J. T.		3.6 «

CONCLUSIONES

1. ° El promedio obtenido de los veinte casos es de 3,73%.

2. ° La cifra máxima es 5% obtenida en un individuo de 60 años.

3. ° La cifra mínima es de 2,8%.

4. ° Son más frecuentes las cantidades próximas a 3,2%.

Alfonso J. Loza

Jorge Correa H.

La presión arterial media en Quito

SU IMPORTANCIA SEMIOLOGICA

INTRODUCCION

Claro, lento, laborioso, el intenso progreso de los fenómenos íntimos y complejos que se refieren al aparato circulatorio, así en el hombre como en los animales, ha marchado, naturalmente, paralelo a la investigación de procedimientos químicos, físicos, citológicos y bacteriológicos destinados a definirlos y a señalar, por lo tanto, nuevas orientaciones en el diagnóstico cotidiano de las enfermedades cardíacas. Hoy la fisiología abre sus puertas al estudio de la presión arterial media, por lo demás íntimamente ligada al concepto dualista que consideraba como factores únicos y esenciales de la tensión arterial vulgar a la máxima y a la mínima, es decir, tan sólo al elemento constante y al elemento variable con prescindencia absoluta de términos medios, relativos e indefinidos a nuestros antecesores.

Nosotros, con el entusiasmo ferviente de todo lo que significa un aporte para el conocimiento científico, hemos querido contribuir, con este modesto trabajo, al estudio de la fisiología local, señalando valores concretos en lo que a nuestro medio, a nuestra raza y a nuestras condiciones higiénicas se refiere.

Ya con mucha insistencia se han practicado entre nosotros, los métodos esfigmomanométricos para la medida de

la tensión arterial. Y, a su vez, poquísimos son los precursores que, desde otros países, muy lejanos al nuestro, comienzan a preocuparse de este problema y a enviarnos sus últimas conclusiones. Es así como han llegado a nuestro poder los valiosos estudios de N. Kísthínios y Camille Lían, que a pesar de sus conclusiones hechas a base de tipos puramente europeos, nos permiten admirar el éxito de su trabajo y al mismo tiempo, siguiendo su ejemplo, a investigar las mismas cifras en nuestro medio viviente, tan distinto y heterogéneo del que nos suministra los países europeos. Las condiciones etnográficas y físicas, la altura sobre el nivel del mar, las estaciones tan poco marcadas y las variaciones de nuestro medio deben, naturalmente, influir en los resultados.

Es preciso pues, como alguien ya lo dijo, «sentar las bases para hacer una Medicina científica nacional, conocer las modificaciones funcionales de nuestro organismo en relación con el medio ambiente».

En el presente trabajo, después de algunas consideraciones cronológicas que se refieren a este problema, estudiaremos:

Primero.—Presión arterial vulgar;

Segundo.—Presión media dinámica;

Tercero.—Métodos clínicos de determinación de la **P. A.** Md. D;

Cuarto.—La presión arterial media y normal y sus variaciones fisiológicas;

Quinto.—Casuística;

Sexto.—Conclusiones;

Séptimo.—Sugerencias.

CONSIDERACIONES CRONOLÓGICAS

El estudio de la presión arterial es, en realidad, muy antiguo. Sin embargo, transcurren más de 100 años desde el descubrimiento de la circulación de la sangre por Harvey, en 1628, hasta cuando Stephen Hales, en 1733, demuestra experimentalmente la existencia de la presión arterial, vaga-

mente definida. Hales pone indirectamente en comunicación las arterias carótida o femoral de un perro con un tubo de vidrio de calibre fino y de tres metros de largo, en posición vertical, hasta cuando la sangre penetra en el tubo y se mantiene a la altura de 2,50 metros presentando pequeñas oscilaciones. Es asimismo como concluye que una columna sanguínea de esta altura equilibra la tensión arterial y es a la vez su medida.

Ludwíg, Chauveau y otros continúan los experimentos de su predecesor hasta que Marey demuestra por primera vez la posibilidad de adaptar sus principios a la presión arterial; en otros términos, «la contra-presión ejercida sobre un tejido por un fluido exterior, necesaria para aplastar un vaso, impidiendo de esta manera la trasmisión de las ondas que por él progresan, por debajo del punto comprimido, es igual a la presión que determine el movimiento de estas ondas en el interior del mismo vaso». Vierordth, en 1855, insiste en el mismo principio y mide la tensión arterial por la contra-presión necesaria para hacer desaparecer las pulsaciones de una arteria.

S. K. Yon Bash ideó más tarde un aparato en el que la contrapresión ejercida por una masa de agua se trasmite a un manómetro de mercurio. Potáin perfecciona este aparato sustituyendo el agua por aire. Ríva Rocci, Pachón y Vaquez coronan definitivamente la obra.

La presión arterial medía fue hasta tanto poco conocida. Parece que el primer experimentador que intentó valorarla, fue Poísellí. Merced a un monómetro de mercurio, compara la oscilación máxima y la mínima y señala, a su vez, la existencia de las oscilaciones medias, comprendidas, justamente, en el intervalo de esas dos cifras. Marey, en 1875, y Pachón, en 1921, insisten en modificar los manómetros usados habitualmente, merced a la aplicación de las leyes hidrodinámicas a fin de obtener una medida segura en relación a la medía. Gley y Gómez, en 1931, continúan sus experiencias y nos aportan magníficas conclusiones. En el mes de febrero del mismo año Vaquez comunica a la Academia de Medicina de París sus conclusiones. Hace un año, en enero de 1932, Camille Lían publica en «La Presse Médicale» un trabajo, resultado de sus investigaciones personales. Finalmente N. Kísthínios, en octubre del mismo año, es el que con más acierto y más interés nos pone de manifiesto sus importantes

observaciones extendidas ya al individuo normal, como al patológico.

CAPITULO 1

Presión arterial vulgar

La presión arterial puede definirse como una fuerza engendrada por el corazón, regulada por las arterias y sostenida por los capilares. Las hemorragias arteriales, en el hombre o en los animales, provocan, en efecto, la salida de sangre fuera del vaso y el chorro se refuerza por sacudidas intermitentes, comprobando así que la sangre circula en las arterias sometida a una cierta presión.

Mecánicamente, para que en el interior de un tubo rígido circule una cierta cantidad de líquido de manera intermitente necesitamos una corriente continua; pero si en vez del tubo rígido colocamos un tubo elástico en conexión con una pera de caucho llena de líquido, al comprimirla, las paredes del tubo elástico se dilatan; en caso contrario, suprimiendo la compresión ejercida en la pera, el tubo elástico se contrae y envía el líquido en él contenido, al exterior o a sus ramificaciones. Anatómicamente la pera de caucho representaría el corazón, el tubo elástico las arterias y las ramificaciones, los capilares. La velocidad inicial de la *onda sanguínea disminuye en los capilares: los capilares aumentan la resistencia y disminuyen a la vez la presión.

El corazón en el período de la contracción cardíaca envía la onda sanguínea al sistema arterial el cual se dilata (sístole); pero en el período de relajación el sistema arterial se contrae (diástole) haciendo progresar la onda sanguínea. Así pues en los vasos sanguíneos en ningún momento desaparece la presión y es lo que ha motivado que la presión arterial fuera representada gráficamente, merced al procedimiento oscilométrico de Pachón por diferentes trazados,

Estos trazados, resultantes de la inscripción de la presión, no representan una línea recta y horizontal sino una serie de oscilaciones regulares que suben por encima de un determinado nivel. Gley deduce de este hecho la existencia de un elemento constante y un elemento variable: «el primero

es el valor más pequeño por debajo del cual no desciende la presión y por encima del que aparecen las oscilaciones; el segundo está, precisamente, formado por estas oscilaciones».

La presión constante se llama también diastólica o mínima; la presión variable, sistólica o máxima. El valor de la primera es el resultado de tres factores: hidráulico, representado por la resistencia vascular (calibre del vaso, densidad de la sangre, etc.); dinámico, representado por la potencia del corazón, e hidrostático, representado por la cantidad de líquido. La diferencia que resulta de sustraer la cifra mínima de la máxima nos daría la diferencial o sea la resistencia que tiene que vencer el corazón al enviar la columna sanguínea hacia la periferia. En esta virtud, la medida de la diferencial nos representaría el verdadero trabajo del corazón, de mayor interés para el médico y el fisiólogo. Interesa asimismo el trabajo de las arterias (presión constante o Mn.) por ser la que se ejerce en todo momento sobre el endotelio y la que regula el esfuerzo del corazón. La presión-sistólica (variable o Mx.) sólo constituye para las arterias una sobrecarga intermitente en el origen del sistema arterial y, por lo tanto, un valor pasajero.

Hasta aquí la presión arterial ha sido considerada únicamente bajo el punto de vista de dos factores: Mx. y Mn. Debe naturalmente existir un tercer factor que estaría representado por la presión que tiene que soportar la pared de una arteria en el máximo de su extensión para hacer frente, o por así decirlo, equilibrar a la contracción del músculo cardíaco. Existe en realidad este nuevo factor, Md., puesto a la consideración del mundo científico no ha muchos años.

CAPITULO II

Presión media dinámica

N. Kisthínios define la presión arterial media como «la media de las presiones variables que reinan en los vasos o en otros términos el valor de la presión constante que aseguraría el *Debit* circulatorio de todas estas presiones»; insiste en demostrar que esta media no tiene nada común con la media aritmética:

P.Md = Mn.

ya que la curva de la presión arterial es irregular y no representa más que un simple sinusoíde. Así como las anteriores, ésta no interpretaría sino el valor de la elasticidad arterial que, según Sedillot, juega el papel de otros tantos corazones periféricos. He aquí el descubrimiento más importante realizado en Patología y del que nos ocuparemos en adelante.

Se comprueba este particular sí se tiene presente el mecanismo íntimo como se suceden los fenómenos de la presión vulgar en los aparatos destinados a su medida o, en otros términos, en los principios en que ellos se fundan. Es así como con el oscilómetro de Pachón se observan los siguientes fenómenos:

Previa insuflación de aire por medio de la bomba hasta que el manómetro señale una presión superior a la normal (20 cc. de Hg. por ejemplo) veamos lo que sucede cuando aflojemos progresivamente el brazal merced al tornillo del aparato (véase métodos de determinación de la presión arterial medía dinámica):

Primero.—Antes de la decompresión, auscultando en la arteria humeral, el ruido de la pulsación arterial deja de ser perceptible. A partir de las primeras decompresiones lá aguja del oscilómetro empieza a oscilar: la arteria que se encontraba completamente comprimida y, por consiguiente, reducida en su calibre, deja pasar la 1ª. onda de sangre. Marcamos entonces la Mx. (A).

Segundo.—Sí se continúa descomprimiendo, las oscilaciones de la aguja van aumentando progresivamente de amplitud hasta su máximo, después de lo cual ya no se encontrará una nueva oscilación semejante. En este momento la arteria se encuentra menos comprimida, por consiguiente, de mayor volumen que en el caso anterior y fácilmente movílizable. Entonces podremos leer en el manómetro la cifra correspondiente, que en este caso es la Md. (B).

En consecuencia, la oscilación máxima o, en otros términos, la tensión media dinámica en un individuo normal, nos representa *la perfecta elasticidad de su arteria humeral que puede moverse aún con libertad porque la arteria está apenas comprimida y pasa con motivo del sístole cardíaco, de un calibre ligeramente reducido a un calibre aumentado* (calibre elástico máximo).

Tercero.—Continuando aún más la decompresión, las oscilaciones de la aguja vuelven a disminuir hasta que en el momento en que estas oscilaciones terminan, la arteria se encuentra, a su vez, ligeramente comprimida. Esto es lo que nos permite marcar la Mn. (C).

Se puede, pues, afirmar que la oscilación máxima representa, en los sujetos normales, la expansión máxima de la arteria que ha conservado intacta su elasticidad. Se deduce, por consiguiente, que existe de hecho en la presión arterial un tercer factor distinto de la máxima y de la mínima, la presión media dinámica que está representado por la presión que tiene que soportar la pared de una arteria en el máximo de su extensión para equilibrar la contracción del músculo cardíaco. Tal la más nueva y genial concepción de lo que en la actualidad significa la presión arterial media en Fisiología.

CAPITULO III

Métodos clínicos de determinación de la Presión Media Dinámica

Sí bien cada autor, en el transcurso de pocos años, ha ideado su método, es sin embargo laborioso en relación a las modificaciones esenciales que exigen los aparatos, puesto que todos ellos se fundamentan únicamente en los esfigmoscílo- metros; uno de los más usuales el de Pachón. Sería la última victoria para quien le correspondiera la suerte de llegar a la determinación de la presión arterial media por el método auscultatorio más exacto y fácil de precisar.

MÉTODO DE POTÁIN.—De reconocido valor, tiene el ín-

conveniente de asociar el esfigmógrafo al esfignomanómetro sin el cual el resultado sería incompleto. Por este motivo no haremos más que citarlo.

MKTODO DE SEDILLOT.—Emplea el esfigmoscilómetro de Yacoel, modificado por la superposición a la parte inferior del brazaletes de una horquilla metálica en la que coloca el este- tofonendoscopio bíauricular de Vaquez-Lauby. En este método surge el inconveniente de que mientras la media se determina en el oscilómetro, la máxima y la mínima se determinan en el auscultatorio. Hay discordancia, por lo tanto, en los resultados.

MÉTODO OSCILOMÉTRICO.—Es el método preferido por Gley y Gómez. Nosotros lo hemos empleado en la mayor parte de nuestras observaciones. Precisa ante todo hacer algunas compresiones, antes de leer las oscilaciones, para eliminar los espasmos arteriales creados por la emoción del sujeto o por vía refleja.

El oscilómetro de Pachón, sí bien no responde a todas las necesidades que se requieren, elimina en parte los inconvenientes de los métodos anteriores, merced al principio básico en que se funda. Este aparato está constituido por una caja metálica herméticamente cerrada, en la cual va contenida una cápsula aneroide « que se pone en comunicación con un brazaletes. La caja, la cápsula aneroide y el brazaletes están íntimamente en comunicación por tubos conductores. Merced a una bomba, es posible establecer la presión deseada, que se la puede medir en el manómetro. Un tornillo de escape, V, permite disminuir el valor del régimen de la presión por la salida del aire.

Se procede a fijar el brazaletes sobre la muñeca del su- * jeto (mantenido el brazo a la altura del corazón). Se insufla aire por medio de la bomba, hasta que en el manómetro señale una presión francamente superior a la normal (20 c. c. de Hg. por ejemplo). La cápsula se dilata y la aguja se mueve. Desde este momento se suspende la bomba. El operador hará entonces descender la presión poco a poco y si le es posible de medio centímetro cada vez. Esto se consigue merced al tornillo. Al mismo tiempo se apoyará la otra mano sobre el compresor para observar las referencias del oscilómetro. Cuando aparecen las primeras oscilaciones, se lee la inscripción de la Mx. en en el manómetro;

se continúa decomprimiendo hasta penetrar, realmente, en la zona creciente, observando, a la vez, la amplitud mayor de la aguja que el manómetro nos indica la media. Se vuelve la decomprimír hasta la zona decreciente, observando en las últimas oscilaciones en que termina y que en el manómetro nos indica la Mn. Esta última corresponde a la iniciación de la zona terminal.

Interesa anotar enseguida las oscilaciones, en una curva oscilométrica que se le prepara de antemano sobre un papel cuadrulado, anotando en abcisas las cifras que suministren las contra-presiones y en ordenadas la amplitud de estas oscilaciones. En un sujeto (H. A.), alumno de la Escuela de Artes y Oficios, la curva obtenida es la siguiente:

En la que pueden verse una serie de oscilaciones muy débiles, después crecientes, hasta una oscilación de mayor amplitud y en fin una serie de oscilaciones decrecientes.

Los inconvenientes que nos ofrece este método, como ya lo» han hecho notar M. Barbier y Kísthínios, son los siguientes:

I. °—Que el punto de partida y el punto terminal de la aguja ossilómetro varía según el momento de la cerradura del compresor S, no solamente a cada contra-presión, sino a cada oscilación. 2.°—Que la oscilación de mayor amplitud jamás se detiene en un solo punto sino en muchos otros formando una verdadera meseta. En todo caso, la exploración de la presión arterial en el hombre debe practicarse, forzosamente, en condiciones imperfectas, ya que sólo puede hacerse indirectamente a través de los tejidos y no en los vasos mismos.

MÉTODO AUSCULTATORIO.—Hemos ideado el siguiente método para la determinación de la presión media auscultatoria:

Se busca la Md. oscilométrica con el aparató de Pachón; este nos sirve únicamente como un medio de referencia a la vez que de control. Al mismo tiempo se coloca el estetofonoscopio bíauricular de Vaquez-Laubry situándolo por debajo del primero. Con este dispositivo se suceden los siguientes fenómenos:

1.°.—En el momento en que el oscilómetro de Pachón nos indica la Mx. se perciben en el de Vazquez-Laubry ruidos muy leves y muy sordos, o en algunos casos, el ruido de la pulsación arterial deja de ser perceptible a partir de las

primeras decompresiones. 2.º—A medida que la aguja indicadora del aparato de Pachón se aproxima a la medía, estos ruidos aumentan progresivamente cíclicamente. En el momento justo de la medía son claros y precisos. 3.º—Mientras se aproxima a la mínima, van decreciendo progresivamente hasta que al final desaparecen por completo.

A pesar de su demasiada simplicidad no reconocemos en este método su verdadera importancia ya que sólo, a fuer de tiempo y paciencia, se podría ejercitar un oído demasiado fino con el exclusivo objeto de arrancarlo del aparato de Pachón y hacerlo entrar, al de Vaquez, aisladamente en el fondo de los hechos.

Con este método, sin embargo, hemos podido adquirir algunos datos que acerca de la tensión medía se refieren, como puede verse más adelante.

CAPITULO IV

La presión arterial medía normal y sus variaciones fisiológicas

Normalmente la presión arterial medía está sujeta a influencias diversas que la modifican de acuerdo con los principios elementales de Fisiología. Estas influencias se refieren, principalmente, al ejercicio muscular y al temperamento de los individuos.

EJERCICIOS MUSCULARES.—El ejercicio moderado eleva siempre la tensión arterial. Marey, Tangl y Zunz comprueban definitivamente, la existencia de estas modificaciones en los animales. El primero constata un descenso de algunos milímetros de Hg. en la tensión arterial medía medida en la carótida de un caballo sometido previamente a una carrera de 800 metros; el segundo, por el contrario, observa un ascenso de la presión arterial medía en un perro sujeto al mismo experimento.

Kísthínios, Lajoie y otros, estudian las modificaciones esenciales que se suceden en el hombre. Observan, en efecto, que el ejercicio moderado (20 flexiones en un minuto) en individuos de diversas edades trae consigo el aumento de medio centímetro o un centímetro de Hg., aumento, no obstante, que suele ser pasajero, desapareciendo al cabo de pocos minutos.

TEMPERAMENTOS.—En el transcurso de nuestras investigaciones hemos podido constatar, a su vez, si no modificaciones cuantitativas, por lo menos variaciones cualitativas, que se reveían por una mayor o menor amplitud de la aguja, por fibrilaciones y hasta por un paro de la oscilación en individuos emotivos y fácilmente irritables. Los trazados serían, en este caso, los que nos darían a conocer mejor el carácter de estas oscilaciones.

El susto, el miedo, no parecen influir grandemente en las variaciones de la medía, a menos que sea un error y no pase de ser una ilusión meramente falsa el hecho de haber encontrado, en varios sujetos, un ligero aumento de este factor, medido en dos ocasiones.

FACTORES DIVERSOS.—La menstruación y la digestión, por el contrario, no influyen en manera alguna al curso de la tensión arterial medía dinámica. Es ya del dominio científico el problema que se refiere al estudio de estas modificaciones y a sus correlaciones fisiológicas en lo que por sí mismo implica un dato discordante con la tensión arterial vulgar en la cual se observa un aumento de la Mx., en el transcurso o después de estas experiencias.

Vaquero, Kísthíníos, Camille Lían y otra legión de investigadores nos prueban con hechos estas suposiciones y no es menos cierto que aún se las tiene como una norma de uso natural y corriente. Vaquero, mide la tensión arterial media en 10 sujetos, después de una comida de prueba, y no encuentra variación alguna en la presión medía comparada con las cifras que presentaban antes de la misma.

CAPITULO V

Casuística

En condiciones iguales, se lleva a término en los establecimientos de enseñanza, especialmente en los internados y en las instituciones militares. El régimen adecuado idéntico y moderado, la igualdad de trabajo, el tiempo gastado, con mínimas diferencias, no esenciales al substractum de este trabajo, han enfocado nuestras observaciones hacía la escuela «Vi

cente Rocafuerte», la escuela de Artes y Oficios, el Pensionado de La Salle, los Institutos Normales, el Instituto Don Bosco, los Seminarios Mayor y Menor, el Batallón de Infantería «Pichincha» y el Regimiento de Caballería «Yaguachí», donde se nos ha presentado todas las facilidades que ha menester el estudio que nos ocupa. Indicamos, pues, a continuación, las cifras medias obtenidas en un porcentaje de 800 casos, aproximadamente, como puede verse en la lista que se acompaña. En esta casuística, se ha dividido a los individuos por estudiar en cuatro grupos: el primero, de sujetos entre 6 y 15 años; el segundo, entre 16 y 25 años; el tercero, entre 26 y 35 años; y el cuarto, entre 36 y 45 años. Previo un ligero interrogatorio y previas las condiciones indispensables que se requieren en sujetos normales, los datos obtenidos son los siguientes:

Tensión media dinámica en individuos comprendidos entre 6 y 15 años

CON TENSION MEDIA DE 8

Nombre	Edad	Sexo	Mx.	Md.	Mn.
C. V. A.	6	H	90	75	70
C. M.	7	«	90	80	70
E. P.	8	«	90	80	70
E. A. B.	9	«	95	80	70
O. R.	10	«	95	80	70
J. A. M.	11	«	95	80	70
A. G.	12	M	100	80	70
L. A. O.	13	H	100	80	70
R. S. M.	14	«	100	80	75
B. C.	15	«	95	85	75

Tensión media dinámica en individuos comprendidos entre 16 y 25 años

CON TENSION MEDIA DE 9

Nombre	Edad	Sexo	Mx.	Md.	Mn.
J. J. L.	16	M	185	85	75
A. R. S.	17	H	105	90	70
M. T. O.	18	«	105	90	65
J. M.	19	«	110	90	65

Nombre	Edad	Sexo	Mx.	Md.	Mn.
O. B.	20	H	110	90	65
C, V. R.	21	M	110	90	65
L. A. T.	22	H	115	90	65
V. C. E.	23	«	115	90	65
J. S.	24	«	115	90	60
L. C.	25	«	110	90	65

Tensión media dinámica en individuos comprendidos entre 26 y 35 años

CON TENSION MEDIA DE 10

Nombre	Edad	Sexo	Mx.	Md.	Mn.
L. S.	26	H	120	95	60
C. G. A.	27	«	120	100	60
D. V.	28	«	125	100	60
J. A. *	29	«	125	100	60
S. M.	30	«	125	100	60
F. G. R.	31	«	130	100	60
N. N.	32	«	130	100	60
D. J.	33	«	130	100	60
A. M. G.	34	«	125	100	65
L. A. G.	35	«	120	105	60

Tensión media dinámica en individuos comprendidos entre 36 y 45 años

CON TENSION MEDIA DE 11

Nombre	Edad	Sexo	Mx.	Md.	Mn.
A. Z.	36	H	135	105	55
M. S.	37	«	135	110	55
T. S. L.	38	«	140	110	55
M. G.	39	«	140	110	55
A. I. P.	40	«	140	110	55
C. I.	41	«	145	110	55
F. M.	42	«	145	110	55
R. R.	43	«	145	110	55
J. A. M.	44	«	150	110	60
L. B.	45	«	150	110	60

Un examen detenido de las observaciones insertas en los cuadros anteriores, puede ya conducirnos a señalar definitivamente las conclusiones; pero a fin de suministrar al lector una revista más fácil y que con una sola mirada comprenda todo el resumen de nuestra casuística hemos creído conveniente anotar, en las gráficas subsiguientes, la curva de las oscilaciones de la presión arterial media según las edades y las variaciones fisiológicas que tienen lugar en individuos normales, conforme a nuestra raza y en relación con nuestro medio. (Véanse las gráficas adjuntas).

CAPITULO VI

Conclusiones

Primera.—La presión arterial media varía según las edades. En efecto, estudiando separadamente cada grupo encontramos, en el primero (6-15 años), como cifra habitual la de 8 y como extremas las de 7 y 9,5; en el segundo (16-25 años), como habitual la de 9 y como extremas 8 y 10,5; en el tercero (26-35 años), como habitual la de 10 y como extremas 9 y 11,5; y por último, en el cuarto grupo (36-45 años), como habitual la de 11 y como extremas las de 10 y 12,5. Se puede pues concluir que la presión media dinámica en los sujetos normales comprendidos entre los 6 y 45 años oscila alrededor de 8 y 11 centímetros de Hg. Que estas oscilaciones, por otra parte, no exceden más que de un grado cada diez años, exceptuando, naturalmente, las cifras extremas de las cuales existen un pequeño número de casos.

Segunda.—La presión arterial media no varía con el sexo. Ha sido por demás averiguado el hecho de que la presión arterial, en lo que se refiere tan sólo a la máxima y a la mínima, varía muy ligeramente con el sexo. En efecto, las cifras europeas nos demuestran que la tensión arterial es más baja en la mujer que en el hombre. Nosotros hemos podido constatar que no existe ninguna diferencia apreciable en la presión media dinámica de ambos sexos.

Tercera.—Consecuencia inmediata a las conclusiones anteriores, la invariabilidad de la presión arterial media bajo la

influencia de diversos factores fisiológicos, a excepción de la edad, el ejercicio muscular y los factores temperamentales, siempre que el sujeto se encuentre en el reposo más absoluto.

CAPITULO VII

Sugerencias

Sin pretender que este modesto trabajo tenga el valor de otros similares emprendidos en otros países, ni que sea una norma fija inmutable para el estudio de la medicina local, ya que puede variar, en múltiples circunstancias, según los aparatos o las técnicas más usuales, nos aporta por lo menos, datos aproximados acerca de las oscilaciones de la tensión arterial media normal en la ciudad de Quito. Interesa, por tañto, conocidas las cifras normales, enfocar nuestro estudio hacia las variaciones de la misma tensión arterial media, pero ya en los casos patológicos. Investigadores de otros países la aplican, en efecto, a la prueba de la suficiencia del corazón como también a las modificaciones que se suceden en el curso de la hipertensión e hipotensión de la presión arterial vulgar (Mx. y Mn.).

La presión arterial media se modifica en los casos patológicos?—Indudablemente. Se observa, pues, según los estados mórbidos, ya la hipertensión o ya la hipotensión, en relación íntima con los otros factores, o ya también lo que se ha convenido en llamar la hipertensión media solitaria, sin que nada tenga que ver la máxima y la mínima. Es decir, en este caso, el *debut* patológico se refiere únicamente a la pérdida de elasticidad arterial!, aunque a decir verdad, como en todo estudio nuevo, se ignore todavía su patogenia. Este particular vendrá más tarde, en nuestro concepto, a constituir una nueva entidad mórbida, y sí la investigación de este nuevo factor se convierte en la aspiración máxima del estudiante o el médico, a subrayar definitivamente su patogenia, sus sistemas diferenciales, su pronóstico y hasta su tratamiento.

Sedíllot, en efecto, nos cita un caso con tensión normal de 8-14 y 9-15 en que sin embargo se constatan síntomas físicos y funcionales de todo un cardíaco en período de insuficiencia. El tratamiento habitual, sin embargo, no modifica

sus síntomas. Por este motivo vuelve a investigar la tensión arterial, refiriéndose especialmente a la medía y encuentra como máxima la de 15,5, como medía 14 y como mínima 9,5. Entonces es cuando concluye en una hipertensión medía a solitaria y por lo tanto en una pérdida de la elasticidad arterial.

Bajo este punto de vista conviene, pues, estudiar la presión arterial medía en el ateroma, en la arterio-esclerosis, en los colapsos cardíacos vasculares y en otras afecciones de los vasos en los cuales debe estar alterada la elasticidad arterial. Se hace, asimismo, indispensable estudiarla en el curso de las diversas formas de insuficiencia del corazón, sobre todo en las irreductibles, en el síndrome de Adams Stokes, en las nefritis y en otras enfermedades en las cuales se observa modificaciones de la presión vulgar, como en el glaucoma, en la infección puerperal y en la eclampsia.

Un porvenir brillante, una nueva conquista en el terreno de la ciencia nos reserva en definitiva el estudio nuevo y complejo de la presión arterial medía, al que a fuer de paciencia, consagramos estas páginas, contribuyendo así, con el brote espontáneo e íntimo de nuestras investigaciones, al anhelo del Profesor de Clínica Médica de la Universidad Central, doctor Julio Enrique Paredes,

Teodoro Salguero Z.

Reacción química de la sangre humana

SUS MODIFICACIONES

En los organismos animales, la sangre posee una débil reacción alcalina que es «igual en todos los individuos y casi constante 'en todos los períodos de la vida y aún en condiciones morbosas», dice el doctor Marrío Gozzano. La constancia de esta reacción, permite, sin embargo, sus oscilaciones tan pequeñas, que no podían ser evidenciadas, ni por los más delicados métodos de investigación in vitro, hasta hace poco empleados; de ahí que, investigadores como el Dr. Henderson le consideraron como una constante biológica, que varía únicamente, según él, en los moribundos. Esta afirmación, al decir del Dr. Bigwood; es demasiado absoluta, pues él, ha constatado claramente, sirviéndose de métodos modernos, que la epilepsia esencial se acompaña de un cierto grado de alcalosis humoral. Van Slyke y Cullen, Mendeleef, etc., han encontrado también variaciones del pH sanguíneo que indican acidosis en el curso de las nefritis, de los síndromes cardíaco renales descompensados (con edemas), en el curso del embarazo, y especialmente en los accidentes de eclampsia, en los shock anafilácticos, proteicos, traumáticos, en las anestésias quirúrgicas, en el surmenaje muscular, la atrepsia, la neumonía, la tuberculosis pulmonar extensa; las anemias graves, en los regímenes dietéticos inmoderados, en las alturas etc. Todas estas acidosis reconocen patogenias diferentes: así, en la atrepsia se habla de una pérdida de bases por t. -intestino; en los renales se cree que se debe a una eliminación renal insuficiente, etc. Han constatado también acidosis en

la diabetes sacarina, enfermedad del metabolismo hidrocarburo, en la que se produce acumulación de ácidos cetónicos que no pueden ser quemados por el mismo organismo, ácidos que juegan en esta enfermedad un papel importante, sí no como tóxicos directos, al menos como testigos de la acidosis. En fin, múltiples son las investigaciones realizadas en este sentido, y hoy ya se habla de un síndrome de acidosis y de un síndrome de alcalosis.

Síndrome de Acidosis

En el síndrome de acidosis se agrupan todos los estados patológicos, en el curso de los cuales se constata un trastorno del metabolismo de los cuerpos acetónicos y cuyos síntomas son: trastornos respiratorios (respiración profunda), trastornos digestivos (anorexia, vómitos incoercibles, diarrea), trastornos nerviosos (vértigos somnolencia, coma). Síndrome que es completo en la acidosis diabética o acidosis-cetosis. Se encuentra también, aunque incompleto, en el coma urémico, en el coma hepático, en el curso de algunos embarazos, etc. En este síndrome los ácidos que se constatan, especialmente los cetónicos, no actúan como tales sino más bien por su función ácida que aumenta la concentración hidrogeniónica de la sangre, es decir que baja su pH; y esta acidosis pone a los diferentes coloides de la sangre muy cerca de su punto isoeléctrico.

Es necesario tener presente que al principio de este síndrome, la acidosis es compensada y gran parte de los síntomas clínicos que en ella se constatan, como la respiración profunda, el ritmo de Kussmaul, los vómitos y diarreas ácidas, etc., tienen el valor de un máximo esfuerzo defensivo del organismo que aleja así los ácidos que posee en exceso. En este caso de acidosis compensada, el pH de la sangre no está disminuido en una intensidad que pueda ser apreciada por nuestros métodos de investigación; ella es revelada por la disminución de la reserva alcalina evaluada en el aire alveolar del pulmón; y, por las variaciones de la constante de Has-selbach evaluadas en la orina.

Posteriormente, cuando la acidosis está descompensada, es entonces cuando podemos encontrar valores de pH san-

guineo que llegan a 7,10 y 7,05 pero con un pronóstico mortal como lo comprueba la experiencia y la ciencia. Recordamos ya que el punto isoeléctrico de los coloides de la sangre, de los homores íntra y extracelulares estaba en la zona de la acidez, y la experimentación de laboratorio nos indica que conforme un coloide se acerca a su punto isoeléctrico, su estabilidad es menor, su tendencia a la floculación es mayor, menor su conductibilidad eléctrica por cataforesis, menor también la permeabilidad de la membrana celular, menor la viscosidad del medio que la rodea, etc., factores todos estos que disminuyen los fenómenos vitales de reacción del ser viviente con el medio ambiente y que en último término traen la muerte de estos seres.

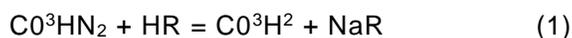
Síndrome de Alcalosis

Por otra parte tenemos el síndrome de alcalosis constatado en los epilépticos y en la tetanía por insuficiencia paratiroídea.

El pH en condiciones normales es una constante biológica. —En un organismo normal el pH de la sangre es verdaderamente una constante biológica que admite pequeñísimas variaciones ínstatáneas, a pesar de que múltiples causas tienden a separarle de su valor normal. La constancia de esta reacción de la sangre es debida a mecanismos reguladores, sobre todo a la presencia en ella misma de un sistema químico especial formado por ácidos y bases débiles y por sus respectivas sales, sistema que tiene la propiedad de oponerse rápidamente a toda causa que tiende a alterar el equilibrio ácido-básico del organismo. Estos sistemas de combinación química son*los sistemas reguladores intrínsecos, amortiguadores o tapones de seguridad de los franceses. Pero no son los únicos que mantienen constante el pH de la sangre y todos los órganos de la economía y en especial el pulmón, hígado y riñón son otras tantas válvulas de seguridad que mantienen constante el equilibrio ácido-básico del organismo.

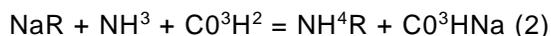
Sistema Intrínseco

En la sangre son el ácido carbónico y los bicarbonatos, (especialmente bicarbonato de sodio) los que regulan su pH. Los bicarbonatos son sales formadas por un ácido débil y fácilmente son descompuestos por otro ácido cualquiera HR, (R — radical ácido) originándose así el ácido carbónico y otra sal sódica NaR.



El ácido carbónico espontáneamente se disocia en agua y anhídrido carbónico. Este anhídrido actúa sobre el bulbo, centro respiratorio de una exquisita sensibilidad para reaccionar a las variaciones del CO_2 de la sangre; de modo que, cuando aumenta la concentración de este anhídrido, aumenta el número e intensidad de las respiraciones, aumenta por consiguiente la ventilación pulmonar y el CO_2 es eliminado por el pulmón.

Por la misma reacción (1) se forma una sal sódica NaR, extraña al organismo, por lo que será eliminada por el riñón en la orina. Pero no toda la sal NaR es eliminada en la orina, tal cual (cloruro de sodio = NaCl, por ejemplo), sino que, una parte se combina con el amoníaco NH_3 que el riñón fabrica incitado por la misma sal, y con una parte del ácido carbónico CO_3H_2 formado por la reacción anterior (1) y así se forma una sal NH_4R soportable por el organismo y se regenera el bicarbonato de sodio de la sangre, como lo indica la reacción (2). La sal NH_4Cl —Cloruro amónico por ejemplo, es eliminada por el riñón.



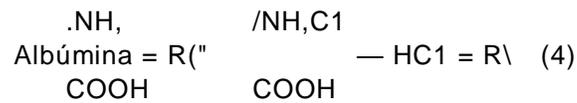
Origen de la reserva alcalina:

El origen de la reserva alcalina de la sangre está en la descomposición del cloruro de sodio (NaCl) que se hace en

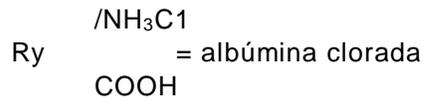
ella misma cuando aumenta la tensión de su anhídrido carbónico (Ley de la acción de las masas). Esta descomposición origina bicarbonato de sodio y ácido clorhídrico, (reacción (3)) lo que se ha comprobado in vitro e in vivo:



El ácido clorhídrico formado, extraño para el organismo, no puede permanecer en la sangre, por lo que los hematíes absorben una parte de cloro para formar una albúmina clorada y dejan el sodio que con el agua del plasma forman sosa. Otra parte del ácido clorhídrico se combina con las albúminas del suero sanguíneo, originando también albúminas cloradas: (4)



Las albúminas en general son sustancias anfóteras o anfólicas, es decir que a la vez poseen una función base representada por el grupo amínico NH_2 , y una función ácida, representada por el radical COOH ácido monovalente, de modo que, cuando están en presencia de un ácido, reaccionan como bases, formando por adición con el ácido, una albúmina clorada.



De este modo las albúminas de la sangre funcionan también como amortiguadores que se oponen a la ruptura de su equilibrio ácido básico.

De todo lo expuesto, se deduce que hay sistemas y órganos de regulación del equilibrio ácido básico de la sangre. Los sistemas de tapones o amortiguadores, son intrínsecos de la sangre, y hacen una regulación provisional de su pH. La regulación extrínseca y definitiva se hace preferentemente por tres órganos, pulmón, riñón e hígado.

El pulmón elimina el CO_2 proveniente de la descomposición de los bicarbonatos, por la presencia de un ácido HR en la sangre. El CO_2 de la sangre actúa, según

unos, sobre la neuroma bulbar, excitándola; otros creen que es el mismo ácido extraño, el clorhídrico frecuentemente, el que actuando como sobre los hematíes, los excita y aumenta el intercambio pulmonar. Por consiguiente, toda dificultad de ventilación pulmonar, tiende a llevar la reacción de la sangre hacia la acidosis.

Riñón—Es el emunctorio encargado de eliminar en la orina los ácidos extraños al organismo, ácidos que, a pesar de estar diluidos, son nocivos porque tienden a aumentar la concentración hidrogeneónica de la sangre, cuyos peligros expuse anteriormente. Las causas que tienden a acidificar la sangre son múltiples y constantes, siendo la principal el metabolismo celular, cuyos productos de excreta, son todos ácidos y deben ser expulsados inmediatamente, para no comprometer en forma irreparable la integridad de los tejidos.—Los ácidos que se forman son minerales y orgánicos (ácido sulfúrico: SO_4H_2 ; ácido clorhídrico: CLH ; ácido fosfórico: PO_4H_3 ; ácido láctico: $\text{COOH} - \text{CHOH} - \text{COOH}$, producido por el trabajo muscular, etc.). Parte de estos ácidos es utilizada y neutralizada por los hematíes y albúminas de la sangre; pero otra parte, sobre todo cuando están en exceso, es eliminada por el riñón, el cual, para no ser lesionado por dichos ácidos, elabora amoníaco que los neutraliza. Diariamente el pulmón elimina de 20 a 40 grs. equivalentes de ácido, mientras que el riñón no elimina más que un décimo de gramo.

El ácido fosfórico formado en el organismo como producto del metabolismo núcleo proteico, reacciona con el sodio proveniente del cloruro de sodio descompuesto por los hematíes, y que está como sosa en la sangre formando un fosfato disódico ordinariamente: (4)



Cuando aumenta la acidez, este fosfato reacciona con el agua que contiene el plasma sanguíneo y forma fosfato ácido monosódico que se va en la orina y sosa cáustica que neutraliza el resto de ácido sanguíneo: (5)



En la uremia con acentuada insuficiencia renal, no se forma amoníaco y hay una acidosis mineral a la que inculpan los graves síntomas que se observan en ella.

Hígado.—Las albúminas y las grasas de la alimentación, así como la de nuestros propios tejidos, sufren bajo la influencia del metabolismo celular una serie de fenómenos químicos que les transforman a las albúminas, en ácidos amina- dos y a las grasas en ácidos grasos.

La mayor parte de estos ácidos sirven para la reconstrucción de nuestros tejidos; otra parte es degradada progresivamente en el curso de nuestras combustiones. Como consecuencia, el hígado forma ácido diacético y B— oxíbutírico especialmente, los que enseguida son eliminados por el riñón y por la piel en el sudor. El mismo hígado, a expensas de estos ácidos y especialmente del ácido láctico proveniente del trabajo muscular, reconstruye la glucosa que pierde. Cuando hay gran producción de ácido láctico, su exceso se va en la orina como íactato amónico.

Por esto se comprende cómo, cuando el hígado está malo no tiene él suficiente glucógeno, no puede trabajar y los ácidos ya mencionados inundan la sangre y se van por el riñón como ácido diacético y B— oxíburt'co compensándose en esta forma a la acidosis.

Se ha probado que en los sujetos normales, la dieta vegetariana rica en sales alcalinas y alcalino-térreas da lugar a la formación de carbonatos en la sangre; de ahí que esta alimentación es seguida de la eliminación de una orina alcalina, al contrario de lo que sucede con el régimen cárneo y al- bumínóideo en general. Por consiguiente, sí al diabético se le impide la alimentación vegetariana y se le indica régimen proteico, se formarán ácidos orgánicos y una vez agotada la reserva glucogénica de su hígado por falta de nuevos aportes de vegetales, vendrá la acidosis. Estos ácidos al principio serán eliminados por el riñón combinados por el amoníaco, cuya tasa es de 0,70 grs. que es la normal, sube a 7 y 8 en 24 horas. Pero llegará un día en que se hará insuficiente el riñón y producirá menos amoníaco, se eliminarán menos ácidos y tendremos que el diabético pasará así, de una acidosis compensada a una acidosis descompensada, reconocible por la determinación del pH de su sangre.

Entre las causas que tienden a llevar el equilibrio ácido- básico hacia la alcalosis, está normalmente la digestión gástrica durante la cual se elimina mucho ácido clorhídrico, lo que trae como consecuencia una disminución de la concentración hidrogeniónica de la sangre. En cambio, la digestión intestinal, produciendo jugos digestivos básicos, tiende a lle-

var a la sangre hacía la acidosis. De aquí se deduce que en condiciones fisiológicas normales, estos dos fenómenos pueden equilibrarse cuando intervienen en el proceso digestivo con igual intensidad. En caso contrario, favorecen la acidosis o la alcalosis.

Con todos estos antecedentes se ve claramente que sí en verdad el equilibrio ácido-básico de la sangre está expuesto diariamente a desviarse en un sentido o en otro (acidosis o alcalosis), hay un sistema complicado y excesivamente eficaz que se opone a estas desviaciones, siempre que el funcionalismo orgánico sea normal. En el curso de muchas enfermedades se alteran estos órganos reguladores del equilibrio ácido básico de la sangre y hay para sospechar que en ellas se rompa este equilibrio, presentándose primero una acidosis o una alcalosis compensadas y luego descompensadas, cuando la enfermedad progresa, y reconocible por la determinación del pH sanguíneo.

Sí se desea en estos casos controlar un desequilibrio de la reacción de la sangre, debemos investigar sus estigmas en la sangre misma, en la orina y en el aire de los alveolos pulmonares. Todos los investigadores concuerdan al manifestar que una investigación hecha sólo en la sangre o sólo en la orina etc., no permite evidenciar el desequilibrio en las acidosis o alcalosis compensadas. En cambio, el pH de la sangre parece de mucha importancia en estos síndromes, cuando están descompensados, por su alto valor, pronóstico.

EL pH DE LA SANGRE

Nociones Físico - químicas sobre el pH

El dosaje de acidez o de alcalinidad de una solución puede expresarse de dos maneras diferentes: 1.º, determinar cuantitativamente el ácido o la base, expresando los valores obtenidos mediante la terminología química, es decir, el tanto por ciento o por mil de ácido o de álcali que posee la mencionada solución; 2.º, determinar su intensidad, es decir, su grado de acidez o de alcalinidad, de acuerdo con las

concentraciones de iones ácidos (H^+) o de iones básicos (OH^-) que posee la solución.

Para Berthollet dos cuerpos en presencia y susceptibles de reaccionar (ácidos y bases de una solución), lo hacen hasta alcanzar cierto equilibrio (entre los cuerpos que se descomponen en el primer miembro de la igualdad que representa esta reacción, con los cuerpos que se combinan y que constituyen el segundo miembro de esta igualdad química), la reacción química se detiene automáticamente cuando este equilibrio se ha alcanzado. Fundados en esta afirmación, en 1867 Guldberg y Waage demostraron que la velocidad de una reacción es proporcionada al producto de la concentración de los cuerpos puestos en presencia. Así, por ejemplo, en la reacción:



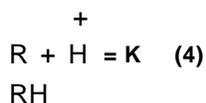
El vapor de agua actuando sobre el hierro calentado al rojo, produce óxido de hierro ($= FeO$) e hidrógeno ($= H_2$).— Sí esta reacción se verifica en un aparato cerrado, el H_2 , retenido puede actuar sobre el óxido de hierro para reducirlo a hierro metálico $= Fe$, con formación de agua. En este momento se dice que hay equilibrio entre las velocidades de descomposición del agua del primer miembro con las velocidades de recomposición del agua en el segundo miembro.

Más tarde, en 1887 Arrhenius emitió la hipótesis de la división o de la disociación de las moléculas de las sustancias minerales solubles en átomos o grupos atómicos cargados de electricidad, es decir en iones (electropositivos: los metales y el hidrógeno, y electronegativos: los metaloides y el radical OH^- oxidrilo).

Con este nuevo concepto se hicieron numerosos estudios^s y trabajos muy interesantes para la biología y para la fisiología patológica. Se vio que lo interesante en una disolución es conocer la cantidad de moléculas disociadas en iones que posee y no la cantidad de moléculas no disociadas que posee dicha solución y que pueden descomponerse en determinadas condiciones. Se comprobó también que la cantidad de iones que posee una disolución acuosa salina, ácida o básica, es función del título de la concentración de la disolución, de la naturaleza de la molécula considerada y de la temperatura de la disolución. Un ácido es tanto más enér-

gico, cuanto mayor número de iones H posee por unidad de volumen de su disolución, y una base es también tanto más

fuerte, cuanto mayor número de OH posee por unidad de volumen de su disolución. De aquí se deduce que la acidez real se mide por la riqueza de iones libres que posee una disolución. Si RH representa un ácido, éste es tal porque se disocia en iones R y H +. La ley de la acción de las masas permite escribir la fórmula (4) en donde K = coeficiente de disociación, es característico para cada ácido y constante para una determinada temperatura:



Esto nos permite definir la acidez iónica y la acidez de titulación o total.

La acidez iónica o actual responde a la medida del hidrógeno ionizado que hay en una disolución.

La acidez total o de titulación corresponde a la suma del hidrógeno *ionizable* con el hidrógeno *ionizado*. Esta acidez total se determina siempre que en la práctica se emplea un álcali, porque conforme éste neutraliza el hidrógeno ionizado, nuevas moléculas de ácido se disocian para mantener constante su coeficiente K.

Lo que decimos de los ácidos se aplica exactamente a las bases.

Todos los cuerpos tienen su constante K de disociación que indica la proporción que existe entre la cantidad de moléculas ionizadas y de moléculas no disociadas de una disolución.—El agua H-O-H representa el prototipo de los cuerpos químicamente neutros, porque al disociarse su molécula

"H —

lo hace por su constitución química en H y (OH) que coexisten y anulan sus funciones (H igual función ácida, más

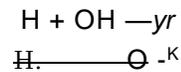
OH igual función base).

Mediante la pequeñísima conductibilidad eléctrica, se prueba que el agua posee una constante de disociación.

La reacción:

es reversible; de modo que si por cualquier causa disminuyen los iones del primer miembro, el agua del segundo miembro se disocia para volver a alcanzar el equilibrio anterior y viceversa.

Luego, aplicando la ley de acción de las masas podemos escribir la igualdad:



Esta constante K es muy débil y a 18° es igual a:

$$K = 0,000.000.01 = 10^{-7}$$

Esta cifra indica que de cualquiera cantidad de agua, una diez millonésima parte de ella está disociada en H y en OH. Es decir, que, si tenemos 10 millones de litros de agua, un solo litro estará disociado en iones H y (OH).

Para no escribir con muchas cifras estas constantes de disociación, Sørensen invita a representarlas en forma de potencia de base de 10 y luego suprimir la base 10 de esas potencias y cambiar de signo a su exponente. Es a este exponente hecho positivo que lo denominamos pH. Luego el pH de una disolución es el logaritmo de un número tomado como denominador del número 1 y él indica proporcionalmente la concentración de hidrógenos de esta disolución. Ejemplo: si tomamos una disolución de ácido clorhídrico con un pH igual 3, éste 3 es el logaritmo del número 1.000 y este número debe estar como denominador de 1; por consiguiente, el pH 3 — a 1/1.000, lo que significa que de todo el ácido puesto en disolución, sólo (1/1.000) una milésima parte está ionizada.—En resumen, el pH es el exponente de una potencia de base 10, cambiado de signo y que representa el coeficiente de disociación de un líquido, o sea su riqueza en H (hidrogeniones).

El agua tiene pues un pH = 7, y todo líquido que tenga un pH = 7 será neutro. Todo líquido acuoso que tenga un pH menor que 7, será ácido y todo líquido que tenga un pH mayor que 7, será alcalino:

pH = 7 = neutro pH <

7 — ácido pH > 7 =

alcalino.

pH DE LA SANGRE

Su determinación

Los trabajos de Van Slike y Cullen sobre la reserva alcalina de la sangre, han indicado que su pH oscila entre estrechos límites que van desde 7,30 a 7,40 en las personas normales. Esta diferencia de valores no corresponde más que a una modificación excesivamente débil de la alcalinidad sanguínea libre, ya que pH 7,40 equivale en sosa cáustica a 2 centésimas de miligramo por litro y pH 7,30 equivale a una y media centésimas de miligramo por litro de sangre.

Para hacer la determinación del pH, he seguido la técnica siguiente:—1.º Toma de la muestra de sangre.—La sangre debe sacarse al abrigo de aire para evitar toda pérdida de anhídrido carbónico, lo que traería como resultado una variación del pH. Se la aspira de la vena del codo valiéndose de una jeringuilla de 27 c.c. provista de tubuladura excéntrica y que contenga de 2 a 3 c.c. de aceite de vaselina neutra, evitando introducir burbujas de aire a la jeringuilla. Para la punción se toman las precauciones habituales. Para aspirar hay que esperar que desaparezca la ectasia debido a la ligadura, porque ella determinaría acidosis; asegurarse también que el brazo esté en resolución muscular completa.

La sangre así extraída es repelida por medio de una aguja larga o por medio de un tubo de caucho lavado y lleno de aceite de vaselina neutra, en otro tubo especial de cuello estrangulado, de una capacidad de 10 c.c. aproximadamente; en este tubo de vidrio neutro se ha colocado de antemano 1 c.c. de una solución de oxalato neutro de potasio al 1%, al que se le ha desecado en estufa; luego, en el mismo tubo se coloca 1 a 2 c.c. de aceite de vaselina neutro. En este aceite se hace sumergir la aguja o el tubo de

la jeringuilla, lo que permite operar al abrigo del aire el trasvasamiento de la sangre contenida en la jeringuilla. Se termina la operación llenando el tubo con aceite de vaselina neutra, luego se lo cierra con un tapón de caucho perforado al que se lo empuja hasta que contacte con el aceite, por último se optura el orificio del tapón por medio de una varilla de vidrio neutro. Estas precauciones evitan toda huida del anhídrido carbónico. Al tubo así preparado se lo agita algunas veces con el objeto de que se mezcle bien la sangre con el oxalato de potasio. Entonces se le pone a centrifugar: el plasma sanguíneo queda en la parte superior y el éx en éste en el que se determina la medida del pH.

Para efectuar la extracción de la sangre hay necesidad de imponer al individuo reposo completo, lo menos por unos 15 minutos y hay que asegurarse también que no haya hecho el paciente en la media hora anterior a la prueba ningún esfuerzo físico importante.

*

Técnica:

Para hacer la medida del pH hay procedimientos electro-métricos y colorimétricos. El primero requiere un aparato especial para la medida del potencial eléctrico de los iones.

o Método colorimétrico:

Hay que preparar los reactivos siguientes:

Solución A) es una solución de sosa vígesín normal (N/20), que se prepara con agua bidestillada neutra.

Solución B) es una solución de rojo de fenol al 0,20 grs. por litro.—Para preparar esta solución hay que moler finamente en un mortero de ágata 0,20 grs. de rojo de fenol, con 11, 4 c. c. de sosa 20' normal. Una vez bien molido trasvasar a un vaso aforado de 20 c.c., enjugar el mortero con un poco de agua bidestillada neutra, incorporar esta agua al matraz aforado y completar el volumen de 50 c.c. con agua bidestillada neutra. Se tiene así una solución madre al 4 por mil. Estos 50 c.c., después de removido el balón, se los trasvasa a otro balón aforado de 1.000 c.c., se lava unas 3 o 4 veces el balón de 50 c.c. con algunos centímetros cúbicos de agua neutra que se los incorpora al balón de 1.000 c.c. Por último, se completa con agua neutra el volumen hasta 1.000

c.c. y se tiene una solución de 0,20 grs. de rojo de fenol por litro. Hay que conservar esta solución en un frasco de vidrio neutro (el vidrio de uso corriente es alcalino) obturado con un tapón de caucho al que lo atraviesa un pipeta de vidrio neutro graduada en décimas de c.c.

Solución C) es una solución que contiene 9 grs. de cloruro de sodio químicamente puro en un litro de agua bidestilada hervida, en la cual se ha puesto también 30 a 40 c.c. de una solución centínormal (N/100) de sosa cáustica para tener un pH igual 7,4, lo que se puede comprobar con uno de los tubos patrones de que vamos a hablar después. A esta solución hay que repartirla en tubos neutros de unos 24 a 25 c.c. de capacidad, semejantes a los tubos patrones y en los que se pone 20 c.c. de esta solución en cada uno de ellos, recubriendo el líquido con una ligera capa de aceite de vaselina neutra.

Solución D) comprende dos soluciones fosfatadas: a y b.

a) es una solución (N/15) quincuagésima normal de fosfato monopotásico PO_4KH_2) que contiene por lo tanto 9,078 grs. por litro de agua bidestilada neutra.

b) solución (N/15) de fosfato disódico $\text{PO}_4\text{Na}_2\text{H}_2\text{O}$) que contiene 11,876 grs. por litro de agua bidestilada neutra. Esta solución debe presentar un pH igual a 9,24.

Preparación de los tubos patrones:

1. °— Escoger 17 tubos de ensayo de un diámetro de 16 a 17 milímetros en su parte inferior, de tinte idéntico y de vidrio neutro. Introducir en cada uno de ellos 10 c.c. de la mezcla de fosfato A) y B) en la forma siguiente:

Solución A)	Solución B)	pH.
c. c.	c. c.	
3,89	6,11	7
3,61	6,39	7,05
3,34	6,66	7,10
3,08	6,92	7,15
2,80	7,20	7,20
2,56	7,44	7,25
2,32	7,68	7,30
2,11	7,89	7,35
1,92	8,08	7,40

Solución A) c. c.	Solución B) c. c.	pH.
1,75	8,25	7,45
1,59	8,41	7,50
1,43	8,57	7,55
1,30	8,70	7,60
1,18	8,82	7,65
1,06	8,94	7,70
0,95	9,05	7,75
0,85	9,15	7,80

2.º—En cada uno de estos tubos poner también medio c.c. de rojo de fenol: taparlos con tapón de caucho y cerrarlos a la lámpara. Mezclar bien el contenido. Se tiene así una gama de tubos patrones correspondientes a pH ya determinados como indica la repartición anterior.

Técnica de la determinación:

Es a 38°C. que el pH de la sangre debe determinarse.

Operación:

1. º—Tomar 2 tubos de los que contienen 20 c.c. de la solución C);

2. º—Por medio de una pipeta de 2 c.c. graduada al décimo, poner en dichos tubos 1 c.c. de plasma sanguíneo en cada uno de ellos, para lo cual hay que absorber en cada vez una cantidad de plasma igual a 1 y medio c.c., de tal manera que la capa de plasma que se hará penetrar en el tubo de la solución C) será cubierta por una capa de plasma de por lo menos medio c.c. que será arrojada cuando el primer c.c. haya penetrado en el tubo. Esta operación se verifica colocando la punta de la pipeta en la masa del aceite de la vaselina. Por último, introducir en uno de los dos tubos un c.c. de rojo de fenol. Mezclar con un agitador cuyo extremo sea plano, cuidando de no agitar el tubo mismo;

3. º—Después de 5 minutos comparar el tinte del tubo con el tinte de los tubos de la gama de patrones, valiéndose de un comparador de vidrio despulido en el que se colocan los tubos en este orden: 1.º urrtubo con agua destilada; 2.º tubo

con plasma a valorar y con indicador; 3.º tubo de la gama de patrones; y 4.º plasma a valorar sin indicador.

Esto nos da el pH de la sangre a la temperatura t que se opera. Hay que transportarla a la temperatura 38°C que tiene la sangre circulante. Esta corrección se hace mediante la siguiente fórmula:

pH a la temperatura de 38° igual pH a la temperatura t menos 0,01 (38 — t).

CASUISTICA

Siguiendo esta técnica he investigado el pH en cuatro sujetos normales.

Al primero, Sr. F. S., le hice la determinación de su pH después del desayuno. pH = 7,20 a la temperatura $t = 14^\circ\text{C}$.

Corrección: $7,55 - 0,01 (38 - 14) = 7,31$

pH a 38° = 7,31

2. °—Sr. A. G., de 23 años de edad.

Alangasí. Soltero. Estudiante. Estado de salud bueno.

pH a $t = 760$; $t = 17^\circ\text{C}$.

Corrección: $7,70 - 0,01 (38 - 17) = 7,39$.

Esta determinación fué hecha una hora después que el paciente almorzó. Al mismo le practiqué al día siguiente otra determinación, pero en ayunas, obteniendo un pH = 7,35, ya corregido.

3. °—Sr. G. J., 22 años de edad.

Ibarreño. Soltero. Estudiante. Buen estado de salud.

La determinación de su pH le hice al mismo tiempo que al sujeto anterior; es por lo tanto en las mismas condiciones. Su pH, corregido, me dió un valor también de 7,35,

4°.—Sr. E. C. De 21 años de edad. Guayaquileño. Soltero. Estudiante. Estado de salud bueno.

Determinación después del desayuno. pH a $15^\circ\text{C} = 7,60$

Corrección: $7,60 - 0,01(38 - 15) = 7,35$

En estos cuatro casos tenemos tres resultados iguales que dan un pH de 7,35. La determinación verificada al Sr.

S. fué hecha después de un reposo de 5 minutos solamente.

Por falta de pacientes no he podido hacer una determinación en mayor número de sujetos normales, para poder sacar alguna conclusión. Sin embargo, observamos que el pH de todos estos sujetos está dentro de los límites normales de oscilación (7,30-7,40). La diferencia de 0,10 entre estos dos valores límites equivale a un medio centesimo de miligramo de sosa cáustica por litro de sangre.

Casos patológicos:

Determinación del pH en casos de epilepsia:

A pesar de las numerosas investigaciones, la patogenia de la epilepsia tiene muchos puntos oscuros. Muchas hipótesis han surgido de acuerdo con las observaciones clínicas y anatomoclínicas realizadas. Las investigaciones anatomo-clínicas han tratado de establecer la localización encefálica de las crisis epilépticas, emitiendo la teoría bulbar, cerebelosa, cortical, etc., centros sobre los cuales unos hablan de fenómenos de excitación, otros de fenómenos de inhibición (de ésta o aquella región). Una gran serie de investigaciones se han dirigido a estudiar las modificaciones extra cerebrales, principalmente las alteraciones del recambio o metabolismo. Se ha emprendido en el estudio del metabolismo de las sales y de las sustancias orgánicas en general, de las constantes físico-químicas y de la crisis sanguínea; el estudio del tono del sistema nervioso vegetativo y del equilibrio de las glándulas endocrinas; estudios todos que nos han dado una notable contribución de conocimientos sobre las modificaciones fisiológicas que acompañan a la crisis convulsiva epiléptica; pero, mucho más se ignora sobre la causa de estas crisis. Así: por qué un epiléptico, después de muchos meses de aparente bienestar, sin ninguna causa ocasional apreciable, presenta una violenta crisis convulsiva? Por qué en ciertos períodos de tiempo la crisis se hace más frecuente hasta terminar en el estado de mal epiléptico? Y por qué también de improviso desaparecen las crisis? Con todos estos antecedentes podemos pensar que la periodicidad de las manifestaciones epilépticas, la alternación de los estados de aparente bienestar con estados de inquietante gravedad están ligados a modificaciones profundas de muchas funciones del organismo.

La bioquímica parece dar las mayores esperanzas para explicar todas estas interrogantes, sin desconocer, sin embargo, la importancia de las investigaciones anteriores (alteracio-

nes de la citoarquitectura del cerebro, anomalías de la base del cerebro, etc.), que son insuficientes para explicar la íntempestividad y la periodicidad de la epilepsia.

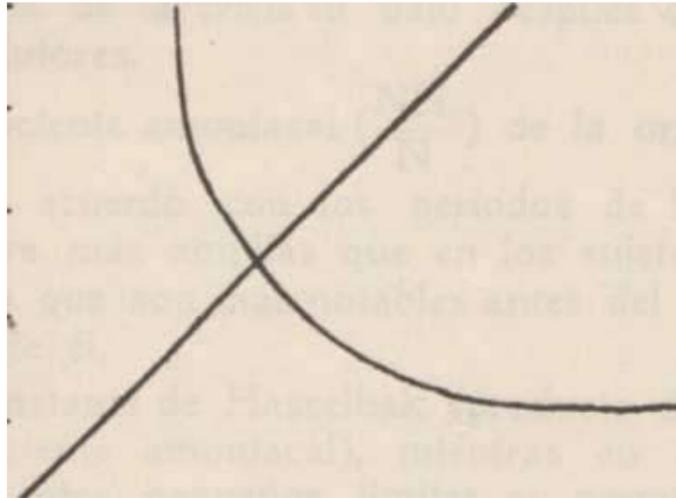
En el mismo campo bioquímico las numerosas modificaciones observadas, pueden considerarse como consecuencias, antes que como causas de la enfermedad. Las modificaciones del tubo digestivo que talvez tienen el valor de causa determinante de la crisis, no son siempre constantes, o por lo menos no son idénticas en todos los casos. El desequilibrio del sistema nervioso vegetativo, tan frecuentemente encontrado en las manifestaciones epilépticas, parece que debería tener una participación no despreciable en la provocación de la crisis convulsiva y de sus equivalentes, pero no podemos afirmar que sea la causa o al menos la primera y sola causa determinante, ya que numerosas modificaciones acompañan a este síndrome; por otra parte, las modificaciones del sistema vago-simpático artificialmente provocadas, no siempre bastan para desencadenar la crisis epiléptica, ni la parálisis del vago es suficiente para alejarla. Buscaíno emite la hipótesis de que la crisis epiléptica se debería a un schok anafiláctico provocado por las proteínas de origen tiroideo químicamente individualizadas. Esta hipótesis tampoco puede aplicarse a todos los casos.

Actualmente varios científicos franceses, americanos, han dirigido sus investigaciones al equilibrio ácido-básico en los epilépticos, obteniendo resultados lisonjeros aunque no concordantes.—Hasselbach, Rígwood, Bís-gafrd, Nowíg, Schoróder, Raflín, etc., estudiando la concentración hídros-iónica de la orina (que diariamente oscila entre pH4,8 y

pH 7,4) y la constante de Hasselbach ($\Delta^3 \times 100$) que se

determina en la orina, han observado que en los epilépticos existe un desequilibrio entre estos dos valores que normalmente están en relación recíproca y cuyas variaciones al ser representadas según sistema de coordenadas, dan una hipérbole y sostienen que la crisis convulsiva es debida a un estado de alcalosis demostrable por el examen sistemático de la orina. Tal hipótesis que permitiría aclarar muchos puntos oscuros del problema, es confirmada en varias observaciones de carácter clínico (la crisis convulsiva provocada por la hiperípnea experimental determina un estado de alcalosis notable).

10
9
7
6
5
4
3
2
1



Hiperbole contruida con los datos de la constante de Hasebach, en un sujeto normal

de Ciencias Médicas

Con estos antecedentes el Dr. M. Gozzano ha emprendido una serie de estudios y experiencias sobre casos de epilepsia y llega a estas conclusiones:

1. El pH de la orina de los epilécticos se comporta diferente del pH de los sujetos normales. A veces se comprueba una sorprendente fijeza de este pH que se mantiene constantemente alto en unos y constantemente bajo en otros individuos durante todo el día y por muchos días seguidos. En otros epilécticos varía muy irregularmente y que sus oscilaciones no guardan relación ni con los períodos de digestión ni con los de la crisis convulsiva. No ha observado un pH alto antes de la crisis ni bajo después de ella como afirman otros autores.

2. El cuociente amoniacal $\frac{\text{NH}}{\text{orj}^{\text{na}}}$ tiene sus

oscilaciones, de acuerdo con los períodos de la digestión, pero casi siempre más amplias que en los sujetos normales. Desplazamientos que son más notables antes del acceso convulsivo y durante él.

3. La constante de Hasselbak (producto del pH urinario por el cuociente amoniacal), mientras en el individuo normal oscila entre pequeños límites y permite trazar la hipérbole de la figura (i), en los epilécticos sufre fuertes variaciones, cuyo trazado da una curva muy irregular o una hipérbole desplazada hacia arriba y a la izquierda o hacia abajo y a la derecha.

4. En los epilécticos existe, con toda probabilidad, un disturbio de la regulación del equilibrio ácido básico, el cual podrá ser demostrado por el estudio paralelo en estos individuos de la reserva alcalina y pH de la sangre y de los mecanismos que lo regulan: pH de la orina y tensión del ácido carbónico en el área pulmonar.

Sostiene que la pérdida o la introducción de ácidos en la sangre es inmediatamente corregida por los tapones de seguridad que ella posee. Para neutralizar un exceso de ácidos, posee una reserva alcalina en forma de bicarbonatos. A esta primera corrección provisional del exceso de ácido, sigue la eliminación definitiva, por expulsión del organismo a estos ácidos. El CO_2 volátil se va por el pulmón, los ácidos fijos se van por el riñón. Luego la sangre reconstruye su reserva alcalina como se indicó anteriormente. Si el aporte excesivo de ácidos a la sangre es constante, su pH se mantiene

constante a expensas de su reserva alcalina que por esto disminuye (acidosis compensada). Si la producción de ácidos sobrepasa un cierto límite, los emulcorios devienen insuficientes, la reserva alcalina no puede compensar más y el pH de la sangre baja produciendo una acidosis manifiesta o descompensada de breve evolución hacia la muerte.

En caso de alcalosis, el organismo primero se defiende disminuyendo la eliminación de ácido carbónico, para neutralizar el exceso de álcali, luego elimina definitivamente el exceso de álcali por el riñón, (alcalosis compensada de Van Slyke). Si el acumulo de álcali es excesivo, se tiene la alcalosis descompensada que se evidencia por el aumento del pH de la sangre y que trae la terminación fatal después de breve plazo.

Observaciones realizadas en Quito.

Siguiendo la técnica ya iniciada, he practicado la determinación del pH de la sangre en 16 epilépticos, cuyos casos son los siguientes:

1. °—F. M., quiteño, de 20 años de edad, soltero, no puede trabajar en nada por su enfermedad.

A. H.: su padre es alcohólico. Su madre murió con ataques. Tiene dos hermanos sanos.

A. P.: dice no haber tenido ninguna enfermedad. Recuerda que hace más de dos años fué estropeado por un toro, a consecuencia de lo cual le vinieron los ataques epilépticos de que padece y que hoy son diarios.—Los estados mental y físicos del enfermo están bastante deprimidos. Su campo intelectual es muy estrecho, su carácter es insinuante pero impulsivo a la vez. Hay amnesia para los hechos recientes, los anteriores recuerda con mucho detalle. En el Hospicio se le ha diagnosticado epilepsia esencial.

Valor de su pH en ayunas y a 16°C de temperatura = 7,70.

pH a 38° = 7,70 — 0,0 í (38 — 16) = 7,48. Alcalosis.

2. °—F. D. Colombiano, de 45 años de edad. Agricultor, casado, tiene 3 hijos sanos.

A. H. Su padre reumático, murió de avanzada edad. Su madre es sana. Familiares todos sanos.

A. P. Recuerda haber tenido sarampión, gripes y cólicos intestinales. Dice que sufre de ataques desde hace 30

años. Le empezaron cuando muchacho sin que conozca la causa; sólo notó que la crisis convulsiva se le presentaba cada vez que tomaba alcohol o que se trasnochaba. Ingresó al Hospicio porque sus ataques se le hicieron diarios. Con la vida reglamentada que hoy lleva, dice que los ataques se le presentan sólo cada 7, 10 o 15 días.

Diagnóstico puesto en el Hospicio: epilepsia esencial. pH de su sangre a 14°C de temperatura y en ayunas: 7,60. pH a 38° = 7,60—0,01 (38—14) 7,35. Toma de sangre un día después del ataque.

3. °—S. V. Ibarreño, de 33 años de edad. Sastre. Padre alcohólico. Estado mental malo. Amnesia acentuada, expresión estúpida. Carácter obediende y suave. Dice que sufre ataques desde que nació, ahora son diarios.

Diagnóstico del Hospicio: epilepsia esencial.

pH a 14°C de temperatura y después de almuerzo: 7,80

pH a 38° = 7,80 — 0,01 (38 — 14) = 7,56

4. °—I. S. G. Choteño, 40 años de edad. Chacarero. Casado, tiene 4 hijos, de los que hoy no sabe nada. No da cuenta de ningún miembro de su familia que lo dejó de muy tierno en manos de personas extrañas.

A. P. Recuerda que tuvo viruela, sarampión, fiebre tifoidea, paludismo, dolores articulares, blenorragia. A veces espectoradora con pintas de sangre. Hoy se le hinchán los pies que siempre están fríos. Estado mental regular. Su memoria está algo debilitada. Sufre de ataques epilépticos desde muchacho. Actualmente dice que está próximo al ataque, ya que éstos se le presentan cada semana, entre el martes o miércoles, y hoy es lunes.

Diagnóstico del Hospicio: epilepsia esencial. pH a 14°C

después de almuerzo: 7,80 pH a 38° = 7,80 — 0,01 (38 — 14) = 7,56

5. °—E. L. Quiteño. De 19 años. Sastre. Soltero, dice que su padre es alcohólico y que sufre de los mismos ataques epilépticos. Su madre es sana, lo mismo que sus seis hermanos.

En el interrogatorio hecho demuestra grande presión mental. Dice que sufre de ataques desde hace algunos años. La cuasa de esto dice que es una caída de la barra, caída que le produjo la fractura del brazo y de la frente también, cuyas huellas conserva. Los ataques epilépticos le dan pasando un día.

La toma de la sangre le practicó unas horas antes del tiempo que según él, debe venirle el ataque.

pH a 13°C y después del almuerzo, igual a 7,80 pH a 38° = 7,80 - 0,01 (38 — 13°) = 7,55

6. °—A. G. B., de Cotacachí, 13 años de edad. Agricultor. Padre alcohólico y madre y seis hermanos sanos.

Estado mental: regular.

Dice que sufre ataques epilépticos diarios, desde que murió una hermana suya, hacen 8 años. Diagnóstico: epilepsia esencial.

La toma de sangre la practicó algunas horas antes del ataque epiléptico.

pH 14°C y después del almuerzo, igual a 7,55 pH a 38° = 7,55 — 0,01 (38 — 14) = 7,31. Murió después de pocos días en el curso de un ataque (le hicieron una punción lumbar).

7. °—J. C. S. Q. de G. Natural de Calderón, de 25 años de edad. No puede trabajar en nada. No da cuenta de las enfermedades de sus familiares, ni de sus enfermedades anteriores. Se presenta alegre y satisfecho, obsesionado por la idea del matrimonio.

Dice que sufre ataques epilépticos, desde cuando era pequeño.

Diagnóstico: epilepsia esencial.

Toma de la sangre después de almuerzo, una hora antes del tiempo en que me indican que le da el ataque.

pH a 13°C, después de almuerzo, 7,75 • pH a 38°C = 7,75 — 0,01 (38 — 13) = 7,50

8. °—J. T. Guayllabamba. 20 años de edad. Dice que no trabaja en nada. No conoce a su familia, porque no se ha criado con ellos. No da cuenta de las enfermedades por las que se le interroga, a pesar de tener un regular estado mental.

Dice que sufre ataques epilépticos desde tierno, que sabe que una tía suya murió con los mismos ataques. Sus crisis epilépticas son hoy poco frecuentes y no periódicas. pH a 15°C, después de almuerzo, 7,60 pH a 38° = 7,60 — 0,01 (38 — 15) = 7,37

9. °—R. E. V. Quiteño. 65 años de edad. Trabaja de Ayudante de los Ingenieros, casado, tiene 4 hijos sanos. Un pariente sufre de los mismos ataques epilépticos.

Sus ataques, dice, que le empezaron desde temprana edad, sin causa ninguna; que luego se le hicieron tan frecuentes que le obligaron a refugiarse en el Hospicio, Actualmente dice que le vienen cuando pasa la luna. Carácter agrable, estado mental normal.

Diagnóstico: epilepsia esencial. pH a 12°C, 7,65

pH a 38° = 7,65 — 0,01 (38 — 12) = 7,39 J. V. No se puede obtener ningún dato, porque se resiste a contestar a toda pregunta. Se le ha diagnosticado epilepsia esencial. Sus ataques epilépticos poco frecuentes, no son periódicos.

pH a 15°C, después de almuerzo, 7,65 pH a 38° — 7,65 — 0,01 (38 — 15) = 7,42.

10. —M.

B. Quiteña, 20 años de edad. Haceres domésticos. Sufre de ataques epilépticos diarios. El momento de la toma de sangre se encuentra en estado comatoso. Se le ha diagnosticado epilepsia.

pH a 14° en ayunas 7,80

pH a 38° = 7,80 — 0,01 (38 — 14) = 7,56

11. —M.

G. Chillo Gallense. 30 años de edad. Cocinera. Casada. Hijos sanos. Padre alcohólico. Dice que últimamente se le han presentado los ataques epilépticos. El examen clínico indica síntomas de lesión vertical cerebral e insuficiencia del riñón.

pH a 14°C 7

pH a 38°C = 7,43 — 0,01 (38 — 14) = 7,19 Diagnóstico:

Epilepsia sintomática.

12. —P.

T. Cayambeña. 60 años de edad. Costurera, viuda, con 4 hijos sanos. Su enfermedad se diagnostica como epilepsia jacksoniana.

pH a 12°C, 7,70

pH a 38° = 7,70 — 0,01 (38 — 12) = 7,44.

13. —A.

M. Cayambeño. 20 años de edad. Peón. Soltero. Sufre de ataques epilépticos desde cuando tenía 7 años de edad, debido a una caída de caballo que le dejó inconsciente y que después de algunas horas le produjo el ataque epiléptico. Dice que hoy estos ataques le dan cada 3 o 4 días, pero que antes eran diarios.

pH a 15°C, antes de almuerzo, 7,70 pH a 38° = 7,70 — 0,01 (38 — 15), 7,47.

14. —M.

A. Quiteña. 18 años de edad.

El momento de la toma de la sangre, para su examen, se encuentra en estado de semicoma, apenas balbucea para contestar algunas preguntas. En el hospital se le diagnostica de epilepsia. Se encuentra en un verdadero mal estado. pH a 14°C, 7,80

pH a 38° = 7,80 — 0,01 (38 — 14) = 7,56.

15. —S.B. E. Otavaleña. 33 años de edad. Haceres domésticos. Soltera. Dice que toda su familia goza de buena salud. Ella sufre de cefalea permanente, de vértigos continuos que le hacen caer en estado de contractura, pero no pierde el conocimiento. Sufre también de fugas. Dice que la enfermedad le ha empezado desde hace poco tiempo como consecuencia de un golpe en la cabeza, cuya huella conserva.

Se le diagnostica de epilepsia sintomática por lesión de la corteza cerebral.

a í?°C 7

pH a 38° = 7,55 — 0,0 í (38 — 12) = 7,29.

16. —P. J. Ambateño. 21 años de edad. No puede trabajar. Los datos suministrados por el paciente son contradictorios y parecen carecer de verdad. Dice que sufre de ataques epilépticos desde hacen muchísimos años. Su estado mental está muy alterado. Es incapaz de razonar. Amnesia muy acentuada.

La toma de sangre se la practica después de almuerzo, un día antes del ataque epiléptico que se le presenta más o menos cada tres días. pH a 14°C, 7,80

CONCLUSIONES

1°.—El pH de la sangre en casi todos los casos indica alcalosis. Sí en algunos es normal, es talvez porque la toma de sangre se ha hecho poco tiempo después de la crisis convulsiva.

2°.—Como valor máximo he encontrado un pH, 7,56, que en todos los casos ha indicado inminencia de crisis epiléptica o un estado de mal comicial.

3°.—En los casos de epilepsia sintomática por lesión cortical, tumor, hemorragia, etc., el pH está dentro de los límites normales.

4°.—Se encuentran epilépticos cuyo pH es normal, pero en éstos la crisis convulsiva ha desaparecido y parecen estar sanos.

5°.—En dos casos de epilepsia jacksoniana he constatado una ligera acidosis, atribuible al mal estado de sus ríñones en estos dos pacientes.

En resumen, la alcalosis sanguínea parece en todos los casos examinados la causa determinante del ataque epiléptico, estando éste tanto más próximo cuanto más alto es el valor de su pH. La crisis convulsiva parece jugar en cierto modo un papel defensivo en pro de la mantención del pH, ya que después de ella su valor es normal o indica ligera acidosis.

En dos casos de uremia comprobada, he encontrado acidosis con un pH = 7,25 en el un caso y de 7,20 en el otro caso, clínicamente más grave, con 1 gr. de úrea por litro de sangre.

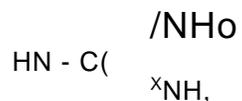
Miguel I. Dávila

La Creatinina en la orina

DETERMINACION DE SU MEDIA NORMAL

VARIACIONES EN LOS PSICOTICOS

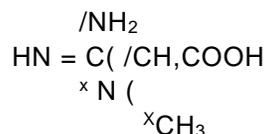
En la actualidad todos los autores están conformes en aceptar a la creatina como antecesor de la creatinina, pero no sucede lo mismo cuando se trata de señalar qué cuerpo es el antecesor de la creatina, pues mientras unos aceptan que procede la glucociamina, otros sostienen que la guanina al oxidarse da lugar a la guanidina.



Cuerpo en el que si sustituimos en uno de sus amidos el un H por un radical acetilo, obtenemos el ácido guanidí- nacético



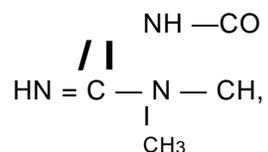
Acido en el que sustituyendo el otro H del mismo amido por un radical metilo, obtenemos la metilguanidínacética o creatina.



En fin, sólo se puede afirmar que la creatina procede de la transformación en nuestro organismo de uno o más aminoácidos.

Por otra parte, mientras antes se creía que la creatina se formaba en los músculos, en la actualidad se admite que el tejido muscular es sólo un reservorio en donde se deposita la creatina que circula en la sangre y que procede de otro tejido que no sea el muscular. De ahí que cuando la producción de la metilguanidínacética en el organismo es grande y el músculo está saturado de ella, la cantidad sobrante, no almacenada, se excreta por la orina.—Y así podemos explicarnos el por qué de la creatinuria tan fácil en la mujer cuyo sistema muscular, que es mucho menos desarrollado que el del hombre, no puede almacenar ni transformar toda la creatina producida en un momento dado. En el niño cuya musculatura es aún incipiente, la creatinuria es constante debido al exceso de creatina circulante en el medio interno.

Sea lo que fuere del origen de la creatina, es lo cierto que ésta, al perder una molécula de agua, da lugar a su anhídrido interno o creatinina.



Ahora bien, como esta transformación se efectúa en presencia de una reacción ácida, se pensó que donde se realizaba era en el riñón. Y, efectivamente, Gérard pudo poner de manifiesto que así era, pero, según él, no por la acción de un medio ácido, sino mediante una zímase elaborada por el

riñón. Para demostrar esto, tomó el extracto acuoso de la región cortical de riñón de caballo, previamente lavado con agua destilada, y, poniéndolo en contacto de creatina, obtuvo un cuerpo que daba la reacción de Weil; pero, como esta reacción no la produce solamente la creatínina,' Gérard se valió del procedimiento de Wórner (precipitando con ácido ¿osfotúngstico el extracto acidulado con ácido sulfúrico), y entonces puso de manifiesto la creatínina en el precipitado obtenido, del que no forma parte la creatina. Para probar aún más que la transformación de la creatina en creatínina se debe a una zímase, calentó el extracto hasta ebullición —con lo que destruía la zímase— y luego, repitiendo fielmente el experimento narrado más arriba, no obtenía creatínina.

A pesar de lo concluyentes que parecen estos experimentos, son refutados por muchos autores, entre ellos Cuatrecasas, quien afirma la existencia de creatínina preformada en la sangre, de modo que el riñón no hace sino eliminarla «teniendo quizá un papel secundario en su formación».

Por otra parte, experimentando con circulación artificial, se ha podido comprobar que el hígado es un órgano productor —y al mismo tiempo destructor— de creatínina y que esta función de la célula hepática estaría en íntima relación con el metabolismo de los hidratos de carbono.

Otros autores afirman que la mayor parte de la creatínina orgánica se forma en los músculos, pues que estos órganos «no solamente contienen mayor cantidad de creatínina que los demás tejidos, sino también creatínina». (Camerón).

Esta afirmación estaría de acuerdo con los resultados obtenidos en trabajos últimos, por Físke y otros, quienes establecen que «la creatínina es un simple producto secundario y residual del metabolismo de los hidratos de carbono del músculo». Y al efecto emiten una sugestiva hipótesis, aún no perfectamente demostrada.

La casi totalidad de creatina que el músculo contiene en estado de reposo, se encuentra en forma de sal del ácido crea- tínfosfórico, cuerpo que en el momento de la contracción muscular se hidrolisa en creatina, ácido fósforico y una base, sustancia esta última que se produce en cantidad suficiente para neutralizar el ácido láctico proveniente del glucógeno. Cuando regresa el músculo al estado de reposo, la mayor parte del ácido láctico vuelve a formar glucógeno y lo mismo sucede con la creatina y el ácido fosfórico que regeneran el ácido creatinfosfórico. Pero esta síntesis no se efectúa dando

una cantidad de este ácido igual a la que existía antes de la hidrólisis del mismo, pues que, en la fase de actividad muscular, una pequeña parte de creatina se ha transformado en creatinina, sustancia que no puede regenerar a su antecesora y que, pasando al torrente circulatorio, se elimina por la orina.

Así, pues, la producción de creatinina en el músculo sería una función de la actividad del mismo, ya que cada vez que se contrae, pone al medio en condiciones apropiadas para que la creatina pueda dar lugar a la formación de su anhídrido interno.



Esta sustancia es que un producto final del metabolismo, fué descubierta en la orina en el año de 1883 por Pettenkofer. Se encuentra en los tejidos en menor proporción que la creatina. El tejido muscular por cada 100 gr. de peso contiene 10 mlgrs. de creatinina. En la sangre oscila entre 15 y 25 mlgrs. por mil c.c. Esta cantidad se encuentra, según unos, repartida uniformemente entre el plasma y los glóbulos, siendo otros de la opinión que los glóbulos son mucho más ricos en creatinina que el plasma. Para la dosificación de la creatinemia, parece que es más conveniente usar el procedimiento colorimétrico de Moreau en el suero sanguíneo. > Según el autor de este procedimiento, la dosificación de la creatinina en la sangre podría sustituir con ventaja a la dosificación de la úrea en la misma.

El aumento de la creatinina en la sangre nos habla a favor de una insuficiencia renal, pues se cree que aunque la producción de creatinina sea grande, el riñón normal debe eliminar esa sobreproducción (Cuatrecasas).

Investigando la creatinuria en individuos de diferentes edades, se ha podido constatar que en el recién nacido es nula; en el niño, muy pequeña y, en el viejo, mayor que en el adulto. Por otra parte el minimum de eliminación se obtiene durante el reposo nocturno, mientras que el maximum se alcanza por la mañana.

Finalmente, el metabolismo de la creatinina debe estar en íntima relación con ciertas glándulas endocrinas, como hacen suponer los tres hechos siguientes: 1.º, la creatinuria produ-

cída por la extirpación del suprarrenales; 2.º, las variaciones en la eliminación normal de esta sustancia observadas en la mujer durante el periodo menstrual; y 3.º, el aumento de eliminación de creatínina en los diabéticos.

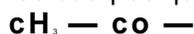


La creatínina cristaliza en prismas brillantes, incoloros, de sabor alcalino, insolubles en el éter, solubles en agua y alcohol, más si a estos disolventes los hemos calentado previamente.

Tienen función básica, dando en presencia de ácidos, sales perfectamente cristalizadas. Puesta en contacto con soluciones alcalinas, fija agua y regenera el cuerpo de donde procede o sea la creatina.

El hipobromito de sodio la oxida y produce el desprendimiento de todo el N que contiene, reacción esta que se debe tener en cuenta en la dosificación de la úrea por dicho reactivo, ya que es una causa de error apreciable.

La creatínina produce la reacción de Weií que es propia de todos los cuerpos que tienen en su constitución el grupo



También produce la reacción de Jaffé que es la que se utiliza para su dosaje por procedimiento colorimétrico, reacción acerca de la que insistiremos luego.



Teniendo en cuenta las posibles variaciones en la eliminación de la creatínina, debidas a la influencia de un ejercicio muscular exagerado a la unilaterialidad de ciertos regímenes alimenticios, hemos escogido para nuestras observaciones individuos cuyo trabajo muscular no sea exagerado ni exiguo, y cuya alimentación se encuentre dentro de los límites de la normalidad.

Para la dosificación de la sustancia que nos ocupa, nos hemos valido de la reacción de Jaffé que consiste en lo sí-

guiente: al añadir a una solución que contenga creatinina otra solución de ácido pícrico y luego alcalinizar la mezcla con sosa, el líquido estudiado adquiere una coloración rojo-anaranjada, debida a la formación de un pícraminato.

Técnica.—Se toma un balón aforado de 50 c. c., se vierte en él 1 c. c. de orina, luego 1 y medio c. c. de solución saturada de ácido pícrico y por fin, un c.c. de solución de sosa al 10%. Se agita todo y se deja reposar unos 5 minutos más o menos. Luego se completan los 50 c.c. con agua destilada y se agita nuevamente, teniéndose entonces la solución lista para ser examinada colorimétricamente.

Precauciones:

1. ^a—Recoger la cantidad total de orinas de 24 horas.

2. ^a—La orina debe ser fresca o tratada por el tímolo, pues, de no ser así, pueden cultivarse en ella ciertos bacilos como el de Eberth que favorecen la formación de creatinina.

3. ^a—Sí la orina es turbia, debe ser filtrada previamente.

4. ^a—Antes de efectuar la reacción, investigar la acetona, y, sí la encuentra, eliminarla por ebullición, completando luego el volumen primitivo por agua destilada.

Es necesaria esta precaución porque sí no se la observa, resulta que la acetona nos daría un precipitado rojo mucho menos intenso, que haría defectuosa la dosificación.

5. ^a—El ácido pícrico empleado debe ser puro y su solución preparada recientemente y conservada en la obscuridad, pues la acción de la luz sobre ella, da lugar a la formación de un cromógeno que da coloración roja con la sosa. Y,

6. ^a—Precisión absoluta en la medición de



El aparato que hemos empleado es el fotómetro gradual de Pulfrich —dispositivo de colorimetría espectral— fabricado por la Casa Zeiss, en el que hemos operado de la siguiente manera:

1. °—Habiendo colocado en una de las cubetas planas de 30 milímetros de espesor de capa, una solución medía normal (N/2) de bicromato de potasio que corresponde, colorimétricamente, a una solución de creatínina pura al 1 por mil, y en la otra cubeta, agua destilada, se procede a elegir el filtro más apropiado para esta solución de bicromato, es decir, aquél que, dando luz monocromática, dé también el máximo de absorción;

2. °—Elegido el filtro, que en este caso es el S — 57 (amarillo), determinamos la transparencia de la solución de bicromato y después de lecturas repetidas, obtenemos la cifra 79, que según las tablas adjuntas al fotómetro, corresponde al coeficiente de extinción 0,102.

3. °—Una vez conocido el coeficiente de la solución de bicromato, esa solución ya no es necesaria para nuestro trabajo posterior, ya que, en lo sucesivo, la comparación de la solución de pícrámico obtenida en la orina por la reacción de Jaffé, según la técnica ya indicada, se hace con el agua destilada.

4. °—Colocada esta última solución en la cubeta plana y en la otra el agua destilada, procedemos de idéntica manera que con la solución de bicromato para obtener la cifra de transparencia.

5. °—Obtenida esta cifra, se busca en la tabla adjunta el coeficiente de extinción que le corresponde y entonces no queda otra cosa que aplicar la ley de Beer, que en el presente caso se reduce a dividir este último para el que corresponde a 79 (o sea 0,102), obteniendo en gramos y submúltiplos de gramo la cantidad de creatínina por litro de orina. Y,

6. °—Conociendo la cantidad de creatínina por litro y la cantidad de orina emitida en 24 horas, réstanos solamente calcular la cantidad de creatínina eliminada en las 24 horas.

CASUISTICA

No. de la Observac.	Orina en 24 horas	Creatinina	Creatinina en 24 horas
		0,696	1,392
	2.000	0,696	1,044
1	1.500		
2			

No. de la Observac.	Orina en 24 horas	Greatinina Por litro	Creatinina en 24 horas
3	2.500	0,696	1,740
4	1.935	1,058	2,047
5	1.700	0,549	0,933
6	2 000	0,950	1,900
7	1.500	0,500	0,750
8	1.885	1,058	1,994
9	2.000	0,950	1,900
10	1.600	1,166	1,865
11	1.700	1,225	2,082
12	600	1,166	0,699
13	1.305	0,901	0,779
14	1.300	1,519	1,974
15	1.150	1,058	1,216
16	1.150	1,166	1,340
17	1.800	1,000	1,800
18	1.600	0,950	1,523
19	745	1,970	1,467
20	2.200	0,450	0,990
21	3.300	0,549	1,811
22	2.600	0,745	1,937
23	1.500	0,401	0,601
24	1.700	1,166	1,982
25	800	1,901	1,520
26	1.855	0,598	1,109
27	1.000	1,284	1,284
28	800	1,901	1,520
29	700	1,647	1,150
30	2.800	0,745	2,086
31	1.200	1,833	2,119
32	635	1,401	1,128
33	1.300	1,578	2.051
34	1.200	1,519	1,722
35	800	0,207	1,685
36	1.000	1,970	1,970
37	900	2,323	1,858
38	1.700	0,549	0,933
39	1.005	1,343	1,349
40	2.350	0,500	1,175
41	2.450	0,500	1,225
42	1.300	0,696	0,904
43	1.200	0,696	0,835

No. de la Observac.	Orina en 24 horas	Creatinina Por litro	Creatinina en 24 Horas
44	2.050	0,500	1,025
45	1.550	0,500	0,750
46	715	1,705	1,219
47	1.500	1,166	1,749
48	1.000	1,970	1,970
49	1.000	1,058	1,058
50	1.600	1,225	1,960
51	1.025	1,117	1,144
52	1.700	1,058	1,798
53	500	1,378	0,789
54	750	1,705	1,278
55	1.500	0,950	1,425
56	865	1,774	1,534
57	2.800	0,401	1,122
58	2.600	0,500	1,300
59	1.100	1,343	1,477
60	1.600	1,284	2,054
61	1.500	1,166	1,749
62	1.350	1,225	1,653
63	2.035	1,000	2,035
64	1.800	0,647	1,164
65	3.350	0,401	1,343
66	3.350	0,264	0,884
67	850	0,794	0,674
68	2.000	0,647	1,294
69	2.340	0,696	1,618
70	1.200	1,117	1,340
71	2.000	0,901	1,802
72	600	1,519	0,911
73	1.400	1,401	1,961
74	1.750	1,117	1,954
75	795	1,647	1,309
76	1.800	0,950	1,710
77	500	1,774	0,887
78	1.200	1,058	1,269
79	1.800	0,950	1,710
80	950	1,000	0,950
81	600	1,225	0,735
82	1.515	0,745	1,128
83	1.100	1,284	1,412
84	700	1,000	0,700

No. de la Observac.	Orina en 24 boras	Creatinina Por litro	Creatinina en 24 horas
85	1.400	1,460	2,044
86	600	1,578	0,946
87	900	0,343	1,208
88	1.500	0,500	0,750
89	1.100	0,696	0,765
80	2.065	0,950	1,961
91	500	2,627	1,318
92	1.700	0,901	1,531
93	1.800	1,166	2,098
94	1.100	1,225	1,347
95	800	2,039	1,631
96	1.700	1,225	2,082
97	700	1,519	1,063
98	1.200	0,647	0,776
99	1.700	0,794	1,359
100	1.285	1,058	1,359

CONCLUSIONES

1. ^a—La cantidad media normal de creatinina que se elimina normalmente por la orina en las 24 horas se puede fijar en 1,414 grs.

Las cifras anotadas por autores extranjeros, para las 24 horas, son las siguientes; Lambling y Bruno 1,50 a 2 grs., Folín 1,75 a 2 grs., Johson 1,90 a 2,10 grs., Sahlí 1 grs., Neubauer, 0,40 a 0,60 grs.;

2. ^a—La cantidad media normal de creatina por litro de orina oscila alrededor de 1,117 grs.

En cuanto a la media por litro de orina, tampoco hay acuerdo entre los autores extranjeros, pues Gérard señala de de 0,50 a 1,60 grs.; Carrasido, 0,80 grs.; y Cuatrecasas, 0,62 grs. Nuestras observaciones se encuentran en relación con las obtenidas por Gérard;

3. ^a—La cantidad de creatina por litro de orina varía en razón inversa a la cantidad de orina emitida en las 24 horas;

4. ^a—La cantidad de creatinina excretada en las 24 horas, no guarda relación con la cantidad de orina eliminada en las mismas; y

5. ^a—La cantidad media normal de orina emitida en las 24 horas, podemos fijarla, entre nosotros, en 1.500 c.c.



Antes de entrar en consideraciones acerca de las variaciones de la eliminación de creatinina en los enfermos mentales, voy a poner a continuación la casuística recogida para

este trabajo, a fin de que, según los datos que de ella obtengamos, podamos hacer ciertas anotaciones al respecto.

Nombre	Diagnósticos	Cantidad orina 24 h.	Creatinins por litro	Creatinina en 24 h.
V. z.	Psicosis maníaco-deprs.	2.100	0.549	1.152
J. C.	« « «	1.800	0.549	0.978
D. E.	« « «	3.100	0.950	2.945
C. Ch.	« « «	2.900	0.745	2.160
C. Q.	« « «	2.600	1.117	2.904
S. G.	« « «	2.200	0.549	1.207
F. J.	« « «	1.200	0.950	1.140
E. A.	« « «	3.000	0.745	2.235
A. J.	« « «	2.550	1.117	2.848
F. O.	« « «	3.420	0.598	2.039
E. R.	« « «	1.560	0.500	0.780
I. R.	« « «	750	1.117	0.839
E. F.	« « «	1.720	0.843	1.449
R. C.	« « «	1.560	1.058	1.660
R. Ch.	« « «	3.200	0.901	2.883
M. S.	« « «	2.100	0.901	1.892
G. B.	« « «	2.700	0.549	1.482
S. C.	« « «	1.200	0.950	1.140
T. V.	Epilepsia	1.600	0.794	1.270
P. R.	«	1.460	0.950	1.387
A. P.	«	2.500	0.950	2.375
D. M.	«	2.500	0.745	1.862
H. A.	«	2.100	0.500	1.050
L. G.	«	2.000	0.500	1.000
S. R.	«	2.300	0.843	1.938
M. T.	«	2.150	1.058	2.272
D. A.	«	2.650	1.058	2.803
C. A.	«	2.300	1.166	2.681
C. A.	«	2.000	1.225	2.250
M. L.	«	3.270	0.696	2.275
A. B.	«	1.400	1.000	1.400
E. L.	«	2.800	0.843	2.360
I. S.	«	1.300	1.401	1.821
F. D.	«	1.900	1.225	2.327
A. S.	«	2.500	0.901	2.252
C. R.	Esquizofrenia	1.800	0.794	1.409
A. Z.	«	1.800	0.647	1.154

Nombre	Diagnósticos	Cantidad	Creatinina	Creatinina
			orina 24 h.	en 24 h.
E. R.	Esquizofrenia	900	1.833	1.649
S. P.	«	3.350	0.647	2.167
M. Q.	«	1.380	0.843	1.163
E. B.	«	1.760	0.901	1.585
P. B.	«	3.000	0.950	2.850
h L.	«	2.750	0.549	1.509
J. R.	«	3.150	0.450	1.417
E. C.	«	2.350	0.450	1.057
C. O.	«	3.350	0.500	1.630
A. P.	«	1.590	794	1.272
G. V.	Confusión mental	2.150	0.500	1.075
h M.	« «	1.600	0.843	1.348
L. E.	« «	2.750	0.749	2.183
V. T.	« «	2.400	0.696	1.670
T. S.	« «	2.600	0.647	1.682
D. C.	Demencia senil	3.000	0.901	2.703
A. A.	*	800	1.401	1.120
F. U.	Paranoia	2.500	0.745	1.862
A. C.	«	1.760	1.166	2.052
A. C.	Debilidad mental	2.000	1.000	2.000
M. S.	« «	2.200	0.696	1.531
A. M.	Demencia precoz	2.250	0.794	1.786
M. V.	Locura mental	4.500	0.549	2.470

Por de pronto, las siguientes conclusiones se imponen:

1. ^a—Tomando la casuística global, podemos notar un apreciable aumento en la cantidad de creatinina eliminada en las 24 horas, ya que obtenemos un promedio de 1,777 grs. en los 60 casos observados;

2. ^a—La cantidad de creatinina por litro está disminuida (0.823 grs.) con relación a la media normal, lo que se debe, seguramente, a la poliuria de los individuos observados;

3. ^a—La cantidad de orina en las 24 horas está notablemente aumentada en los asilados en el Hospicio de esta ciudad, ya que su eliminación media se puede fijar al rededor de 2.200 c.c.; y

4. ^a—Tomando uno sólo de los grupos de los enfermos observados, podemos notar que los epilépticos son los que

más creatínina eliminan, pues que la media para el número de casos observados es de X .960 grs. en las 24 horas.

Para poder interpretar el resultado de la investigación de la eliminación de creatinina en la orina de los alienados, debemos tener en cuenta principalmente, tres factores de importancia, a saber: 1.º aumento de la actividad muscular, sobre todo en los períodos de hiperexcitabilidad emotiva; 2.º estado del metabolismo hídrico; y 3.º, el pH sanguíneo.

Respecto a la actividad muscular, como factor que interviene directamente en la producción de creatínina, ya hemos citado en páginas anteriores las autorizadas opiniones de Cameron y Fiske. Efectivamente, este último autor cree que la creatínina es tan sólo un producto último, una especie de deshecho, resultante de la contracción del músculo. Sí, por otra parte, tenemos en cuenta que en los períodos de excitabilidad el trabajo muscular de un alienado se encuentra aumentado o que, por lo menos, su tono muscular es más elevado que el normal, concluiremos que, en individuos que tal sucede, la producción de creatinina será mayor, producción que estaría influida también por el escaso número de horas de reposo que los psicóticos tienen.

En cuanto a la alimentación y metabolismo de los individuos de nuestras observaciones, debemos partir del conocimiento que su alimentación se encuentra enmarcada dentro de las condiciones necesarias para ser considerada como suficiente y buena. Efectivamente, la ración alimenticia que diariamente recibe un asilado gratuito en el Hospicio, proporciona el número suficiente de calorías consumidas por un organismo; verbigracia:

Albumínoídes	430
Hidratos de carbono	1.810
Grasas	630

2.870 cal.

Por consiguiente, la hipercreatinuria observada no podemos atribuirla al régimen alimenticio.

Que en los psicóticos se ha encontrado notables perturbaciones del metabolismo, es cosa aceptada universalmente; pero, en nuestro caso, decir que el aumento de creatinina en la orina es debido a una perturbación semejante, sería decir poco o nada, porque al querer explicar el fenómeno, nos encontraríamos con que ni siquiera conocemos a ciencia cierta de qué sustancia ni en donde se originan los cuerpos creatínicos. Debemos, pues, contentarnos con señalar como una de las causas de este aumento, un posible dísmetabolismo, en el que, quizá, juegan un papel importante ciertos trastornos de algunas glándulas endocrinas, como las suprarrenales, el ovario y el páncreas.

Finalmente, no debemos olvidar un factor más importante y que vierte más luz sobre el asunto tratado, y es el relativo al pH. Sabido es que en el organismo normal, el equilibrio ácido-básico tiende a una alcalinidad, ya que un medio semejante favorece enormemente el intercambio químico en los tejidos y el funcionamiento perfecto de los órganos. Pues bien, Man, Marsh y «otros, en sus trabajos últimos, han podido poner de manifiesto que el pH en los psicóticos, tiende manifiestamente a la acidosis debido, según parece, a la falta de regulación del CO₂, por el centro respiratorio. Aceptando estas ideas, que no solamente son tales sino hechos comprobados, podemos explicar satisfactoriamente el aumento en la eliminación de creatinina en los alienados; pues que, como ya indicamos anteriormente, parece que esta sustancia se produce cuando la reacción humoral tiende a la acidez.

Para terminar, quiero hacer notar lo poco que hasta nuestros días se conoce acerca de los cuerpos creatínicos; pues que, al hacer un estudio de ellos, tenemos que referirnos en la mayor parte, a hipótesis y conjeturas. Faltarían investigaciones más detenidas y pacientes que nos indiquen la génesis precisa de estas sustancias, su relación con estados patológicos del hígado, riñones, glándulas endocrinas, etc.; pues sólo así podríamos llegar a conclusiones definitivas y libres de toda crítica.

A fin de facilitar investigaciones posteriores, adjunto, a continuación, un cuadro en el que se encuentra calculada la cantidad de creatinina por litro de orina, según las reglas del fotómetro Zeiss. En dicho cuadro, conocida la cifra correspondiente a la transparencia, podemos, sin necesidad de efectuar operación alguna, conocer la cantidad de creatinina por litro de orina.

Cifra de absorción	Creatinina litro	Cifra de absorción	Creatinina litro
39	4.009	70	1,519
40	3.901	71	1.460
41	3.794	72	1.401
42	3.696	73	1.343
43	3.598	74	1.284
44	3.500	75	1.225
45	3.407	76	1.166
46	3.303	77	1.117
47	3.315	78	1.058
48	3.127	79	1.000
49	3.039	80	0.950
50	2.950	81	0.901
51	2.862	82	0.843
52	2.784	83	0.794
53	2.705	84	0.745
54	2.627	85	0.696
55	2.549	86 *	0.647
56	2.470	87	0.598
57	2.392	88	0.549
58	2.323	89	0.500
59	2.245	90	0.450
60	2.176	91	0.401
61	2.107	92	0.352
62	2.039	93	0.313
63	1.970	94	0.264
64	1.901	95	0*215
65	1.833	96	0.176
66	1.774	97	0.127
67	1.705	98	0.088
68	1.647	99	0.039
69	1.578	100	0.000

BIBLIOGRAFIA

- Bruno.—La creatinina en los enfermos mentales.
Carracido.—Química Biológica.
Arthus.—Compendio de Química Fisiológica.
Supino.—Química Clínica.
Schmidt.—Química Farmacéutica.—Tomo III.
Rathery.—Paris Medical.—Etude sur les variations de la créatine et de la créatinine urinaires.
Annes Días.—Archivos Riograndenses de Medicina. N.º 2. Cuatrecasas.—
Revista del Instituto de Fisiología de Barcelona, 1920-25.
Camerún.—Mañual de Bioquímica.
E. Gley.—Fisiología.
Henri Devine.—Ultimas adquisiciones en Psiquiatría.

A. Torres Solís

Prueba de Katsch

La exploración funcional del páncreas digestivo es sumamente difícil, porque su secreción se encuentra mezclada con proporciones variables pero constantes de bilis, jugo intestinal, saliva y jugo gástrico.

Los fermentos de la secreción externa del páncreas son la tripsina que completa y prolonga la acción de la pepsina en la descomposición de las materias albumínoídes, la amilasa que completa la acción de la ptialina salivar, sobre las materias amiláceas, y por fin la lípasa cuya función es desdoblar las grasas en ácidos grasos y glicerina.

Dada la importancia que la secreción externa del páncreas tiene en Fisiología y por ende en Clínica Interna, se hicieron estudios encaminados a dosar la riqueza de los fermentos contenidos en dicha secreción. Con este fin, era necesario procurarse una mayor cantidad de jugo pancreático exento en lo posible de los fermentos que existen normalmente en el duodeno, lo que se consiguió, sí bien es verdad en una forma relativa, con el método indicado por Katsch, en 1921.

Katsch se funda en las investigaciones de Claudio Bernard sobre la acción eléctiva que el éter tiene en relación con las glándulas salivar y pancreática, aumentando considerablemente la secreción.

Para el efecto, se practica el sondaje duodenal y una vez que se tenga la seguridad absoluta que la oliva ha llegado al duodeno, se inyecta de uno a cuatro centímetros cúbicos de éter prefiriendo siempre la dosis máxima; teniendo presente que la inyección se hace lentamente (cinco minutos para los cuatro centímetros cúbicos) a fin de evitar una reacción fuerte. Sin embargo de observar esta precaución, he tenido

oportunidad de comprobar en todas las pruebas efectuadas por mí, las siguientes reacciones: quemazón en el epigastrio, salivación abundante, enrojecimiento de la cara, mal estar general, tendencia al sueño, taquicardia y náusea; pero estos estados no duran sino unos 10 minutos, después de los que vuelve a la normalidad.

Efectuada la inyección se espera de 5 a 20 minutos con la jeringa aplicada a la sonda y bien apretada para impedir el retorno del éter; entonces se aspira lentamente y se obtiene el jugo pancreático; debe desecharse las primeras porciones porque se encuentra mezclado con éter.

Como la inyección del éter, además de excitar la secreción pancreática, provoca la contracción de la vesícula biliar, dando así un líquido fuertemente coloreado, he seguido a M. Labbe, Nepveux, Adleísberg, quienes aconsejan vaciar primero la vesícula por medio de una inyección de 30 c. c de sulfato de magnesia al 25%? se recoge el líquido durante media hora, entonces se inyecta el éter y se obtiene un líquido libre de bilis.

Caracteres físicos del líquido pancreático

Coloración.—Normalmente presenta una coloración amarillo de oro. No es raro observar una coloración amarillo bruno debido a la riqueza en biliar. No es posible obtenerlo sin mezclarse con bilis.

Consistencia.—La consistencia del líquido pancreático es siruposa, filante.

Densidad.—Esta oscila entre 1.007 y 1.010; como se ve, es superior a la del jugo gástrico que varía de 1.002 a 1.004.

Reacción.—Es alcalina, se comprueba por medio del papel de tornasol.

Caracteres biológicos del líquido pancreático

Las investigaciones biológicas del jugo pancreático tienen particular importancia.

Estos fermentos vivos son muy frágiles y se investigan en el líquido puro y fresco.

La investigación y dosificación puede hacerse sobre uno de los tres fermentos, siendo el más importante la lipasa que no es sustituida por ningún otro fermento. Hay autores que sólo conociendo su valor aprecian el del jugo pancreático; ya que los otros por la mezcla con la saliva y el jugo gástrico, hacen los datos imprecisos.

Dosaje de la lipasa o esteapsina

Con este objeto se conocen varios procedimientos; nosotros hemos dado preferencia al siguiente:

Método de Carnot y Mauban.—Llamado también método de «Placas de gelosa grasa», se basa en la saponificación que la lipasa produce sobre las grasas y la afinidad que tienen las sales de cobre por los jabones a los que colorea en azul.

En un matraz se coloca la siguiente mezcla:

Gelatina de agar al 2%	40	grs.
Almidón.....	2	»
Manteca de cerdo	2	»
Agua	40	»

Se calienta lentamente hasta la ebullición, teniendo cuidado de agitar continua y enérgicamente a fin de conseguir una emulsión de grasa bien homogénea; esta mezcla todavía caliente se reparte en cuatro cajas de Petri, de modo que obtengamos placas de dos a tres milímetros de espesor. Estas placas, una vez enfriadas, se dividen con líneas de tinta en doce espacios, en los que se va colocando por medio de una pipeta bien fina o un estílete, gotas de doce diferentes diluciones del líquido a examinar.

Las diluciones se preparan así: en un portatubos colocamos doce tubos de Hemolisis; en el primero se pone un centímetro cúbico del líquido duodenal puro; en el segundo un centímetro cúbico de líquido duodenal puro y un centímetro cúbico de agua destilada, con lo que tenemos una dilución al 50%; en el tercer tubo ponemos un centímetro cúbico de la

dilución del segundo tubo, más un centímetro cúbico de agua destilada, con lo que obtenemos una dilución al cuarto; seguimos así sucesivamente adquiriendo a la vez diluciones progresivas de un v. » $v_i = \frac{V_M}{V_i}$, hasta llegar al último tubo en el que tenemos una dilución al V_{2048} o sea un porcentaje de 0,04%*

Colocadas las gotas de estas diluciones en la placa de gelosa grasa, teniendo en cuenta que la dilución que contiene cada tubo se pone en el espacio correspondiente de la placa, se lleva a la estufa a 37° durante una hora o a la temperatura del laboratorio por 18 o 24 horas; entonces se puede ver en donde la lípasa ha actuado, manchas formadas por un ligero depulimento blancuzco que corresponde a los jabones. Vertiendo una solución de sulfato de cobre a saturación en frío sobre la placa de gelosa grasa, y esperando una hora se obtiene manchas de jabón de cobre de color azul intenso que se destacan sobre la blancura opalescente del fondo.

Un líquido que contiene cantidades normales de lípasa, forma los típicos jabones hasta la octava o novena dilución.

Dosaje de la tripsina

Entre los métodos conocidos con este objeto hemos seguido el indicado por Carnot y Mauban.

Se basa en la acción que tiene la tripsina sobre la gelatina. En una caja de Petri se derrite 20 centímetros cúbicos de gelatina al 5%, se deja enfriar, se divide en doce espacios. En cada uno de ellos se coloca gotas de las diluciones usados en el caso anterior, se deja de 18 a 24 horas a la temperatura del laboratorio; entonces se observa unas excavaciones tanto más anchas y profundas cuanto más rico sea el líquido en tripsina; estas excavaciones contienen una masa semi-líquida que es fácilmente arrastrada por una ligera corriente de agua. El límite de la reacción está indicado por el espacio en que las gotas han cesado de producir una excavación.

En los casos normales la acción de la tripsina es sensible hasta la novena o décima dilución.

Dosaje de la amilasa

También hemos seguido el método de Carnot y Mauban. Su principio se funda en la acción que tiene la amilasa sobre el almidón.

Se prepara placas de gelosa almidón en la forma siguiente: en un matraz se pone la siguiente mezcla:

Almidón	2 grs.
Gelosa de agar al 2°/o	20 »
Agua	20 »

Se calienta hasta la ebullición, agitando continuamente, a fin de obtener una mezcla homogénea; se reparte en dos cajas de Petrí, se deja enfriar y se divide como en los casos anteriores en doce cuadrantes, en los que se ponen gotas de las mismas diluciones ya indicadas. Se deja a la temperatura del laboratorio de 18 a 24 horas, y entonces se observa unas manchas transparentes en las partes que el almidón se ha transformado en azúcar. Para hacer más visible esta acción vertemos sobre la placa una solución de yodo como la que sigue:

Líquido de Gram	X gotas
Agua destilada	10 c. c.

Todo el fondo se colora de azul intenso (yoduro de almidón) y sobre él se destacan las manchas blancas correspondientes al líquido duodenal; las manchas que corresponden a las diluciones más débiles toman un color violeta, allí no se ha hecho la transformación completa del almidón en azúcar, se ha quedado en forma de erithrodextrína.

Como una contraprueba se usa el reactivo de Folíng que es un líquido de Fehlíng no cáustico.

Carbonato de sodio	.. 40,00 ,
Acido tartárico	7,50 gramos
Sulfato de cobre	4,50
Agua c/s para un litro	

Sobre la misma placa se vierte dos o tres centímetros cúbicos de esta solución, se lleva al baño de maría, por un tiempo suficiente para obtener la reducción de las sales de cobre, lo que se comprueba por el tinte amarillo verdoso de las manchas.

En estado normal el límite de la reacción corresponde a la décima dilución.

CASUÍSTICA

En todos los casos que he efectuado la prueba de Katsch, he hecho sistemáticamente diluciones del líquido duodenal obtenido después de la inyección del éter y del líquido duodenal obtenido antes de ésta, con el objeto de comparar los resultados en estos dos casos.

En el cuadro adjunto los números que están a la izquierda indican la acción del jugo pancreático; los de la derecha, la del líquido duodenal obtenido antes de la prueba.

PRUEBA DE KATSCH

PROPIEDADES FISICAS

PROPIEDADES BIOLÓGICAS

	No.	COLOR	Consistencia	Densidad	Reacción	Lipasa	Tripsina	Amilasa
i 1 a j < H K O £	1	Amarillo oro	Filante	1008	Alcalina	9-8	10-9	10-9
	2	» »	»	1007	»	9-8	10-8	9-8
	3	» »	»	1007	»	8-	10-9	10-9
	4	» »	»	1008	»	9-	10-9	10-9
0 H H 2 ..	5	Amarillo oro	Filante	1007	Alcalina	10-9	9-8	10-9
	6	» bruno	»	1008	 »	9-8	10-9	10-8
	7	» oro	»	1007		8-7	9-8	9-8
	8	» »	»	1008		8-7	9-8	10-9
	9	» »	»	1009		9-8	8-7	9-8
	10	» bruno	»	1007		9-8	10-9	10-9
	11	» oro	»	1006		8-7	10-9	9-8

CONCLUSIONES

1°.—La riqueza de los fermentos pancreáticos en Quito, es igual a la encontrada en Europa.

2°.—En los hepáticos examinados no se encuentra variación en lo que se refiere a la secreción externa del páncreas, pues sus fermentos conservan indemne su poder.

3°.—El jugo duodenal extraído antes de la inyección de éter tiene una riqueza en fermentos inferior en uno, en relación a la riqueza de los fermentos del líquido duodenal obtenido con la prueba de Katsch, y

4°.—La prueba de Katsch influye aumentando el poder de secreción de la glándula pancreática y enriqueciendo los fermentos.

Importancia en Clínica

Con esta prueba se puede reconocer el estado funcional de la secreción externa del páncreas, concluyendo que puede ser normal, hiperactivo o insuficiente, así como el desequilibrio recíproco de los tres fermentos.

Cuando la llegada del jugo pancreático al duodeno se encuentra dificultada, el examen del líquido puede revelárnoslo. Así se distingue el cáncer de la cabeza del páncreas, ampolla de Vater, colédoco en su porción terminal y conducto de Wirsung, de una simple oclusión de las vías biliares; en el primer caso el líquido es poco abundante y no se encuentran fermentos pancreáticos; en el segundo caso encierra fermentos pancreáticos demostrables, pero el líquido no es coloreado.

E. Villacís

E. Bustamante Pérez

La Permeabilidad meníngea

INTRODUCCION

Preocupación de muchos investigadores ha sido y es el estudio de la permeabilidad meníngea. En relación a ella, se han efectuado numerosas investigaciones clínicas, como diversas exposiciones teóricas. Weigeld, Leipold, Dandy, Walter, Kafka, Monakow, Wittgenstein, Krebs, y muchos otros investigadores como Salas y Solís, se ocupan de los problemas de la permeabilidad meníngea: origen del líquido céfalo raquídeo, (lugar de producción, mecanismo de formación), determinación de la permeabilidad normal, diversos estudios de la permeabilidad en las muchas afecciones del sistema nervioso; epilepsia, esquizofrenia, oligofrenias, psicosis post encefalíticas epidémicas, demencias senil y arterio-esclerótica, parálisis general etc. etc., determinación de las diversas sustancias que se encuentran en el líquido céfalo raquídeo, tales como los iones calcio, magnesio, potasio, sodio, fósforo, sustancias existentes en la sangre que a su vez son encontradas en el líquido céfalo raquídeo, y muchos otros problemas con la permeabilidad meníngea relacionados.

Guiados nosotros por el interés de ver la correspondencia que los datos extranjeros nos suministran con aquellos que en nuestra localidad pudiéramos obtener, y por un afán de investigación, hemos emprendido en la comprobación en unos pocos casos. La diversa situación topográfica, la altura, las condiciones atmosféricas tan propias, el medio social, la especialidad de la raza, todo ello nos ha inducido a pensar talvez en que pudiéramos encontrar modificaciones, y quizá profundas, en cuanto a la permeabilidad meníngea en

nuestro medio; especialidad que no tendría nada de raro, pues la sangre misma es tan especial (número de glóbulos rojos y blancos, presión arterial, p. j.) en Quito.

Nuestra investigación pequeña y muy incompleta, tan sólo tiene la importancia de ser un principio para investigaciones posteriores, mejor efectuadas y con casuística más numerosa.

Origen del líquido céfalo raquídeo

El origen del líquido céfalo raquídeo encierra dos puntos de vista: el lugar en donde se produce y el mecanismo como se forma dicho líquido. Para Walter el líquido se origina en los plexos coroideos y en la superficie interna de las leptomeninges con agregación de linfa, proteínas, coloides y otros elementos no difusibles a través de los plexos. Weigeld piensa que el líquido es en primer término producto de los plexos coroideos, viendo también la verosimilitud de que a tal líquido se agreguen elementos procedentes del epéndimo, meninges y linfáticos. Es un hecho casi indiscutible ya, pues son varios los hechos que hablan a favor, la formación del líquido céfalo raquídeo en los plexos coroideos. En efecto: el estudio histológico de los plexos nos demuestra que tienen un carácter secretor; así mismo la obliteración del acueducto de Sylvio produce hidrocéfalos, lo que se comprueba en experiencias practicadas en animales. Kafka resume tales hechos diciendo: «los plexos coroideos son prácticamente los únicos puntos donde se forma el líquido céfalo raquídeo. La producción del líquido en otros lugares ni está demostrada, ni puede ser, en todo caso considerable». El mecanismo de producción suscita controversias. Walter, Riser Krebs, entre otros, defienden la teoría de Mestrezat, de la diálisis. Se fundan en que los componentes del líquido céfalo raquídeo se los encuentra en la sangre, que no todos estos componentes pasan a él, y que la repartición de tales sustancias en el líquido corresponden en todo a un dializado. Monakow con Kafka y otros admiten y defienden la teoría secretora, y Kral-Winternitz efectúa experiencias de mucho interés. Determinan la concentración de iones en el suero y en el líquido y obtienen diversos coeficientes de repartición; por ello aducen que el líquido no puede ser un dializado.

En todo caso el mecanismo íntimo del proceso secretor es oscuro.

Métodos de investigación. Técnica adoptada

Weil y Kafka lanzan el método de las hemolísinas. Como es sabido, en el suero existe un amboceptor hemolítico normal que no pasa al líquido céfalo raquídeo mas que cuando la barrera ectomesodérmica está alterada. El determinar pues las hemolísinas en el líquido constituye un procedimiento de determinación de la permeabilidad meníngea. Mas, sólo, es esta una manera de evaluar el aumento, pero nada nos indica sí la permeabilidad está normal o disminuida.

Mestrezat administra nitrato sódico tres horas antes de la punción (un gramo por treinta Kg. de peso disuelto en te). El contenido del líquido céfalo raquídeo en nitrato determina *pdr* comparaciones con las soluciones patrón de la misma sustancia. Este procedimiento tiene el enorme defecto de no hacer la determinación en el suero.

Kafka, también, adopta el método de la uranína por vía intravenosa y determina las concentraciones previa desalbuminización en el líquido y suero. Los resultados de este método son su mejor crítica, pues los resultados obtenidos dieron siempre iguales concentraciones en el suero y en el líquido.

Dujardín compara el Wasserman en el suero y el Wasserman en el líquido céfalo raquídeo; es un método inexacto.

Forster inicia, y Guttmann continúa el método del yodo por vía endolumbar. Inyecta en el canal raquídeo yoduro de sodio al diez por ciento, dos centímetros cúbicos y determina el yodo en la orina de tiempo en tiempo. Este método es más bien que una prueba de la permeabilidad meníngea, de la barrera «raquídeo-cerebral-flemática» (Walter).

Walter emplea el método del bromo, que después describiremos, pues con pequeña modificación es el que lo hemos seguido.

Así mismo, Walter sienta los siguientes principios en cuanto a la sustancia a emplearse en la exploración de la permeabilidad meníngea:

- i) Que no se pueda producir en el líquido céfalo raquídeo.

- 2) Que no sea fijado ni por la sangre ni por el líquido.
- 3) Que no sea disociable ni desintegrable.
- 4) Que no influya por sí misma en la permeabilidad.
- 5) Que no se presenten grandes oscilaciones bruscas en el suero.
- 6) Que pase normalmente la barrera; y,
- 7) Que su repartición en el líquido y en el suero sea distinta.

Siguiendo a Walter en su método, que no está exento de objeciones, y con la modificación que a continuación expresamos, hemos practicado nuestras investigaciones con el siguiente método:

Fundamento.—Se funda, al igual que el de Walter, esencialmente en administrar al sujeto de experimentación durante una serie de días, una dosis de bromuro de sodio en relación con la talla, extraer el líquido céfalo raquídeo y sangre y previa desproteínización, agregar cloruro de oro y practicar la colorimetría. Para nuestras investigaciones, en vez de servirnos del colorímetro de Dubosq-Hellige, nos servimos del fotómetro de Pulfrich, dispositivo para colorimetría espectral.

Técnica:

Material necesario: A) Para desproteínizar: ácido tricloro acético, 10 grs.; ácido fosfotúngstico, 5 grs; agua destilada 100 c.c. B) Para la colorimetría: solución de cloruro de oro pardo al 0,25°/o* C) Soluciones patrón de bromuro de sodio al l por 5.000, al í por 4.000 y al l por 2.000. D) Un fotó- métro de Pulfrich. E) Papel filtro. F) Tubos de ensayo, embudos etc.

Se administra al sujeto de experimentación, por vía bucal, por cinco días seguidos, una dosis igual en gramos al triple de la talla expresada én metros. Al sexto día se practica la punción lumbar y extracción de sangre. Hemos rechazado los 2 c.c. primeros, como aconseja Walter, porque su contenido en bromuro es algo más elevado. Para desproteínizar se agrega 2,3 c. c. de la solución A por cada l c. c. de suero y 0,1 c.c. por cada c.c. del líquido céfalo raquídeo. Walter cree suficientes 2 c. c. de suero y 3 c.c. de líquido

céfalo raquídeo; nosotros hemos necesitado mayores cantidades, de manera de llenar el recipiente del fotómetro, de treinta milímetros de espesor de capa (10 c.c. de capacidad), y aun sería aconsejable practicar la medida en espesores mayores, que daría una absorción más conveniente y por lo tanto mayor exactitud. Puesta la solución A como hemos indicado, se agita fuertemente, y se espera cinco minutos, al cabo de los cuales se filtra. El filtrado debe ser completamente claro y en caso contrario se volverá a filtrar, si posible por el mismo filtro. Se toman los filtrados obtenidos y por cada 1,5 c.c. se agrega 0,3 c.c. de la solución B. Se espera diez minutos y se practica, según Walter, la colorimetría. Nosotros hemos sustituido por la fotometría espectral, que tiene la ventaja de ser más exacta y de más fácil ejecución; en efecto, una vez obtenido el coeficiente de extinción de la solución patrón, se hacen las siguientes medidas, sin necesidad de recurrir a esta solución patrón para la comparación colorimétrica. Es suficiente determinar el coeficiente de extinción en el suero y líquido céfalo raquídeo, y para el cálculo del tenor en bromo aplicar la ley de Beer.

Efectuada la comparación fotométrica de la solución patrón, hemos obtenido en él tambor las cifras 59,5, 47, y 24, respectivamente, para las soluciones al uno por cinco mil, al uno por cuatro mil y al uno por dos mil, que corresponden en las tablas especiales de absorción del fotómetro, a los coeficientes de extinción 0,226 para el 59,5, 0,328 para el 47 y 0,620 para el 24. Para las comparaciones fotométricas tanto de las soluciones patrón como en las cifras obtenidas en los diferentes casos, hemos empleado el filtro S 53, que es el que nos ha dado suficiente absorción y luz monocromática. En los diferentes casos por nosotros estudiados hemos hecho después, la consiguiente determinación en el suero y en el líquido céfalo raquídeo. (Para el cálculo del tenor en bromo, es suficiente aplicar la ley Beer, como dejamos anotado). Hemos establecido el coeficiente de permeabilidad, mediante la división de las cifras obtenidas en el suero para aquellas obtenidas en el líquido céfalo raquídeo. Es menester tener en cuenta que el suero, al desproteínizar, está diluido tres veces más en relación al líquido céfalo raquídeo. La determinación de los números obtenidos al tambor la hemos efectuado comprobando en uno y otro de los tambores.

CASUISTICA

Damos a continuación, en forma de un cuadro, en el que con N expresamos el número de orden de nuestra investigación; con el de LN el lugar y el número de cama en donde han estado asilados los pacientes; con el de D el diagnóstico y con el de CP la cifra del coeficiente de permeabilidad que hemos obtenido.

IV		LN
1	Hospital de Quito, Sn. Juan de Dios,	
2	» »	» » » » »
3	» »	» » » » »
4	» »	» » » » »
5	» »	» » » » »
6	» »	» » » » »
7	» »	» » » » »
8	Hospicio de Quito	
9	» »	»
10	» »	»
11	» »	»
12	» »	»
13	» »	»
14	» »	»
15	» »	»
16	Hospital de Quito, Sn. Juan de Dios	
17	» »	» » » » »
18	Hospicio »	»
19	» »	»
20	» »	»

	D	CP
Sala de la Virgen 39	Histeria	3,04
» 38 18	P. agte.	2,86
S. Vicente 23 la	Epilepsi	4.29
Virgen 7		6,12
» 44		1.58
» 55	Histeria	2.90
	Hemíple	6,00
	. P.	4.30
	agte.	6,78
	Cretino	6.31
	»	7,63
	»	6.32
	»	1,50
	»	6.33
		4,24
Sala de la Virgen 31	Epilepsia	2.90
» » » » 46 »		3,22
	Cretino	2.91
	»	4,47
	»	2.92
		2,43
		8.59
		3,61
		1,66

Antes de entrar en un análisis de los resultados obtenidos, debemos hacer mención de una fuerte hipertensión encontrada en el líquido céfalo raquídeo al momento de la punción en los casos números 11 y 18; la agravación en los ataques epilépticos en el enfermo correspondiente al número 5 que se volvieron más intensos y revistieron mucha gravedad, igual que sucedió en el enfermo número 4 el cual presentó crisis con mucha mayor frecuencia.

Resumiendo las observaciones practicadas, tenemos: una de hemiplegia de origen desconocido, dos de histeria, dos de parálisis agitante, cinco de epilepsia y diez cretinos.

Previo al establecimiento del porcentaje de aumento, normalidad o disminución de la permeabilidad meníngea en los casos por nosotros estudiados, veremos, enseguida, las cifras de normalidad que nos aportan las estadísticas extranjeras, como también los porcentajes que Solís y Salas han obtenido en casos por ellos observados y que se relacionan con los enfermos de diagnósticos semejantes a los nuestros.

La permeabilidad normal según Walter, primitivamente fijó dentro de los valores 2,90 y 3,30; mas, después eleva la última cifra, hasta 3,50. Rohden, Fedoroff creen que no debe modificar los primitivos valores y Súnderhauf piensa que deben prevalecer las cifras 2,90 a 3,50. Baumann considera como normal 2,70 a 3,50. Malamud señala las cifras 2,80 a 3,20. No está pues todavía completamente dilucidados los valores normales de la permeabilidad meníngea y nosotros adoptaremos los valores que Baumann considera normales; ellos son de 2,70 a 3,50.

Salas y Solís con el método de Walter exploran 152 casos y adoptan como valores normales 2,90 a 3,30 y obtienen los siguientes porcentajes para las enfermedades que a continuación expresamos:

Epilepsia esencial: doce por ciento con permeabilidad aumentada, diez y ocho por ciento disminuida y setenta por ciento normal. Epilepsias y oligofrenias por encefalitis infantil: sesenta por ciento aumentada y seis por ciento normal. En las estadísticas de Büshler, Weíl y V. Rohden sólo el cuarenta y cuatro por ciento encuentran con permeabilidad normal, en los enfermos de epilepsia esencial.

Como las cifras altas nos indican disminución de la permeabilidad meníngea y las bajas aumento de ella, nos referiremos a aumento y disminución, siempre refiriéndonos al estado de la permeabilidad meníngea y no de las cifras.

Nuestras observaciones son: un caso de hemiplegía (número 7) encontramos una disminución muy notable de la permeabilidad meníngea; quizá tal hemiplegia puede tener un trastorno de las meninges, lo cual nos pondría de manifiesto fácilmente que encontremos tal disminución. El ser tan sólo un caso, nos impide un comentario al respecto.

Dos casos de histeria (números 1 y 6) nos dan una permeabilidad normal; lo que nos daría un ciento por ciento de normalidad; mas la existencia de sólo dos casos, no nos da derecho para tal afirmación.

Dos casos de parálisis agitante (números 2 y 8), uno de los cuales el 8 en período de evolución mucho más avanzado, tiene una disminución de la permeabilidad. El otro caso encontramos dentro de la normalidad.

De los cinco casos de epilepsia (números 3-4-5-16-17) encontramos aumento de la permeabilidad en dos (el 5 y 17), disminución (casos 3 y 16) y muy fuerte (número 4). Estas cinco observaciones tienen de particular no encontrar un solo caso normal, pues el porcentaje sería cuarenta por ciento de aumento y sesenta por ciento de disminución.

De los diez casos de cretinismo, los de los números 14 y 15 nos dan valores normales: dos casos (12 y 20) aumentada y el resto disminuida: disminución que es excesivamente notable en los casos 11 y 18. Encontramos pues, un veinte por ciento normal; un veinte por ciento aumentada y un sesenta por ciento disminuida. Nótese también el reducido número de casos.

CONCLUSIONES

1) La evaluación de la permeabilidad meníngea, según el método de Walter mediante la modificación por nosotros adoptada, es un método de sencilla ejecución, siempre que se guarde la más estricta sujeción al método, y que se efectúen las reacciones y manipulaciones necesarias con la mayor escrupulosidad.

2) El problema de la permeabilidad es de valor notoriamente manifiesto en todas aquellas enfermedades que a la Psiquiatría y al sistema nervioso corresponden.

3) En Quito, la permeabilidad, en los estados patológicos por nosotros efectuada, indica por lo general hallarse disminuida, pues las cifras obtenidas son bastante más altas que las obtenidas en estadísticas extranjeras. Esto con las debidas reservas que nos impone la existencia de veinte casos.

Por último: nos permitimos insinuar se continúe esta determinación de la permeabilidad, recomendando especialmente a la consideración el estudio en los cretinos que parece dar un porcentaje elevado de disminución en la permeabilidad meníngea, en las hemiplejías, paraplejías, epilepsias, etc., no dejando por ello de ser importante en otros estados patológicos. Sería también de enorme importancia la determinación de los valores normales de permeabilidad meníngea en Quito.

Calcenia en el bocio endémico

Anatómicamente considerado el cuerpo tiroides, se encuentra situado en la parte inferior de la región anterior del cuello, por detrás y un poco por encima de la horquilla esternal. Preséntase intimamente adherido a la tráquea, a la que acompaña en su movimiento.

Es un órgano impar, medio, simétrico, de consistencia blanda y con una coloración gris rosada. En cuanto a su volumen varía muchísimo. Se encuentra más desarrollado en la mujer que en el hombre y de mayor volumen en el niño que en el adulto. En la mujer aumenta de volumen con la menstruación, el embarazo y el parto; especialmente en este último es cuando en ciertos casos hace la aparición el bocio en la mujer, que por atribuirlo al esfuerzo del parto, el vulgo lo denomina a esta enfermedad, quebradura del parto.

Existen comarcas donde la mayoría de los habitantes presentan un desarrollo exagerado de esta glándula, reconociendo probablemente como causa, condiciones generales de nutrición y de vida deficiente, y es a esto lo que impropriamente llamamos bocio endémico.

Desde el punto de vista de su estructura, se encuentra formado de dos elementos: 1.º De un estroma de tejido conjuntivo que constituye el elemento de armazón, y 2.º Del elemento noble o sea secretor, representado por el folículo tiroideo, que bien podemos considerarle como el tiroides en miniatura. Este se halla constituido de una membrana de implantación y del epitelio que está formado por células prismáticas. La cavidad del folículo presenta una substancia de naturaleza blanda, transparente, amorfa y es la secreción propia del tiroides.

De esta secreción se han extraído muchas sustancias, a las que se han querido atribuirles varias funciones, pero no se han llegado a comprobar. La sustancia bien conocida desde el punto de vista químico, como de sus funciones frente al organismo, es la tiroxina. Sustancia rica en yodo, contiene el 60 % de este metaloide. Experimentalmente se ha comprobado que ejerce en el organismo un papel catalizador, es decir, facilita y provoca el fenómeno de oxidación. Probablemente ésta constituye el hormón específico del tiroides.

Fisiológicamente considerado, el cuerpo tiroides es una glándula de secreción interna, que como tal obra a distancia sobre otros órganos por influencia de sustancias por ella secretadas, que incorporadas a la sangre gozan de propiedades químicas, que reaccionando con las materias de otros elementos anatómicos determinan el funcionamiento de estos últimos.

Concepto de bocio endémico

El cuerpo tiroides, por una multiplicidad de circunstancias, puede alterarse en su estructura o en su funcionamiento, determinando una serie de estados patológicos; de éstos sólo citaré uno, por referirse a mi trabajo de fin de año. Y es el bocio endémico.

Hasta hoy se sigue estudiando el bocio como una enfermedad del cuerpo tiroides; no porque sea científico el concepto, sino por costumbre. Efectivamente, según Marañón, el bocio no es una enfermedad del tiroides, es una enfermedad general con localización tiroidea; quedando así constituido el primer grado de la endemia bociosa, que se traduce clínicamente por bocio como simple tumor, sin presentar manifestaciones funcionales, y en caso de existir, éstas son ligeros trastornos de hipotiroidismo. La localización de este estado general no sólo afecta al tiroides, sino que también lo hace secundariamente en las demás glándulas endocrinas: genitales, suprarrenales, hipófisis y timo. Determina esta localización el segundo grado de la endémica que se traduce por cretinismo. Y por último, tenemos el tercer grado de la endémica bociosa que se manifiesta por un estado de sordomudez, afección que corresponde no solamente a una localí-

zación pluriglandular, sino también a una localización en el sistema nervioso central, determinado probablemente por una acción directa del agente bociógeno y a trastornos endocrinos.

El bocio endémico es el estado patológico caracterizado por una disminución de tiroxina en el organismo, consecutiva a la hipofunción de la glándula tiroidea.

Dicha hipofunción se acompaña de hipertrofia e hiperplasia, ya sea localizada o difusa del tiroides y tiene por base la alteración del tenor de yodo en la glándula, elemento que parece desempeñar un papel decisivo en el funcionamiento y en la secreción tiroidea.

La tiroxina es el hormón segregado por la tiroides, este actúa principalmente sobre la intensidad del metabolismo. Cualquier discrepancia de la cantidad normal en la tiroxina de la sangre, da por resultado una alteración de la intensidad normal del metabolismo basal; y como el metabolismo es fundamental para todas las actividades del protoplasma vivo, cualquier perturbación del metabolismo puede tener graves consecuencias.

Sí la glándula tiroides es menos activa de lo que debe ser, tal como sucede en el bocio, enfermedad caracterizada por hipotiroidismo, la cantidad de tiroxina en la circulación será deficiente y dará por resultado una disminución del metabolismo, es decir que la cantidad de alimento gastado por el cuerpo será menor, y como el individuo sigue ingiriendo la cantidad usual de alimento, el consumo menor da por resultado un exceso que se acumula como grasa; es indudable que en un gran número de casos la tendencia a la obesidad es debida a una falta de actividad de la tiroides.

Continuando el estudio del metabolismo basal en relación con el hipotiroidismo, podemos sacar las conclusiones siguientes:

J.^o—El metabolismo de las albuminoides se encuentra disminuido, pues la eliminación del nitrógeno proveniente de las albúminas quemadas se reduce a la mitad;

2. ^o—El metabolismo de los hidratos de carbono se encuentra alterado. Estos son acumulados y no son sujetos a las combustiones, como sucede normalmente;

3. ^o—La regulación del metabolismo de la grasa no se verifica. Normalmente estas son destruidas, pero aquí, en el hipotiroidismo, se almacenan en el tejido adiposo constituyendo las reservas orgánicas;

4. °—El metabolismo hídrico y de las sales minerales presenta una fijación prolongada en los tejidos;

5. °—En lo que se refiere al consumo de oxígeno y a la necesidad del mismo se encuentra disminuido, de aquí que estos individuos resisten más a la asfixia; y

6. °— Por el estudio que antecede y por lo que experimentalmente se observa en animales que verificados la ablación del tiroides, se produce una hipocalcemia exagerada, que va acompañada de fenómenos de orden muscular como la tetanía y la espasmofilia. Estas observaciones, a la vez que dieron lugar a muchos investigadores a sentar como principio que el calcio sanguíneo guarda relación estrecha con el funcionamiento del tiroides, hizo nacer la suposición de que los estados de hipotiroidismo iban acompañados de hipocalcemia. Efectivamente, la suposición sigue existiendo ya que al respecto no se ha orientado ninguna investigación. Como mi trabajo se refiere a este punto, a continuación expondré una cortísima casuística; no con la pretensión de* dilucidar el problema, sino cumpliendo con el deber de Estudiante de Clínica Interna.

El calcio se encuentra normalmente en la sangre bajo tres formas: 1.°—La forma fija es muy difusible, pero no ionizable y por consiguiente no utilizable por el organismo;

2. °—La forma iónica, forma utilizable y a la que se atribuye el papel fisiológico del calcio;

3. °—La forma difusible, fácilmente ionizable cuando el organismo lo solicita, constituyendo esta forma la reserva de la forma anterior.

Porcentaje europeo oscila entre 0,09 y 0,11 Gr. por 1.000.

Técnica para la obtención del calcio

1. °—Tomar 5 c. c. de sangre al enfermo.

2. °—Depositar la sangre en un vaso, el cual previamente contiene medio c. c. de una solución de citrato de sodio al 5%/o*

3. °—Agitar la mezcla hasta hacerla homogénea, para evitar la coagulación.

4. °—Tomar 4 c. c. de la mezcla y dividirla en partes iguales en dos tubos de centrifugación, los cuales contienen previamente 10 c. c. de agua destilada y calentada.

5. °—Agitar los tubos de centrifugación y llevar a la centrifugadora por el tiempo de 20 minutos.

6. °—Tomar de los dos tubos 15 c. c. y depositar en un vaso, luego se añade 3 c. c. de una solución de Oxalato de amonio al 3 % y por último añadir 1 c. c. de una solución de Cloruro de amoníaco al 5 %.

7. °—Se agita la mezcla y se divide en partes iguales en dos tubos de centrifugación, y se deja en reposo 16 horas.

8. °—Luego llevar a la centrifugadora por 20 minutos, una vez centrifugado votar el líquido y hacer escurrir el líquido que pudiera quedar adherido al sedimento.

9. °—Poner sobre el sedimento 10 c. c. de agua destilada hirviendo y llevar a la centrifugadora por 10 minutos. Luego votar el líquido y volver a poner otros 10 c. c. de agua destilada e hirviendo. Este tiempo se repite unas 5 o 6 veces, hasta cuando el líquido centrifugado no dé ningún precipitado con el cloruro de amonio; entonces podemos decir que el calcio obtenido en el fondo del tubo de centrifugación, está puro y en condiciones de ser dosificado.

Dosificación del Calcio por Permanganato de Potasio

La dosificación del calcio por el permanganato se funda en que éste reacciona fácilmente con el Oxalato cálcico en un medio ácido.

Los tiempos del dosaje son los siguientes:

J.°—Llevar el líquido centrifugado con todo el sedimento a una cápsula de porcelana; a éste se añade 3 c. c. de una solución decinormal de ácido sulfúrico y luego se hace hervir.

2. °—Hacer caer sobre el líquido hirviendo una solución

de permanganato por medio de una microbureta, hasta que el líquido tome un color rosa persistente.

3. °—Leer la cantidad de permanganato gastada y multiplicar por 275, 48, éste producto se multiplicará por 0,002 y el resultado de esta multiplicación representa el calcio encontrado en 1000 c. c. de sangre.

Nota: Estas dos formas que acabo de citar, son resultantes de una serie de operaciones, que las considero muy cansado reproducirlas aquí.

CASUISTICA

La sangre tomada para este trabajo no corresponde a enfermos que llegan al Hospital; son tomadas a bociosos pertenecientes a los cantones Salcedo y Mejía.

Nombre	Raza	Sexo	Manifestación	Calcio en 1.000 c. c.
JC.	I	F	simple bocio	0,093
M. T.	»	»	» »	0.165
B. Ch.	M	»	» »	0,055
E. C.	»	»	» »	0,060
J. B.	I	»	» »	0,055
M. B.	»	»	» »	0,060
b P.	»	»	bocio y cretinismo	0,110
M. P.	»	»	» »	0,055
R. T.	»	»	simple bocio	0,055
M. C.	»	»	» »	0,055
R. P.	»	»	» »	0,055
í I	M	»	» »	0,055
N. U	»	»	» »	0,055
I. G.	I	»	» »	0,055
J. G.	»	M	sordomudo	0,066
M. U.	»	F	bocio	0,071
C. A.	M	»	»	0,055
M. G.	»	»	»	0,055
F. Ch.	I	»	»	0,082
M. G.	»	M	»	0,088
M. A.	M	»	»	0,093
B. B.	»	»	»	0,093
J. G.	»	»	»	0,082
A. J.	»	»	»	0,093
A. P.	I	»	»	0,071
E. G.	»	F	»	0,082
M. Ch.	»	»	»	0,082
T. C.	»	»	»	0,099
M. B.	»	»	»	0,066
J.V	M	M	Cretinismo	0,088
J.Y.	»	»	»	0,077

Nombre	Raza	Sexo	Manifestación	Calcio en
M. B.	M	F	Bocio	1,000
A. R.	»	»	»	c. c.
S. J.	»	M	»	0,082
M. Y.	»	F	cretina	0,104
P. P.	»	M	sordomudo	0,126
F. N.	»	F	bocio	0,099
M. Ch.	»	M	»	0,379
A. C.	»	»	»	0,176
M. V.	»	F	»	0*253
C. G.	»	»	»	0,181
T. A.	»	»	»	0,176
D. N.	»	»	»	0,165
E. C.	»	M	»	0,088
M. M.	»	F	»	0,093
S. Z.	»	M	»	0,154
T. L. M. F.	»	»	»	0,148
		F	sordomuda	0,099
F. G.	>	»	»	0,126
L. H.	»	»	bocio	0,121
				0,077
				0,110

CONCLUSIONES

Pasando revista a las cifras de la casuística que acabo de exponer y con las reservas de un principiante, me permito enunciar, a manera de conclusiones, lo siguiente:

1. °—La cantidad de calcio que existe en la sangre de los enfermos de bocio endémico, está por debajo de lo normal:

2. °—Esta hipocalcemia no presenta ninguna relación ni con el sexo ni con el grado de la endemia: y

3. °—Las cifras de calcio encontradas oscilan entre límites bastante amplios. Correspondiendo la máxima a 0.379 gr. y la mínima a 0,055 gr.

René R. Cortez R.

La Reacción de Roffo en el diagnóstico precoz del cáncer

El cáncer, enfermedad crónica, cuya difusión aumenta cada día y a que se debe en la actualidad una cifra muy alta de mortalidad en todos los países civilizados, desde tiempos atrás ha constituido para los progresos de la medicina uno de los puntos más oscuros que existe sobre el tapete aún sin resolverse, a manera de enorme interrogante, ya que pocos conocimientos positivos se han adquirido en estos últimos años, a pesar de lo mucho que se ha tabajado en materia de cancerología.

No es nuestro objetivo, en esta monografía, hacer un estudio prolijo y detenido acerca de las neoplasias malignas de cuya causa etiológica poseemos por el momento algunos conocimientos ciertos aunque no unicistas, ni de su anatomo patología, uno de los aspectos mejor estudiados, ni tratar del problema tratamiento y terapéutica, resuelto más o menos satisfactoriamente, ni menos de su profilaxis, para impedir su avance y su propagación, punto de los más difíciles de hacer, sino el tratar de una de las cuestiones más importantes y prácticas de la Oncología actual, cual es la del diagnóstico precoz del cáncer, preocupación de la clínica moderna y del médico internista que al solucionarse de una manera absoluta, científica, reemplazaría por ahora los demás vacíos que deja tras de sí la mención de la sola palabra cáncer y salvaría a la humanidad de tan terrible mal, curable únicamente en sus comienzos, ya que la mayor dificultad en la curación del cáncer, como lo dijo en alguna ocasión el médico español S. Noguera Moré, con mucha razón, residiría siempre en saberlo reconocer a tiempo.

Diagnóstico del cáncer

El diagnóstico del cáncer puede ser clínico, anatomo patológico y serológico. El primero, casi siempre se realiza cuando la neoplasia es externa o está situada en alguno de los orificios naturales. En cuanto al de los órganos internos, si bien en la mayoría de los casos es posible diagnosticarlo clínicamente, no por esto podremos decir sea tan fácil y sencillo, porque a pesar de conocer su extensa y variada patología semiológica y por más que recurramos en auxilio de la radioscopia, casi siempre nos es imposible sentar el diagnóstico clínico de cáncer en los comienzos de la enfermedad, sino más bien cuando aquélla se encuentra en un período avanzado y las más de las veces ya no se puede remediar el mal.

El diagnóstico anatomo patológico es siempre fiel y el más seguro de todos. Su clave es el examen histopatológico, del que poseemos hoy conocimientos precisos de las lesiones cancerosas y de su estructura de malignidad, necesitando sólo para verificar aquél ir en busca de la biopsia, la que puede hacerse durante la vida del enfermo, en el momento de la operación o después de la operación. Pero en éste como en el anterior diagnóstico se nos presenta la misma dificultad, y es que la biopsia, a pesar de ser el método más seguro de diagnóstico, casi siempre la verificamos durante la vida del enfermo cuando ya hay presencia de tumoración, es decir, cuando la enfermedad ya existe y se ha podido hasta manifestar clínicamente.

En cambio, es el diagnóstico serológico, el que nos preocupa actualmente, como el único medio indirecto —para nosotros— capaz de curación del cáncer, siendo ésta la razón para que de muchos años a esta parte, no hayan cesado los laboratorios de trabajar en tan difícil cuestión de buscar en el medio sanguíneo el fundamento para poder hacer el diagnóstico precoz de tan terrible enfermedad.

Las muchas reacciones llevadas a cabo en el medio humoral y que sus autores quisieran elevarlas a la categoría de verdaderos métodos de diagnóstico, y a pesar de que en el terreno de la práctica únicamente nos hayan dado resultados poco satisfactorios y de una positividad relativa, ya debe

inducirnos a pensar y a considerarlas como el preludio de un no lejano día, en el que conozcamos la verdadera reacción serológica para el diagnóstico precoz del cáncer, que se abra camino y se imponga en la práctica médica como un Wassermann, un Kahn y otras más, que utilizamos en la actualidad para el diagnóstico de varias enfermedades.

Todas las reacciones que se han descubierto para el diagnóstico precoz del cáncer, han tenido su época, sus defensores y sus detractores, sin que ninguna haya podido darnos la solución buscada: la especificidad de la reacción. Y así sólo mencionaremos aquí, la del azul de metileno por Fuhs y Lintz, la de Ascoli e Izard o míostágmica, la del método de las citolísimas de Freud y Kamíner, la de Abderhalden o reacción de los fermentos defensivos y la de Botelho, fundada en la precipitación del suero de los cancerosos, mediante la adición de una solución yodo yodurada, para no citar muchísimas otras reacciones.

En estos últimos tiempos, también han llegado hasta nosotros los elogios de las bondades y excelencias de la reacción de Roffo, recientemente descubierta para el diagnóstico precoz del cáncer, en cuya técnica hemos emprendido durante el año que termina, con el objeto de comprobarla e introducirla, si resultaba un método seguro de diagnóstico, en la práctica diaria de los servicios hospitalarios.

Reacción de Roffo

Roffo, haciendo experiencias sobre el cáncer, se sorprendió al ver que al añadir algunas gotas de rojo neutro, a tubos distintos que contenían suero de ratas cancerosas y suero de ratas sanas, el color de la mezcla de los primeros era diferente a la de los segundos. Entusiasmado por estos resultados, repitió sus experiencias en muchísimos sueros de hombres cancerosos y de hombres no cancerosos, en los que pudo comprobar la misma diferencia de coloración de la mezcla, por lo que divulgó su reacción y la elevó a la categoría de verdadero método de diagnóstico.

El fundamento científico para que el suero normal y el suero de un canceroso tome con el rojo neutro distinta coloración, no lo explica todavía el maestro argentino ni sus

discípulos, pero el hecho para ellos es que existe la reacción, con la que dicen haber obtenido resultados maravillosos.

Técnica de la reacción de Roffo

La técnica de 1ª reacción de Roffo es la siguiente: a / c. c. de suero se le añaden cinco gotas de solución de rojo neutro de Grubler al 1 por mil. La persistencia del color amarillo significa que la reacción es negativa y por lo mismo el suero pertenece a persona no cancerosa, pero sí la reacción vira al color rojo, es positiva de cáncer.

La divulgación de la reacción de Roffo, y de los datos estadísticos publicados por él y sus discípulos sobre la fidelidad de aquélla, ha servido para que sea acogida en todas partes y se pudieran hacer estudios comparativos con la de Botelho que en muchos laboratorios aún se la frecuentaba, por ser la que daba el más alto porcentaje de positividad, en relación con las demás reacciones relegadas ya al olvido.

Roffo, dice haber encontrado un 83% de reacciones positivas en enfermos cancerosos y el 100 por 100 de resultados negativos en los no cancerosos, mientras que 1ª reacción de Botelho le ha dado en los no cancerosos, un error de 48%.

Pilar y Encina, han encontrado con el Roffo el 63,85 por ciento de resultados positivos en los portadores de cáncer y sólo el 1,20 de resultados positivos en 301 no cancerosos.

Carranza, nos proporciona la siguiente estadística con el Roffo: en 814 sueros cancerosos ha tenido 532 reacciones positivas (65%) y 282 negativas (36,64%)?

En los 108 sueros de tumores benignos, ha alcanzado 10 J reacciones negativas (93%) y siete positivas;

En 3.067 sueros no cancerosos ha obtenido 3.044 reacciones negativas y 23 positivas, siendo algunas de éstas muy débiles.

Ramírez Calderón, estudiando el Roffo con el Botelho, ha encontrado: 63,85% Roffo positivo y sólo el 57,09 con el Botelho da en los no cancerosos sólo el 52%, mientras que el Roffo en los mismos da el 100 por 100, y agrega: «El Roffo, además de su valor diagnóstico, posee importancia

pronostica, porque después de la extirpación radical del tumor maligno es posible, según el resultado obtenido, afirmar la curación definitiva o predecir la metástasis y la recidiva».

Correa, quien ha trabajado con el maestro argentino en todas sus reacciones, quiere hasta darle al Roffo, un carácter de especificidad, por el elevado porcentaje de positividad encontradas.

En cambio, Bojo, Acevedo y Martínez Nevot, dicen que el Roffo no es específico, pero sí mejor que Botelho.

Técnica usada

En las 22 observaciones que acompañan a este trabajo y que presentamos en el cuadro, nos hemos esmerado en seguir la técnica descrita por Roffo, además de haber tenido las siguientes * precauciones: haber usado rojo neutro fresco para hacer la solución en agua destilada al 1 por mil; la toma del suero haberla verificado con todo cuidado para evitar la hemólisis del mismo; una vez decantado, por mucha claridad que haya presentado en su coloración, se lo ha centrifugado; los tubos en los que se ha practicado la reacción se los ha secado a la estufa y siempre a í c. c. de suero hemos añadido cinco gotas de solución de rojo neutro al 1 por mil, habiéndonos servido de sueros de enfermos de los distintos servicios del hospital de San Juan de Dios.

Las primeras reacciones de nuestras observaciones, fueron llevadas a cabo en personas normales para poder fijar la coloración negativa de la reacción, y las siguientes en sueros de cancerosos confirmados, como de enfermos que acusaban otras enfermedades.

La dificultad mayor que hemos obtenido en el curso de las mismas, y que es la misma que médicos españoles ya le han objetado a Roffo como escollo de su reacción, es la siguiente: los sueros a examinar de las distintas personas no presentan siempre la misma coloración por bien centrifugados que estén, resultando de esto que presentarán una gama de colores variados, desde el amarillento hasta el anaranjado y muchas veces el rojo, a pesar de ser normales, por lo que al añadirles las cinco gotas de solución de rojo neutro, nos darán coloraciones más subidas que las que se obtienen con

Obs vs.	SALA—CAMA	NOMBRE	NACIONALIDAD	PROFESION	DIAGNOSTICO	Reacción de ROFFO
1ª.		N. N.	Colombiana	Estudiante	Normal	Negativa
2ª.		»	»	»	»	»
3ª.		»	Ecuatoriana:	»	»	»
4ª.		»	»	»	»	»
5ª.	La Virgen N°. 32	D. L.	»	Cocinera	Cáncer confirmado del píloro	Positiva
6ª.	Sta. Rita N°. 4	T. F.	»	H. D.	Cáncer sospechoso del útero	»
7ª.	Sta. Rita T. N°. 4 Sn.	X>. P. M.	»	»	Cáncer confirmado del cuello del útero	»
8ª.	Vicente N°. 28	T.	»	Jornalero	Cáncer confirmado del píloro	»
9ª.	Sn. Vicente N°. 32	N. N.	»	H. D.	Cáncer confirmado del recto	»
10	Sta. Teresa N°. 12	M. P.	»	»	Cáncer confirmado ano rectal	»
11	Sta. Teresa N°. 12	N. N.	»	»	Cáncer confirmado del cuello del útero	Coloración 1 intermedia
12	Sn. Vicente N°. 25	R. E.	»	»	Cáncer del píloro	Positiva
13	La Virgen N°. 32	M. S.	»	»	Pleuresía derecha	Negativa
14	La Virgen N°. 28	I. N.	»	»	Disentería amebiana	»
15	La Virgen N°. 31	M. B.	»	»	Epilepsia	»
16	La Virgen N°. T. 23 La Virgen	L. F. P. A.	»	»	Pleuresía derecha, peritonitis con derrame	Coloración 1 intermedia
17	N°. 5		»	»	Gripe	Negativa
18	La Virgen N°. 33	M. H.	»	»	Neumonía lobular	»
19	La Virgen N°. 26	C. J.	»	»	Disentería amebiana	»
20	La Virgen N°. 25	R. S.	»	»	Infiltración Tb vértice izquierdo	Coloración 1 intermedia
21	La Virgen N°. T. 37	R. S.	»	»	Paludismo	Negativa
22	28	D. P.	»	»	Tuberculosis	»

el suero puro sin color, presentándose como consecuencia para el experimentador la duda en la lectura e interpretación respecto de si la reacción es negativa o positiva, débilmente negativa o fuertemente positiva.

Para sortear este escollo, nosotros hemos ensayado algunas soluciones de agua destilada con rojo neutro, como de agua destilada ligeramente alcalinizada con sosa con fenolsulfontaleína, a distinta titulación, para ver si podíamos obtener una serie de distintas coloraciones que nos sirvieran de testigo, lo que no pudimos obtener. Por eso, en nuestros casos, nos hemos visto obligados a usar sólo tres denominaciones: positivas a las reacciones que han presentado una coloración fuertemente roja; negativas a las que no han presentado dicha coloración, y reacción de coloración intermedia o dudosa, a la que no hemos sabido en cual de los grupos introducirla.

Queriendo también investigar por nuestra cuenta a qué se debe, que el suero de un canceroso en unión con el rojo neutro tome esa coloración roja intensa, en asocio del Doctor Julio Enrique Paredes, Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Interna y Semiología, hicimos lo siguiente: tomamos 1 c. c. de suero, que nos había dado reacción de Roffo positiva y le añadimos unas gotas de solución decinormal de sosa, observando con sorpresa que con la adición de rojo neutro no tomaba coloración y en cambio sí, cuando al mismo suero añadíamos unas gotas de ácido clorhídrico decinormal. Igual cosa pudimos confirmar, haciendo las mismas manipulaciones con 1 c. c. de agua destilada. Por tanto, de esto podemos deducir que la reacción positiva Roffo, seguramente se deba a la acidez que ha presentado el suero de los cancerosos, por lo que sería muy interesante buscar el pH en dichos sueros. Pues, debemos recordar, que por las determinaciones químicas que se han hecho en los sueros de los cancerosos, sabemos que en ellos hay: aumento de los ácidos grasos, de la lecitínía y disminución de la colessterina; hiperglucemia; aumento de la relación K/Ca con la malignidad de la neoplasia; alteración de las sustancias nitrogenadas, como del índice proteico, que se revela por hipoalbuminosis y a veces aumento marcado de las globulinas, etc., etc., sin que hasta hoy se haya podido establecer verdaderas constantes químicas para el diagnóstico, por las contradicciones que muchas veces dicen haber acerca de la existencia o no de algunos elementos.

Para terminar, diremos, que sería de desear, que el maestro argentino con sus discípulos, dieran una técnica de lectura más clara y concisa de su reacción, distinta de la que propone Acevedo Lavedan, que consiste en diluir el suero en su volumen de agua destilada, que nosotros también hemos ensayado, como a la de otros argentinos que han ideado el testigo fenolftaleína en el colorímetro Burcker-Leitz, cuyos métodos hacen persistir dudas, vacilaciones y equivocaciones.

CONCLUSIONES

1ª.—La reacción de Roffo, existe;

2ª.—Por su técnica fácil y sencilla debe usarse en la práctica corriente, debido a:

a) Que la reacción de Roffo es la que más alto porcentaje de positividad da en el diagnóstico del cáncer; y

b) Que por su relativa no especificidad para el cáncer, Las reacciones Roffo positivas sólo nos servirán para comprobar nuestro diagnóstico clínico, pero en cambio las reacciones Roffo negativas, tendrán un valor decisivo para rechazar el diagnóstico de cáncer.

3ª.—La reacción de Roffo no es serodiagnóstico ideal, por no tener absoluta especificidad para el cáncer y menos para su diagnóstico precoz.

Pro Gonzalo Guerra A.

Colorimetría urinaria en las enfermedades renales, cardiacas y hepáticas

Sabido es hoy el considerable servicio que presta el análisis de orinas en Medicina General desde el triple punto de vista del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento. Ya dijo Guyon: «Las alteraciones de la orina están en relación con los síntomas presentados por el enfermo».

En esta reseña no hemos de hacer hincapié acerca de su examen químico, micrográfico y bacteriológico, sino respecto a una de sus propiedades físicas cual es su coloración, punto nuevo entre nosotros y de vital importancia ya que de su estudio, en muchas enfermedades internas, podremos obtener datos de sumo interés en lo que respecta a la evolución y al pronóstico de las mismas.

El color normal de la orina, como todos sabemos, es el del ámbar, llegando desde el matiz más claro hasta el más oscuro. Estas gamas de coloración pueden variar y dependerán de la riqueza de la orina en principios constitutivos.

Cuando dichos principios están muy diluidos —tal como en las poliurias— la orina será pálida, incolora, dando el aspecto de agua de fuente; por el contrario, cuando dichos principios están en una taza concentrada, entonces la orina será oscura.

En muchas enfermedades, tales como en las nefropatías, cardiopatías y en las afecciones hepáticas, motivo de nuestro estudio, la orina sufre serios trastornos en su coloración ya

sea por las razones arriba expuestas, como por el contra golpe que sufre el filtro renal en estas afecciones, juntamente con las variaciones de la constitución del plasma sanguíneo, como también por la desintegración que sufre el edificio celular de toda la economía.

La transparencia, es uno de los caracteres físicos que se altera frecuentemente. En las personas sanas, la orina rica en materias azoadas se enturbia al enfriarse; calentada vuelve a hacerse transparente. En las personas febriles, forma también un depósito rosado debido a los uratos y a pigmentos patológicos.

El color, igualmente, puede variar por la absorción de algunos medicamentos, tales como el ruibarbo, sen, santonína, azul de metileno, etc. Después tendremos otros factores en su modificación, como son el pus, la sangre y sobre todo la bilis, que es uno de los productos que más cambia su coloración.

En el presente trabajo hemos, intencionalmente, escogido para su estudio las enfermedades dichas arriba, por ser las que más directamente influyen sobre el riñón y por ende en la constitución de la orina. Desgraciadamente, en el corto tiempo que hemos dispuesto, no hemos tenido numerosos enfermos para haber podido llegar a conclusiones más terminantes y aún en estos casos, numéricamente escasos, los enfermos han abandonado el servicio hospitalario, unas veces curados, otras 'aliviados de sus cólicos y otras, en fin, por propia voluntad del paciente que no se ha persuadido de nuestras insinuaciones y promesas. De ahí, pues, más que una verdadera «Monografía», nuestra labor constituye más bien un «ensayo» que no dudamos pueda tener, posteriormente, la valía que nos proponemos darle a esta clase de investigaciones.

II

Técnica

Para practicar las tomas de orinas nos hemos valido, cuidadosamente, de tubos de ensayo, limpios y secos y hemos tenido la precaución de recoger la orina, a la misma hora (tres de la tarde) todos los días.

Una vez obtenida la orina, la filtramos dos veces. Ya filtrada la llevamos al Fotómetro Pulfrich, dispositivo de colorimetría espectral (Zeiss). Aquí usamos el filtro N°. S 75. En una de las cubetas del fotómetro (treinta milímetros espesor de capa) llenamos agua destilada, la misma cantidad que usamos de orina para hacer la comparación de las dos.

En el momento en que las dos semicircunferencias del campo de la visión tomen el mismo tinte de coloración, leemos en el tambor y obtendremos el grado de transparencia de la orina por ciento.

La absorción resulta de restar la transparencia de ciento.

Hemos practicado en varios individuos sanos diferentes exámenes de orina y hemos llegado a la conclusión de que la transparencia normal oscila entre cincuenta y cincuenta y cinco por ciento; y la absorción, por consiguiente, entre cuarenta y cinco a cincuenta.

En cuadros aparte hemos querido anotar los diferentes resultados de cada enfermo. Las ordenadas de los cuadros representan los grados del fotómetro y las abscisas, los días de las diferentes tomas.

La línea negra indica la curva de transparencia, y la punteada, la de la absorción.

III

Casos (*)

Renales.—M. D. T. de la Sala de la Virgen.—Lecho N°. 12. Ingresa, según su historia clínica, con síntomas renales. Diagnóstico *Nefroesclerosis*.

La curva de su orina la obtuvimos en pleno período de tratamiento.

(*) Los casos que han servido para nuestra observación, no han proporcionado el número de exámenes que hubiéramos deseado, por su corta permanencia en el Hospital; de modo que nuestras conclusiones se basarán, únicamente, en los datos obtenidos que sin embargo de algunos ser escasos, no dejan de prestarse a una buena interpretación respecto de la enfermedad determinada.

A. C. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 25. Ingresa con los mismos trastornos de la anterior. Su diagnóstico es *Glomérulo - nefritis*.

M. S. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 13. Ingresa con trastornos renales. Diagnóstico: *Nefroesclerosis*.

A. P. Sala de la Virgen.—Lecho N.º, 12. Ingresa al Hospital con trastornos del aparato renal. Diagnóstico: *Nefroesclerosis*.

CARDÍACOS.—C. B. Sala de San Vicente.—Lecho N.º. 2. Diagnóstico: *Insuficiencia mitral* — segundo brote de asístolía—; en estas condiciones se le toma la curva cuando el enfermo está con tratamiento dígitalico.

T. E. Sala de San Vicente.—N.º 30.—Entra en asístolía— Diagnóstico: *Insuficiencia total del corazón*. La curva de orina es obtenida en franca asístolía.

E. B. Sala de San Vicente.—Lecho N.º 39.—El enfermo presenta *Estrechez aórtica*. Lesión compensada. La curva se obtiene en estas condiciones.

R. Ch. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 12.—Ingresa la enferma con *Insuficiencia total del corazón derecho*.

R. P. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 52.—Entra con *Insuficiencia cardíaca total*.

M. C. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 41.—Diagnóstico: *Insuficiencia aórtica*.

M. B. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 50.—Diagnóstico: *Insuficiencia mitral*.

HEPÁTICOS.—R. A.—Sala de la Virgen.—Lecho N.º 10. —Entra la enferma con *Cólico hepático*; la curva es obtenida durante el período de los cólicos.

M. L. S. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 11.—Diagnóstico: *Cólico hepático y hepatitis*.

M. D. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 9.—Diagnóstico: *Angio colecistitis-litiasis biliar*.

P. D. A. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 22.—Diagnóstico: *Cólico hepático-litiasis biliar*.

P. P. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 14.—Diagnóstico: *Angio colecistitis*.

G. R.—Sala de la Virgen.—Lecho N.º 55.—Diagnóstico: *Cólico heoático-hidropesía vesicular*.

S. R. Sala de San Vicente.—Lecho N.º 21.—Diagnóstico: *Cólico hepático*.

L. B. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 7.— Diagnóstico: *Litiasis biliar*.

A. C. R. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 9.—Diagnóstico: *Litiasis biliar*.

P. S. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 10. Diagnóstico: *Cólico hepático*.

S. B. Sala de la Virgen.—Lecho N.º 7.—Diagnóstico: *Angio colecistitis*.

R. S. T.—Sala de la Virgen.—Lecho N.º 10.—Diagnóstico: *Cólico hepático-litiasis biliar*.

IV

Conclusiones

Primera.—La transparencia urinaria está en razón directa con la diuresis y en razón inversa de la absorción.

Segunda.—El aumento de la transparencia urinaria es un síntoma precoz del restablecimiento de la diuresis en los cardíacos y en los renales. El ascenso lento de la misma, indica que el riñón responde poco al tratamiento.

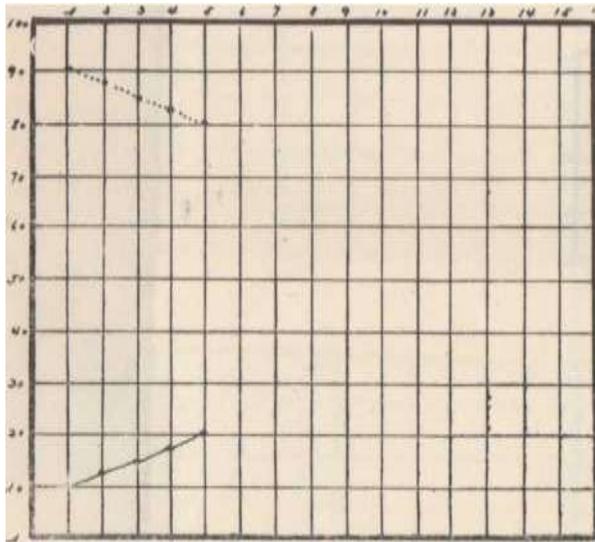
Tercera.—Un aumento rápido de la transparencia es de pronóstico favorable por lo que respecta al estado funcional de los aparatos cardíaco vascular y renal.

Cuarta.—El descenso de la cifra de transparencia es un signo importante que puede permitir despistar precozmente la inminencia de una descompensación cardíaca o renal.

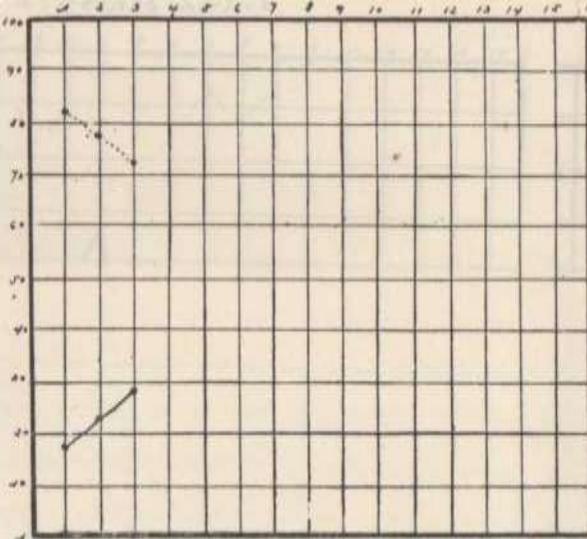
Quinta.—La medida de la transparencia urinaria permite apreciar el efecto del tratamiento.

Sexta.—En el curso de la litiasis biliar, la disminución de la transparencia coincide con la oclusión de las vías biliares; (ictericia mecánica) el aumento indica el desagüe de dichas vías.

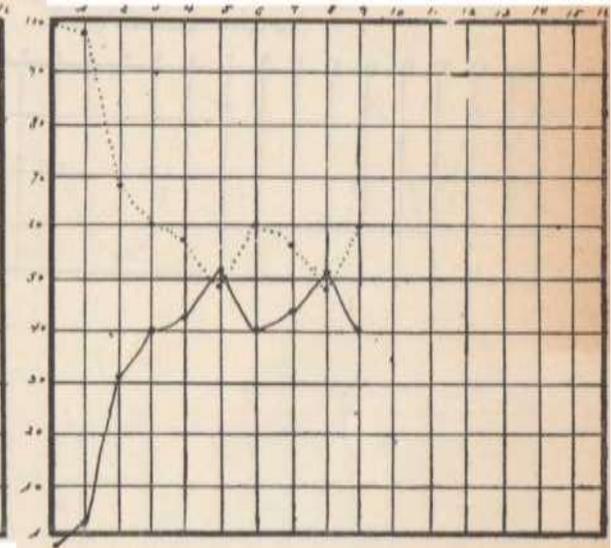
Nº13 de la virgen
Nefrosclerosis



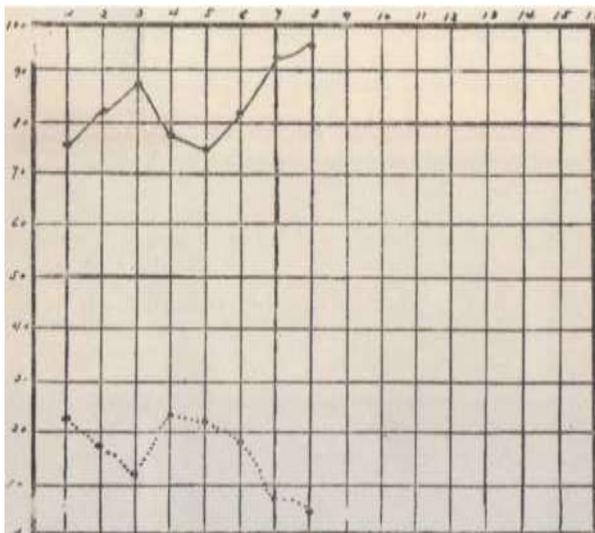
Nº12 de la virgen
Nefrosclerosis



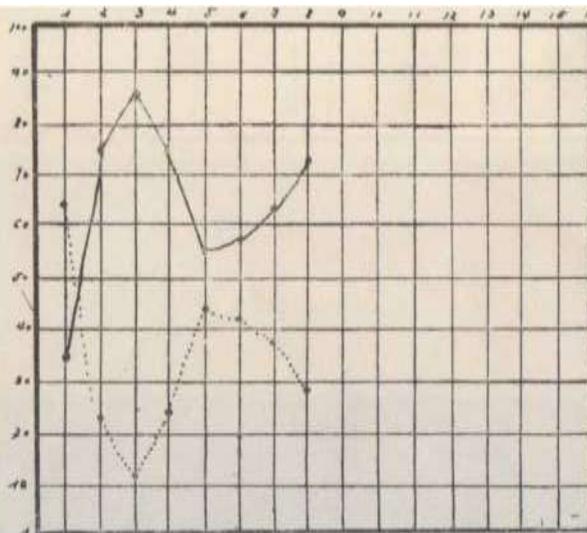
Nº14 de la virgen
Angiocolicistitis



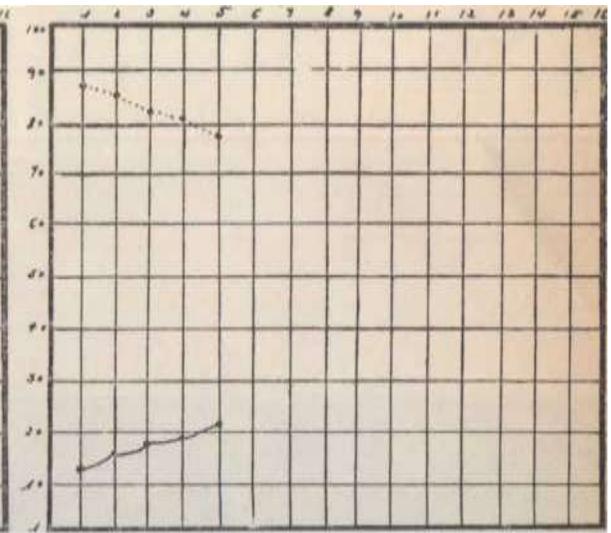
Nº55 de la virgen
Cólic Hepático-Hidropesía Vesicular



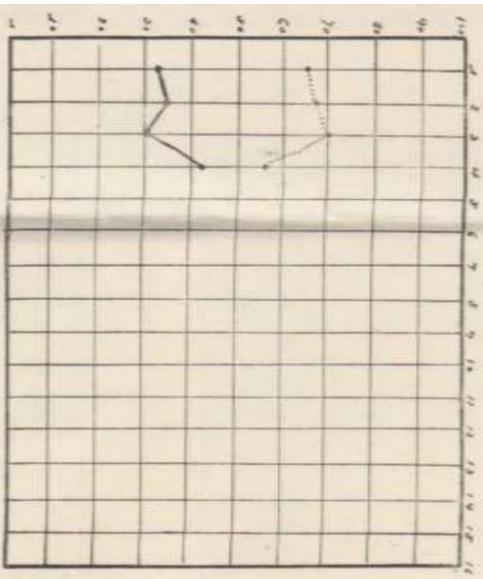
Nº21 Sn. Vicente
Cólico Heptico



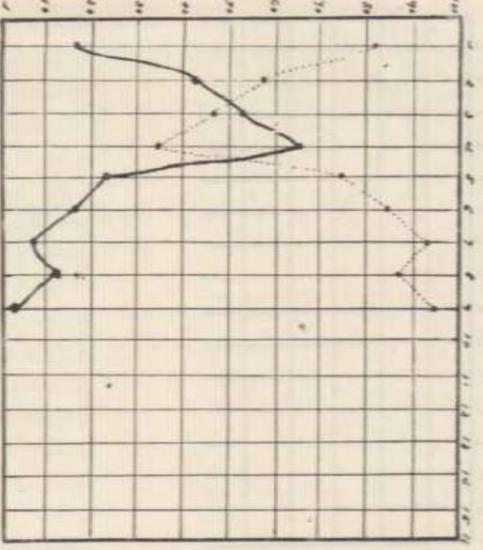
Nº7 de la virgen
Litiasis Biliar



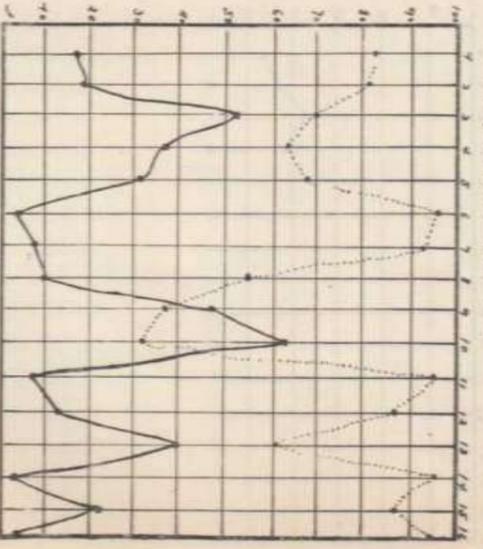
Nº 30. Sr. Vicente
Insuficiencia total p. del corazón



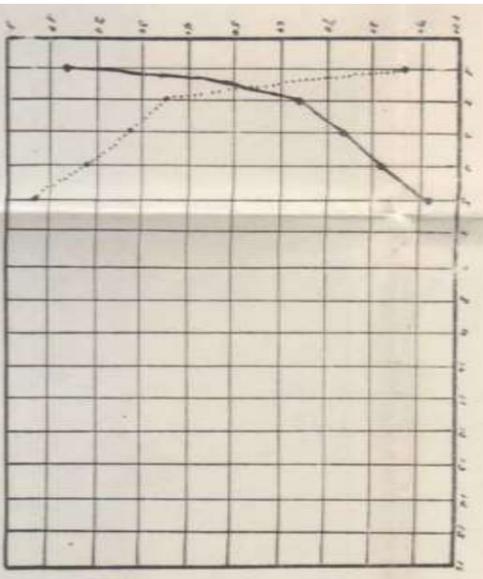
Nº 39. Sr. Vicente
Estrecheces aórticas



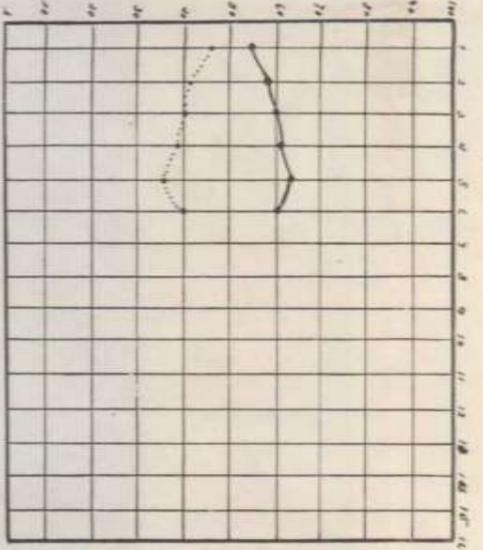
Nº 40. Sr. Vicente
Insuficiencia mitral.



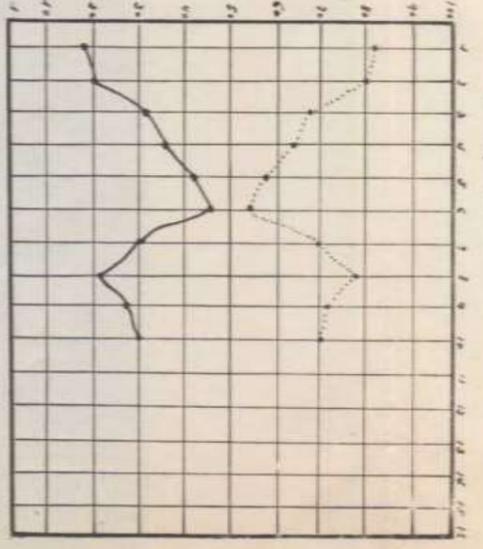
Nº 12. Sr. Virgen
Insuficiencia total de la coronaria derecha.



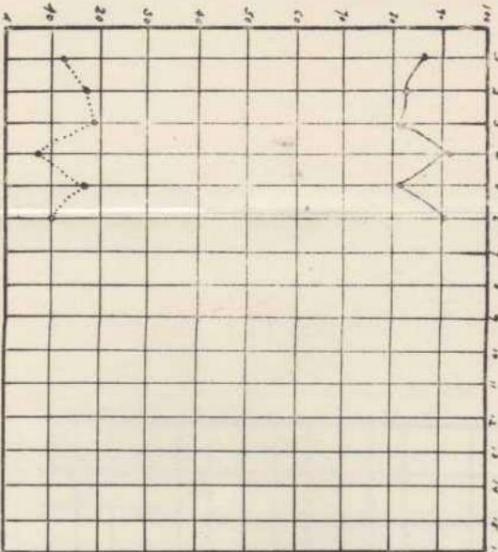
Nº 52. Sr. Virgen
Insuficiencia cardíaca total.



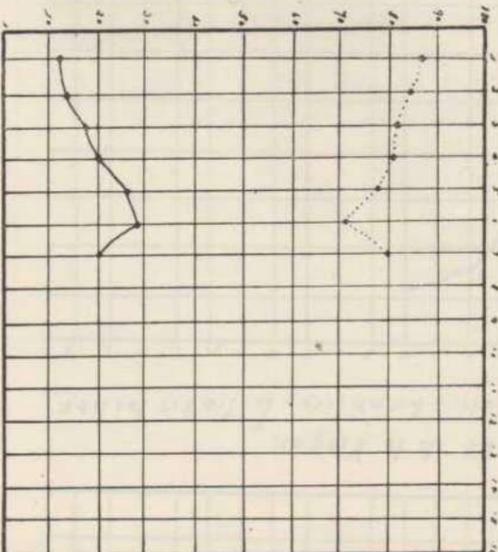
Nº 41. Sr. Virgen
Insuficiencia aórtica.



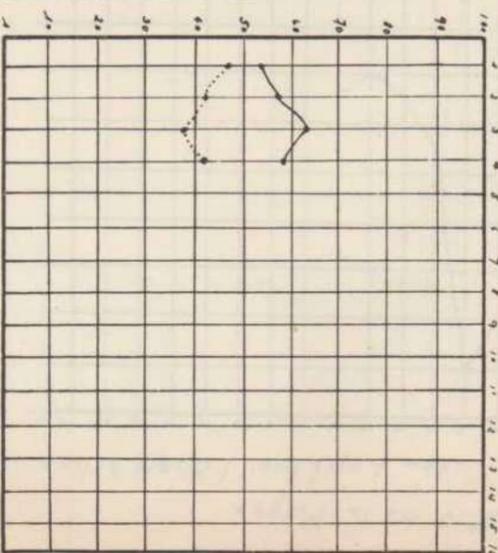
Nº 50 de la Virgen
Insuficiencia mitral



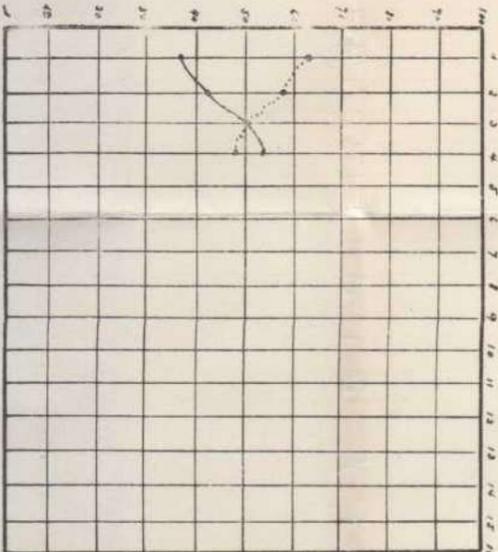
Nº 7 de la Virgen
Angiocolestasis-Litiasis biliar



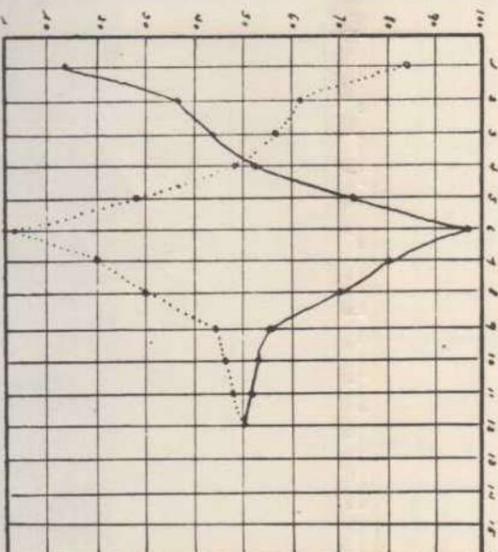
Nº 9 de la Virgen
Litiasis biliar



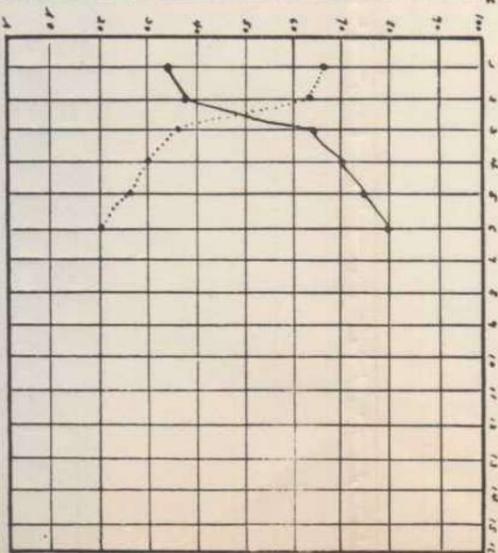
Nº 10 de la Virgen
Cólico Hepático-Litiasis biliar

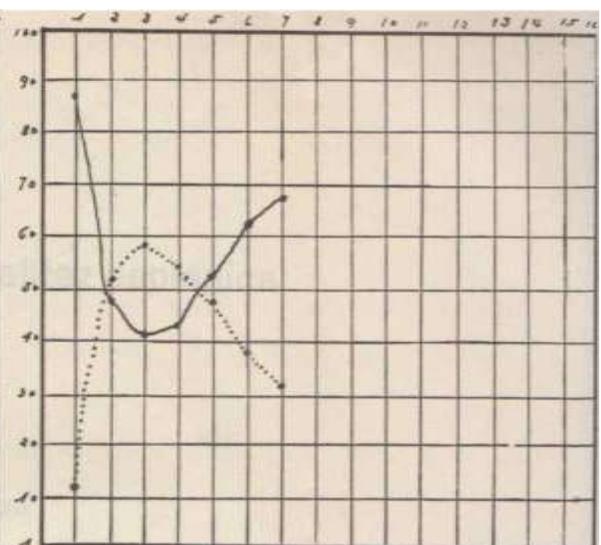
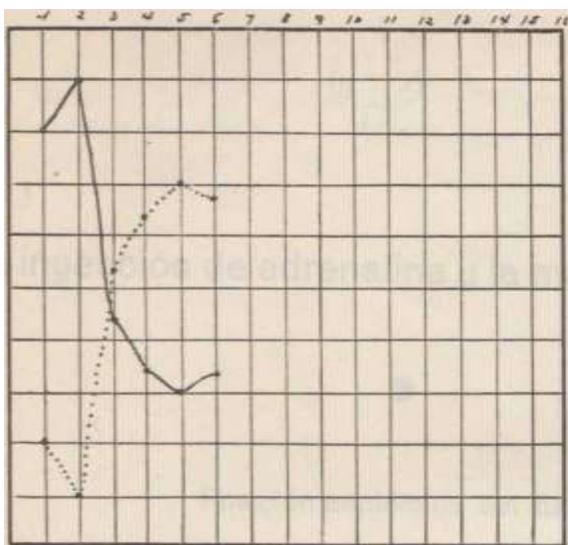


Nº 12 de la Virgen
Nefroesclerosis



Nº 25 de la Virgen
Glomerulonefritis





E. Quintero C.

**Víctor M.
Sanmartín**

La inyección de adrenalina y la matitez esplénica

Posición anatómica del bazo

El bazo, normalmente, está situado en la parte superior del abdomen, en el hipocondrio izquierdo; está dentro de la celda esplénica. Esta cavidad está formada así: arriba, la bóveda diafragmática; abajo, el ángulo izquierdo del colon; afuera, la cara interna del diafragma; adelante, la cara posterior del estómago; atrás, la cara anterior del riñón y de la cápsula suprarrenal.

El eje mayor de este órgano está dirigido de arriba abajo y de atrás adelante, siguiendo una línea casi paralela a las últimas costillas.

La respiración, la repleción gástrica, el colon, la posición que ocupa el sujeto, influyen en el bazo haciendo que cambie de lugar; estos cambios de lugar se efectúan porque los ligamentos que lo sostienen, son flojos y, por lo mismo, le permiten excursiones de mayor o menor amplitud.

El bazo de suyo es único, pero puede, en ocasiones, encontrarse otros supernumerarios de volumen reducido; el volumen y peso del órgano tiene variedades notables, según el sexo, edad, etc.; para algunos fisiólogos el bazo sufre variaciones en su tamaño a causa de las digestiones. Sin embargo, como cifras medias, damos las siguientes: peso, 190 a 200 gramos; longitud, 12 a 13 centímetros; anchura, 8 centímetros; espesor, de 3 a 3 y medio centímetros.

La forma es variable, pero la más común es la ovalada, teniendo, por lo mismo, dos polos de los cuales, el uno superior o súper-interno es voluminoso, razón por la cual se

le llama cabeza del bazo: está situado a nivel de la décima vértebra dorsal, a uno o dos centímetros por fuera de la columna: en ocasiones está adosado a ella.

El polo inferior desciende hasta ponerse en relación con el ángulo cólico izquierdo, descansando sobre el ligamento freno-cólico.

Proyección del bazo sobre la pared costal

La cara externa está en relación con las costillas 9, 10 y 11 y con los espacios intercostales respectivos; su circunferencia proyectada sobre la pared costal, tiene la forma de un óvalo irregular; el eje mayor de este óvalo sigue la dirección ya citada.

Para trazar la zona esplénica, se marca un punto situado en la cara externa de la décima costilla, a nivel de la articulación con la décima dorsal, a tres centímetros de la línea medía. Este punto corresponde a la extremidad superior del órgano; luego se señala otro punto situado a 13 centímetros del precedente, en el décimo espacio intercostal. Este corresponde al polo inferior; después, se traza una vertical que partiendo del hueco axilar se dirija hacia abajo; donde esta línea cruce a la novena costilla, está el bazo; lo que en este lugar percutimos, es la unión de sus dos" tercios superiores con el tercio inferior. Fijados los puntos de referencia, los unimos por medio de curvas de convexidad excéntrica; el conjunto nos dará la forma de un óvalo irregular que es la que corresponde al órgano.

El bazo está formado por una capa resistente que se conoce con el nombre de cápsula de Malpígio; esta cápsula envía por su cara interna una serie de tabiques que van al parénquima del órgano y allí se entrecruzan formando pseudo lóbulos del bazo.

Por lo dicho, tenemos que el parénquima queda dentro de las celdillas que forman los tabiques.

La pulpa está formada por retículo y células, descansando las últimas sobre el primero; las células son linfocitos, mono y poli nucleares, glóbulos rojos, eritroblastos, leucocitos en formación, eritrocitos, etc.

El corpúsculo de Malpígio es redondeado, siendo más

denso hacia la periferia, y está colocado a manera de fruto en las arteriolas del bazo.

La cápsula está formada por fibras conjuntivas y elásticas y además por fibras musculares lisas.

De lo dicho se infiere que el bazo sufrirá una u otra alteración según cual sea la enfermedad que en él se localice. Así, por ejemplo, en el paludismo, por causa de la intensa destrucción globular, el bazo como órgano hematopoyético, se verá obligado a trabajar mucho para reemplazar o tratar de reemplazar las pérdidas sufridas. Pero este trabajo exagerado, obliga al órgano a hipertrofiarse. Esta hipertrofia, naturalmente, cansa al órgano; y si sigue influyendo la causa que motivó la hipertrofia, el tejido se esclerosará por desarrollo exagerado de las fibras conjuntivas.

Si se trata de una neo formación, ésta, como sabemos, puede ser maligna o benigna; pero sea de ello lo que fuere, es un cuerpo que podemos considerarlo como independiente del órgano; pero si bien es verdad que tiene vascularización propia, vasos neo formados, no es menos cierto que tiene nexos de unión con el bazo, órgano donde lo suponemos radicado. Claro está que al crecer el tumor, el bazo a la percusión se nos presentará con dimensiones mayores que las ordinarias, su matítez se habrá ensanchado si no por aumento del órgano mismo, por crecimiento del cuerpo que en él se desarrolla.

En algunos casos de septicemias, también tenemos hipertrofia esplénica. Creemos que esto se debe a la irritación del bazo, irritación producida por la infección a la mayor cantidad de leucocitos que se ve obligado a producir para combatir a los microbios invasores.

Bien, hechas estas breves consideraciones, pasamos a tratar del tema que encabeza estas líneas.

Fué nuestro deseo al escoger este tema, reunir un buen número de observaciones relacionadas con los resultados de la inyección de adrenalina en los casos de esplenomegalías; pero la realidad no ha permitido que nuestro ideal se cumpla del todo; el número de esplenomegalías que nos ha sido posible encontrar no es muy elevado, y en el mayor número de éstos, la hipertrofia del órgano ha sido producida por la misma enfermedad: el paludismo. Sin embargo, en estos casos hemos podido comprobar que en las esplenomegalías, la adrenalina ejerce gran influjo, ya sea por su enérgico poder vaso constríctor, ya sea por el poder de reducción que ejer

ce sobre los órganos de fibras lisas, tal como el órgano de que nos ocupamos, y lo que es más lógico, por las dos propiedades combinadas.

El hecho es que en casi todos los pacientes a quienes hemos inyectado la adrenalina, se ha verificado una notable reducción del órgano, reducción que, en ocasiones, según puede verse en la casuística, ha llevado al órgano a su tamaño normal y en otras lo ha reducido considerablemente.

De los sujetos sometidos a la prueba, tres dieron resultado totalmente negativo y uno nos dió un resultado dudoso.

En las conclusiones a que hemos llegado, tenemos las explicaciones de los casos.

CASUISTICA

Observación N.º 1.—Muchacho de 11 años, natural de Tumbaco, ingresa al servicio de San Vicente a causa de un paludismo que data de seis meses atrás. Percutido el bazo, hallamos que se encuentra rebasando seis centímetros por debajo de las últimas costillas; por arriba, llega hasta la octava costilla; a la palpación el órgano era doloroso; los bordes eran lobulados.

Le inyectamos seis décimas de miligramo de adrenalina. Después de diez minutos de la inyección, percutimos de nuevo y hallamos que el bazo ha regresado a su tamaño normal.

Percutido dos horas después, observamos que el bazo se ha hipertrofiado de nuevo sin llegar, por cierto, a los límites primitivos.

Observación N.º 2.—Adulto, de 35 años de edad, ingresa al servicio a causa de un fuerte paludismo que data de varios años atrás. Al percutir el bazo, encontramos una espleno- megalia marcadísima, pues el órgano ocupa todo el hipocondrio izquierdo, el epigastrio, parte del hipocondrio derecho, llegando hasta muy cerca del estrecho superior de la pelvis.

La tensión arterial de este enfermo es, Mn. 6 y medio, Mx. 12. Le inyectamos un miligramo de adrenalina; diez minutos después de la inyección, percutimos de nuevo, encontrando el bazo en los mismos lugares que ocupaba antes de

la inyección; regresamos después de media hora, y encontramos al enfermo con un sudor profuso, congestión de la cara y fuerte cefalea. No prescribimos medicación ninguna, el enfermo se muestra disgustado con nosotros, pero después de poco tiempo todo regresa a la normalidad.

Observación N.º 3.—Muchacho de 18 años, natural de Atuntaquí, ha vivido en Píganta; ingresa al servicio por sufrir de paludismo; hace dos años, en el Chota, tuvo la misma enfermedad.

A la percusión, hallamos el bazo ocupando gran parte del espacio de Traube; la matítez se extiende a la base del apéndice xifoides, de tal manera que palpando, parece que el bazo se desprendiera del citado apéndice, se dirige hasta cerca del ombligo; de allí, describiendo una curva, se dirige hacia la región renal donde desaparece por debajo de las costillas.

Tensión arterial: Mx. 13, Mn. 7.

Peso del enfermo: 40 kilos.

Cantidad de adrenalina inyectada, ocho décimos de miligramo.

Diez minutos después de la inyección, percutimos de nuevo, encontrando ligera disminución; dos horas más tarde, el bazo había regresado al volumen que tenía al percutir la primera vez.

La reacción producida por la adrenalina fué casi nula.

Observación N.º 4.—Muchacha de 14 años, natural de Ambato, ingresa al servicio por paludismo adquirido en Salinas (provincia de Imbabura); la enfermedad principió hace dos meses.

Bazo ligeramente percutible, algo doloroso; apenas se palpa bajo el reborde costal.

Tensión arterial: Mx. 13, Mn. 6 y medio.

Cantidad de adrenalina inyectada: seis décimas y medio.

Reacción perfectamente tolerable.

Diez minutos después, el bazo no es percutible ni palpable.

Observación N.º 5.—Enfermo de 38 años, natural de San Gabriel, ingresa por paludismo adquirido en Guaíllabamba. Anteriormente también ha sufrido de la misma enfermedad.

Peso del enfermo 66 kilos.

Tensión arterial: Mx. 12 y medio; Mn. 6.

Cantidad inyectada: un miligramo.

Bazo antes de la prueba, considerablemente aumentado, se lo palpa a tres centímetros bajo el reborde costal.

Después de la inyección, ha desaparecido la parte que era palpable.

Cuatro horas después, el bazo había regresado al lugar que ocupaba al principio.

Observación N.º 6.—Enferma de 39 años de edad. Ingresó al servicio a causa de una septicemia generalizada.

El bazo se encuentra aumentado de volumen.

La tensión de la enferma es de 5 y medio y 11, mínima y máxima, respectivamente.

El peso de la enferma no lo tomamos.

Le inyectamos un miligramo de adrenalina, y quince minutos después de la inyección, el bazo está en los límites normales. Tres horas más tarde, ha regresado al tamaño que tenía antes de la prueba.

Observación N.º 7.—Enferma de 37 años, más o menos. Entra al servicio con síntomas de tifoidea; el bazo es percutible, y palpable a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Después de unos días, habiendo comprobado que no se trataba de tifo, sino de una bacilemia T. B., le inyectamos un miligramo de adrenalina, con lo que conseguimos reducir el bazo.

No observamos si regresó o no al tamaño primitivo.

Observación N.º 8.—Enfermo de unos 50 años más o menos; completamente desnutrido. Ingresó al servicio por presentar una tumoración grande que ocupaba toda la región abdominal izquierda, descendiendo hasta cerca de la fosa ilíaca izquierda y en anchura hasta muy cerca del ombligo.

Se plantearon algunos diagnósticos, pero como podía tratarse de un tumor del bazo u otra enfermedad que produjera hipertrofia esplénica, hicimos la prueba, obteniendo un resultado completamente negativo.

A la operación, se comprobó que se trataba de un quiste del peritoneo.

Observación N.º 9.—Enfermo que ingresa por motivo de paludismo que data de mes y medio atrás; el paludismo fue adquirido en Santo Domingo de los Colorados.

El bazo del enfermo se encuentra sumamente dilatado, ya que su extremidad inferior se extiende hasta muy cerca del ombligo.

A este enfermo le aplicamos la prueba y hallamos que

después de la inyección de adrenalina, la parte que rebasaba las costillas había desaparecido, aunque la matítez esplénica seguía en los espacios noveno, décimo y undécimo.

Observación N.º 10.—Enferma de 17 años de edad; ingresa a la sala de la Virgen a causa de un paludismo adquirido en Guáillabamba.

Al examen de esta enferma solamente se halla aumentada matítez en la zona esplénica; mas no se encuentra rebasamiento del bazo bajo el reborde costal.

Practicamos la prueba de la suprarrenina; después de tiempo prudencial, percutimos de nuevo y hallamos que la zona de matítez ha desaparecido.

Observación N.º 11.—El enfermo ingresa a causa de un decaimiento general, decaimiento que le impide dedicarse a sus quehaceres ordinarios; el Interno, al preguntarle por bazos hipertrofiados, nos indica al enfermo en referencia; percutimos, y encontramos la verdad de lo que el señor Interno nos ha manifestado: tomamos la tensión, la que hallamos normal. Inyectamos un miligramo de adrenalina y obtenemos un resultado negativo. El enfermo, poco después, abandona el servicio, sin que pudiera aclararse la enfermedad que sufría.

Observación N.º 12.—El enfermo ingresa al servicio a causa de calofríos y fiebre que le impiden el ejercicio de sus ocupaciones ordinarias. Dice que la enfermedad le principió hace más o menos unos cuatro meses en la región de Santo Domingo de los Colorados.

Percutido el bazo del paciente, se encuentra una pequeña hipertrofia del órgano; le inyectamos un miligramo de adrenalina y poco después encontramos al órgano en sus límites normales.

Por cierto, que conviene advertir que algunas horas más tarde el bazo había regresado al volumen que primitivamente tuvo.

La prueba la repetimos en algunos casos más, casos que no los transcribimos por cuanto la causa generadora de la esplenomegalía fué el paludismo, y los resultados obtenidos, iguales a los citados.

CONCLUSIONES

De la casuística transcrita podemos inferir lógicamente lo siguiente:

1. °—Que la inyección de adrenalina hace que los bazos hipertrofiados por el paludismo vuelvan a su tamaño normal, sí el aumento no ha sido marcado, o se reduzcan de una manera considerable sí la esplenomegalía ha sido de proporciones grandes.

2. °—Que las esplenomegalías producidas por el paludismo, no se reducen cuando son demasiado antiguas, lo que prueba que el órgano se ha esclerosado.

3. °—Que en casos de septicemias, el bazo se reduce, en ocasiones.

4. °—Que en caso de tumores del bazo, la esplenomegalía se reduce.

De la cuarta conclusión podemos sacar como subconclusión, que la inyección de adrenalina sirve para diferenciar sí un tumor es o no es del órgano, pues siendo de un órgano vecino, (peritoneo, por ejemplo) no sufrirá reducción.

Técnica

Empezamos inyectando un miligramo de adrenalina a todos los sujetos adultos; pero como en el segundo caso se nos produjo un calofrío espantoso, acompañado de fuerte cefalea y congestión de la cara, preferimos variar, y desde entonces adoptamos otra técnica consistente en inyectar dos décimas de miligramo por cada diez kilos de peso. Con esta nueva técnica, sí bien tuvimos reacciones, las cuales no pueden excluirse del todo, no se repitió una tan fuerte como la que nos obligó a variar el sistema empleado.

Vías de introducción de la substancia.—La vía usada por nosotros fué siempre la subcutánea.

Humberto Alvarez Miño

La capacidad vital pulmonar

Desde 1848, año en que el inglés Hutchinson dio su justo valor a la capacidad vital pulmonar e inventó el aparato que lleva su nombre para medir esta capacidad, se han ido sucediendo una serie de estudios y discusiones; cada autor, del fruto de su observación personal, ha sacado conclusiones y ha creído haber dicho la última palabra acerca del asunto. Es que el resultado de las mediciones varía con la intervención de ciertos factores (razas, profesión, etc.), que tornan muy difícil la unificación de resultados, siendo éstos diferentes según los países. Es por esta razón que en este trabajo afrontaremos el problema en lo que a nosotros únicamente se refiere.

No entraremos a hacer la Historia del desenvolvimiento de las investigaciones que se han efectuado en todas partes para obtener promedios de capacidad vital pulmonar, relacionando con lo normal o patológico; sólo diremos que en estos treinta años últimos son muchos los clínicos que se han dedicado a tomar un sinnúmero de observaciones de capacidad vital, anotando las variaciones que ésta experimenta con la talla, peso, perímetro torácico, etc., y estableciendo fórmulas aproximativas para sacar la capacidad vital pulmonar teniendo en cuenta los citados factores. Más adelante veremos si estas fórmulas son aplicables a nosotros.

I. Lo que es la capacidad vital pulmonar

Con el nombre de capacidad vital pulmonar se designa a la suma de aire respiratorio complementario y de reserva, lo

que se obtiene mediante una inspiración forzada seguida de una espiración igualmente forzada y lo más sostenida.

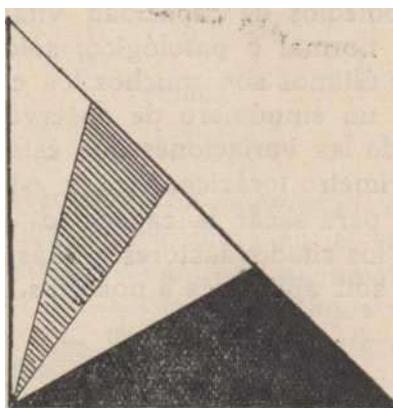
Para comprender mejor, veamos las clases de aire en las que se puede dividir el aire pulmonar:

1) AIRE COMPLEMENTARIO es la cantidad de aire que se puede introducir por una inspiración forzada después de una espiración corriente o *natural*, es decir, que es la diferencia entre una inspiración ordinaria y una inspiración forzada. El aire complementario es, según datos extranjeros, de 1.500 c. c.

2) AIRE DE RESERVA es aquella cantidad de aire que después de la respiración corriente, todavía se puede expulsar por la espiración más profunda, o sea, que es la diferencia entre una espiración ordinaria y una espiración forzada. Es de 1.500 c. c.

3) AIRE DE LA RESPIRACIÓN O AIRE CORRIENTE es la cantidad del mismo que se inspira y expira en la respiración ordinaria. Es igual a 1.500 c. c.

4) AIRE RESIDUAL es la cantidad de aire que permanece dentro de los pulmones, cuando se ha verificado la espiración más profunda posible. Este aire es de 1.600 a 2.000 c. c.



Para explicar mejor, insertamos este gráfico dividido en cuatro espacios: el primero que corresponde al aire complementario que puede introducirse con inspiración forzada; el

segundo, al aire de reserva que se expulsa sólo con espiración forzada; el tercero, al aire de la respiración corriente; el cuarto, al aire residual, que no puede expulsarse ni con espiración forzada.

Siendo la capacidad respiratoria la suma del aire complementario (1.500 c. c.) y de reserva (1.500 c. c.), se deduce que esta capacidad debe ser de 3.000 c. c.

La capacidad vital se mide en ciertos aparatos que se llaman espirómetros.

Estando la hematosís asegurada por la ventilación pulmonar, la cual es mayor o menor según la capacidad vital, conclúyese la importancia que tiene el determinarla.

II. Su valor

Sí para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares no presta mayor utilidad —sí hemos de decir la verdad— la determinación de la capacidad respiratoria, porque no existen entre las diversas enfermedades de los pulmones diferencias características respecto de la capacidad; en cambio, es de importancia considerable para conocer el valor funcional del aparato respiratorio.

Valor funcional del aparato respiratorio.—La investigación de este valor no tiene importancia cuando se trata de las afecciones respiratorias agudas, o de una neumopatía crónica que obliga al enfermo a la reclusión en el lecho o se halla en estado de invalidez absoluta. Se aplica en los casos en que el enfermo que se encuentra capacitado para efectuar un trabajo cualquiera, se hace preciso fijar límites al mismo.

Tiene importancia la investigación de la capacidad vital pulmonar para juzgar de la mejoría o empeoramiento de una enfermedad pulmonar, y cuando se trata de vigilar la intervención terapéutica y las curas.

Presta utilidad la determinación del valor funcional del aparato respiratorio para apreciar el grado de invalidez consecuente a un traumatismo (accidente de trabajo); al médico militar para señalar la aptitud para efectuar el servicio militar, ya el obligatorio, (incapacidad para este servicio), ya cuan

do se sigue esta carrera (concesión de letras de retiro). A los deportistas interesa vivamente el conocer su capacidad vital, con el objeto de ver el estado funcional de su aparato respiratorio, y según eso dedicarse a tal o cual deporte, o abstenerse de alguno o algunos de ellos.

Aún en las neumopatías agudas interesa saber el grado de la capacidad vital pulmonar, porque el dato obtenido está íntimamente relacionado con el pronóstico; pero resulta imposible tomar la capacidad por el estado generalmente delicado del enfermo, teniendo que recurrirse a la sintomatología para darse cuenta del valor funcional respiratorio.

No sólo tiene importancia en casos de disminución adquirida de la capacidad funcional respiratoria, sino también en la insuficiencia respiratoria fisiológica de los adolescentes, que puede ser congénita o resultado de las lesiones respiratorias u obstrucción de la rinofaringe (vegetaciones adenoideas, por ejemplo).

Quando el caso así lo requiera, no debe contarse solamente con la investigación de la capacidad respiratoria (espirometría), sino también hay que verificar otras investigaciones: rendimiento respiratorio (manómetro respiratorio de Pesh), trazados neumográficos (tambor de Marey), examen radiós- cópico (ver amplitud y ritmo de los movimientos respiratorios, movilidad de costillas y diafragma). En esta forma se evaluará la capacidad respiratoria, de una manera completa.

La espirometría nos puede dar datos preciosos sobre la existencia de una insuficiencia respiratoria, y de cómo va ésta evolucionando en caso de haberse ya constatado.

Insuficiencia respiratoria.—Así como se emplea el término de insuficiencia renal, cardíaca, hepática, para designar que los riñones, corazón e hígado no funcionan o dan un rendimiento inferior al normal, también se debe utilizar el nombre de insuficiencia pulmonar, para expresar el déficit de funcionamiento respiratorio: una gran caverna, un foco neumónico, por ejemplo, tienden a disminuir en mayor o menor escala el campo de la hematosís (asfixia, disnea, cianosis).

En ocasiones no se puede constatar lesión alguna pulmonar, en cambio hay una modificación funcional del acto respiratorio, que sólo puede darnos a conocer la espirometría, cuando todavía no se presentan síntomas dependientes del aparato respiratorio, que nos pudieran llevar a la sospecha de que estamos en presencia de una insuficiencia respí-

ratoria que se inicia o que se encuentra en las primeras fases de su evolución. (*)

De una manera general, debemos enunciar que la capacidad vital pulmonar se halla disminuida en todas las enfermedades del aparato respiratorio, de donde se concluye la utilidad práctica de su estudio.

III Factores que modifican la capacidad vital

Varios son los factores que modifican la capacidad respiratoria. Indiquemos, aunque sea brevemente, cuales son.

J) RAZA.—Según los autores que se han dedicado a esta clase de estudios, hay una variación notable de la capacidad comparando una raza con otra. En nuestra población, seguramente, deben encontrarse diferencias en el blanco y mestizo, y el indígena; esto por una razón muy obvia: porque generalmente el indio vive al aire libre gozando de la benéfica acción de los rayos solares, se ocupa en trabajos físicos que desarrollan la musculatura torácica dando mayor amplitud a los movimientos respiratorios; causas que harían variar la capacidad vital en sentido favorable; pero, en la clase india existe un factor que obrará en sentido desfavorable: la alimentación insuficiente.

2) OFICIO, HIGIENE, ALIMENTACIÓN.—La influencia del trabajo u ocupación habitual es indudable, porque hasta crea una modalidad de costumbres, de conformidad con el trabajo cotidiano; así, la capacidad vital del mecánico, del zapatero y del agricultor, por ejemplo, no es igual a la del minero que trabaja en un ambiente pobre en oxígeno y en luz.—La higiene obra decisivamente: la capacidad respiratoria del individuo que guarda las reglas dadas por la higiene, no es la misma que del despreocupado de estas normas y que agota sus resistencias orgánicas.—La alimentación insuficiente conduce a la desnutrición y raquitismo, disminuyendo la capacidad vital pulmonar.

(*) Tipo de insuficiencia bien descrito por Sergent.

3) **SEXO.**—Por observaciones practicadas en otros países, se señala una diferencia de la capacidad en el hombre y en la mujer; pues, mientras que para la mujer adulta dan como término medio de 2.500 a 3.000 c. c. de aire, para el hombre, también adulto, dan el de 3.000 a 3.500 c. c.

4) PRESIÓN BAROMÉTRICA, TEMPERATURA y GRADO HIGROSCÓPICO DEL AIRE.—Todos los autores están acordes en consignar la influencia de estos factores en la mutación de la capacidad vital, ya que según la presión atmosférica, la temperatura y humedad del aire, los pulmones están forzados a trabajo más o menos intenso. (*)

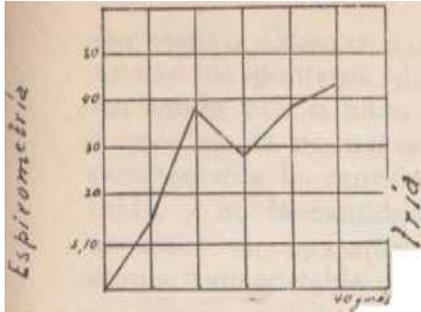
5) EDAD, TALLA, PESO, PERÍMETRO TORÁCICO Y PRESIÓN ARTERIAL.—Aquí únicamente mencionamos estos factores. Luego estudiaremos su predominante influencia.

IV Manera de determinar la capacidad vital

Se mide por medio de la espirometría. Hay varios modelos de espirómetros. Nos limitaremos a describir el que hemos empleado para nuestras observaciones.

Es el modelo del ingeniero Charles Verdín, construido por la Casa H. Boulitte de París. Tiene la ventaja sobre los demás espirómetros de señalar con precisión los litros (en una esferita colocada a la derecha), los decilitros (en la esferita izquierda) y los centilitros (en la circunferencia mayor), por medio de sus respectivos punteros, merced a la graduación propia de las esferas. Posee un tubo de caucho que termina en uno de vidrio, y que sirve para que el sujeto en observación introduzca en su boca y haga la espiración forzada; el tubo es libre, pero se pone en conexión con el aparato por medio de un cilindro hueco de metal que tiene a la

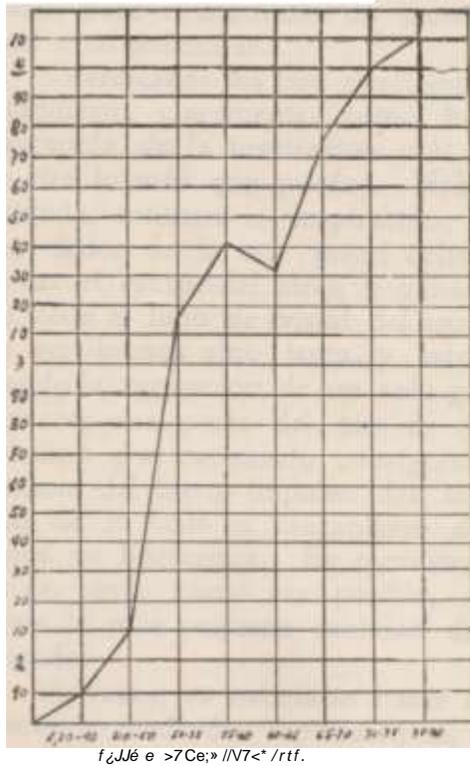
(*) Según observaciones efectuadas en ascensión al Tungurahua por el Licenciado señor Julio Castillo, concluyese: «Que la capacidad vital disminuye notablemente por la altura; indudablemente esta disminución del volumen gaseoso en el pulmón debe ser compensado con el aumento del número de respiraciones y la frecuencia del pulso».



Cuadro No 1



Cuadro NO 2



Cuadro No 3

izquierda. Gracias a un mecanismo especial del aparato, se mueve los punteros de las esferas, según el individuo vaya espirando por el tubo. Otra ventaja que ofrece este espirómetro es de no necesitar ser cargado por agua, porque es directamente la cantidad de aire de la espiración la que se mide, y no la cantidad de agua desalojada por el aire, como acontece en aparatos de otros modelos. Además, es fácilmente transportable por su poco peso y volumen.

Técnica para tomar la capacidad.—Para mis observaciones he usado la técnica que a continuación describo.

El aparato se coloca en buena altura, a fin de que el individuo no tenga que inclinarse, poniendo entonces su cuerpo en posición viciosa, lo cual daría resultados no exactos.

Previa a la espirometría, se ordena al sujeto que haga tres ejercicios respiratorios (inspiración y espiración forzados), a fin de que sus pulmones trabajen con energía y adquieran su elasticidad máxima, lo que sirve de excitante—perdónesenos la expresión—para el mejor funcionamiento posterior, es decir, para el momento de tomar la medición de la capacidad vital pulmonar.

Verificados los tres ejercicios respiratorios, se le pone de manifiesto, claramente, cómo ha de efectuar la espiración precedida de la inspiración más profunda posible (que *meta* aire lo más que pueda). Habiendo hecho la inspiración forzada, contiene la respiración, al mismo tiempo que con los dedos de la una mano ocluye sus fosas nasales (para evitar el escape del aire), y valiéndose de la otra mano lleva su boca al tubo de cristal del aparato. La espiración no debe ser brusca sino lenta, y esto por dos razones: porque siendo la espiración de un solo golpe, puede quedar sin expulsarse una parte del aire de reserva, debido al esfuerzo máximo y al cansancio consiguiente; y porque como consecuencia del fuerte impulso del aire espirado, puede moverse más de lo justo el mecanismo del aparato, proporcionando datos no fidedignos. Es menester que la espiración se sostenga, tanto como sea posible, con lo que se obtiene que hasta la más pequeña cantidad del aire de reserva sea expulsado.

A veces, es necesario hacer repetir por dos o más ocasiones la medición espirométrica, cuando la técnica de que hemos hecho mención, no ha sido puesta en práctica con

las condiciones anotadas, porque de otra manera tendríamos un resultado no exacto.

Precaución importante es la de ordenar al sujeto en quien vamos a verificar la espirometría, que se desembarace de todas aquellas vestiduras que pudieran causar dificultad a la libre respiración (cuello ajustado, por ejemplo).

Cuando se ejecuta la espirometría seguidamente en varias personas, se debe desinfectar el tubo de vidrio del espirómetro con solución al 1 por mil de bicloruro de mercurio, o sí no se tiene a la mano esta solución, aunque sea con alcohol.

V Observaciones practicadas

Con la técnica expuesta arriba, hemos efectuado 150 medidas espirométricas en hombres de diferentes edades y pertenecientes, la mayor parte de ellos, a la clase militar. Determinada la capacidad vital pulmonar, hemos tomado al mismo tiempo la talla, el peso, el perímetro torácico, la presión arterial, y hemos consignado la edad de cada uno de los sujetos observados.

Haremos, acto seguido, el estudio de las relaciones que guardan los factores indicados en el Capítulo III (presión barométrica, edad, talla, etc.), con la capacidad vital pulmonar, ciñéndonos a nuestras observaciones. A la vez, procuraremos tomar en consideración ciertas fórmulas utilizadas en países extranjeros, para determinar la capacidad respiratoria, usando exclusivamente de estos factores modificatorios de la capacidad vital, viendo sí pueden dar resultados prácticos en cuanto se refiere a nuestra población.

1) OFICIO, HIGIENE, ALIMENTACIÓN, SEXO.—No ha sido posible sacar ninguna conclusión respecto a las relaciones existentes entre estos factores con la capacidad vital pulmonar, porque las observaciones que hemos tomado han sido casi todas en militares, los cuales tienen, más o menos, el mismo oficio, higiene y alimentación.

2) Presión barométrica, temperatura y grado higroscópico del aire.— En las espirometrías practicadas procuramos tomar en cuenta los factores que encabezonan

este acápite; pero, desgraciadamente, no hemos podido sacar conclusión ninguna, debido a que las variaciones de estos factores fueron poco acentuadas. Fueron tomadas las medidas espirométricas con una presión atmosférica de 546 a 548 milímetros de mercurio, una temperatura de 14 a 18 grados sobre cero, y una humedad relativa de 65 a 70 %.

3) EDAD.—El término medio de la capacidad vital relacionada con las edades, es el que damos a continuación:

de 15 a 20 años de edad, 20 casos, término medio 3,15 ltrs.		
» 20 » 25 » »	82 »	» 3,39 »
» 30 » 35 » »	34 »	» 3,29 »
» 35 » 40 » »	7 »	» 3,39 »
» 40 y más años	7 »	» 3,44 »

Sí miramos el Cuadro N°. í, vemos que la curva asciende conforme la edad aumenta, a lo más se nota un ligero descenso en la línea correspondiente a los 30-35 años, descenso que es apenas de 10 centilitros, y que lo podemos considerar casi sin valor. En consecuencia, queda probado que: a mayor edad, más capacidad vital pulmonar. Pero es lógico suponer que esta relación no existirá cuando la edad del sujeto sea muy avanzada (desde los 50 años para arriba), porque se sabe que todas las funciones orgánicas disminuyen en el viejo; no tenemos en nuestras observaciones ninguna que se refiera a personas mayores de 50 años.

4) PESO.—Factor de alto valor en la variación de la capacidad. En general, se puede decir que está en relación directa con la capacidad respiratoria: a mayor peso, más litros espirados; de lo que podemos darnos cuenta por los siguientes datos:

de 35 a 40 kilos, i caso, termino medio 1,90 en litros			
» 40	45 »	1 »	» 3,15 » »
» 45	50 »	12 »	» 2,90 » »
» 50	55 »	53 »	» 3,12 » »
» 55	60 »	24 »	» 3,4 í » »
» 60	65 »	37 »	» 3,78 » »
» 65	70 »	15 »	» 3,78 » »
» 70	75 »	7 »	» 4,07 » »

Por otra parte, la curva del cuadro N°. 2 nos comprueba la afirmación anterior, o sea, de la relación directa; sin embargo, la relación no es absoluta, ya que observamos que la curva desciende en la línea de 40 a 45 kilos, aunque sea para ascender otra vez.

Hemos aplicado la fórmula de Lemon y Moersch, para obtener la capacidad con el factor peso. La fórmula es:

$$CV = P \times 66$$

En 100 casos, aplicados la fórmula, y comparada la capacidad vital pulmonar obtenida con ella, con la obtenida por la espirometría, nos ha dado el siguiente resultado:

10% de cifras exactas;
60% de cifras aproximativas; y,
30% de cifras absurdas. (1)

Nos parece que esta fórmula no es aplicable a nosotros. Después de verificar cálculos, hemos concluido que la fórmula resulta magnífica para nosotros con la siguiente modificación:

$$CV = P \times 61$$

porque sí multiplicamos el peso por 66, las cifras obtenidas son muy altas, comparadas con las reales de la espirometría. Asimismo, comparando con 100 observaciones, el resultado es:

67% de cifras exactas; y,
33% de cifras aproximativas.

También hemos aplicado la fórmula francesa:

$$CV = 2.410 + (22) P$$

(i) Consideramos, convencionalmente, como cifras *exudas* a las que, obtenidas por una fórmula, no difieren sino de í a 5 centilitros de las conseguidas por la espirometría; como *aproximativas*, cuando la diferencia no es mayor de 20 centilitros; y como *absurdas*, cuando pasan de 20 centilitros. Esto hay que tener en cuenta en todas las fórmulas que seguiremos viendo.

habiéndonos dado este resultado:

2% de cifras exactas;
29% de cifras aproximativas; y,
69% de cifras absurdas.

Es una fórmula imposible de aplicar a nuestro medio, ya que da el altísimo porcentaje de 69% de cifras que son completamente diferentes a las obtenidas por la espirometría.

5) TALLA.—Sacando el término medio de los casos observados de espirometría, tenemos:

de 130 a 140 ctms., 1 caso, término medio J ,90 litros

» 140	150	»	í »	» 2,10 »
» 150	155		19» »	» 3,16 »
» 155	160	»	37 »	» 3,43 »
» 160	165	»	43 »	» 3,31 »
» 165	170	»	27 »	» 3,75 »
» 170	175	»	20 »	» 4,05 »
» 175	180	»	2 » »	» 4,10 »

La curva de la relación (Cuadro N°. 3) entre la talla y la espirometría, manifiesta que hay un descenso ligero en la línea de los 160 a 165 centímetros de talla.

Podemos, pues, concluir —despreciando el pequeño descenso de 10 centilitros en la línea de los 160 a 165 centímetros— que la talla y la capacidad vital respiratoria se encuentran en relación directa.

Habiendo aplicado la fórmula de Píoltí:

$$CV = \text{talla (en ctms.)} \times 47,66 - 4.146$$

hemos obtenido:

0% de cifras exactas;
93% de cifras aproximativas; y,
7% de cifras absurdas.

Es una fórmula que merece la recordemos, porque sí bien es verdad que no es exacta en sus resultados, en cambio casi todas las cifras que se obtienen por ella son muy aproximadas a las reales (a las dadas por el espirómetro)

6) PERÍMETRO TORÁCICO—Es indudable la relación que hay entre el perímetro torácico y la capacidad vital pulmonar, relación que es directa, de una manera absoluta, según lo demuestran estas cifras de término medio:

de 75 a 80 ctms.,	4	casos, término medio 2,62 litros
de 80 a 85 »	1	» » » 3,01 »
de 85 a 90 »	4	» » » 3,12 »
de 90 a 95 »	6	» » » 3,90 »
de 95 a 100 »	7	» » » 3,95 »
de 100 a 105 »	9	» » » 4,30 »

El Cuadro N°. 4, gráficamente nos expresa esta relación: la curva va ascendiendo conforme aumenta el perímetro torácico medido en centímetros, no notándose ningún descenso en su trayectoria.

Hemos aplicado la fórmula:

$$CV = 1.175 + \text{perímetro torácico (en ctms.)} \times 30$$

y nos ha dado este resultado, comparando sus cifras con las reales del espirómetro:

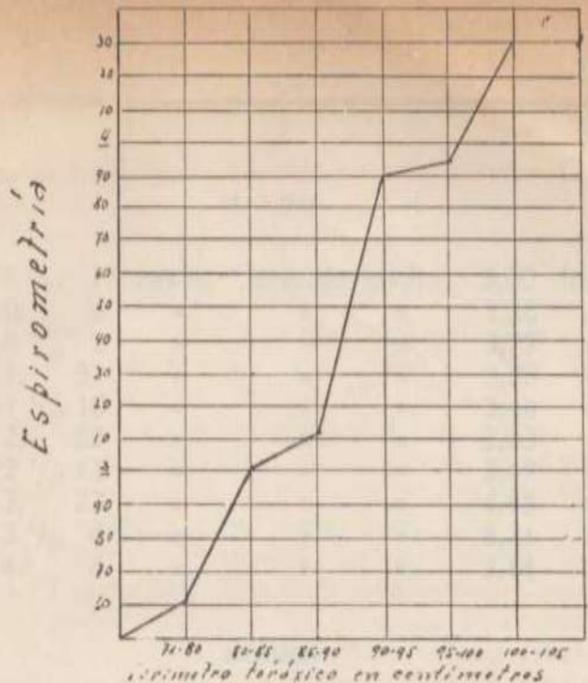
0% de cifras exactas;
34% de cifras aproximativas; y,
66% de cifras absurdas.

. v ■ ■ • . . - J'': iv «

Nos parece que la fórmula no puede ser utilizada para buscar la capacidad vital pulmonar, por el subido porcentaje de cifras absurdas.

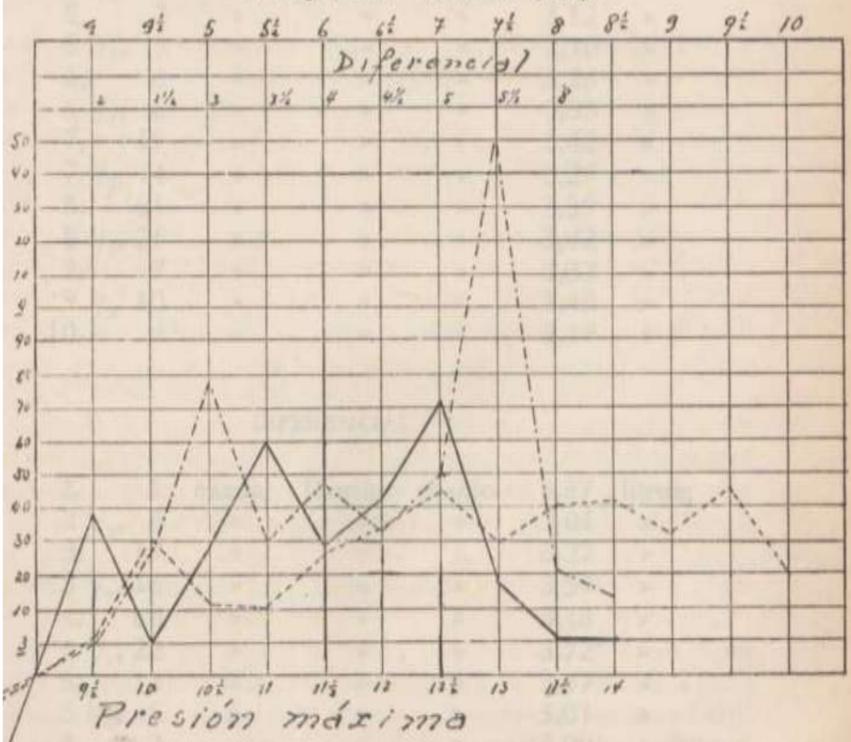
7) PRESIÓN ARTERIAL.—Es un factor que, según hemos consultado en la Bibliografía Extranjera, no se le ha tomado en consideración. Nosotros hemos medido la presión arterial, máxima y mínima, valiéndonos del tensiófono deVázquez Laubry; y esto con el objeto de apreciar si había relación entre la presión arterial y la capacidad vital pulmonar, pues se sabe que hay íntimas conexiones del aparato circulatorio con el aparato respiratorio, como es la regulación de la hematosís por parte de los pulmones.

Los datos sacados haciendo relación de la capacidad vital con las presiones máxima y mínima, y luego con la diferencial, son los que a continuación se escribe:



Cuadro No 4

Presión mínima



Cuadro No 5

MAXIMA

		casos, término medio	3,00 litros;
de	$9\% \frac{1}{2}$	1	3,28 »
	10,	6	3,77 »
	$10 \frac{1}{2}$	2	3,30 »
	11,	31	3,46
	$11 \frac{1}{2}$	10	3,33
	12,	58	3,49 »
	11	Va* I *	4,48 »
	13,	' 23	3,21
	12	Va* 4	3,14 »
	14,	4	

MINIMA

de 4, 4 casos, término medio 3,00 litros;		
>> 4 V ₂	» 3	» » 3,31 »
	» 5, 2	» » 3,12 »
	» 5 V _a , 3	» » 3,10 »
	» 6, 6	» » 3,26 »
	» 6 V ₂	» 6 » » 3,33 »
	7, ' 19	» » 3,45 »
	» 7 V _a , 14	» » 3,29 »
	8, ' 51	» » 3,39 »
	» 8 V _a , 21	» » 3,42 »
	» 9, ' 7	» » 3,33 »
	» 9 V ₂ , 10	» » 3,45 »
	» 10, 4	» » 3,19 »

DIFERENCIAL

de 2, 2 casos, término medio 3,37 litros;		
» 2 V _a	» 4 »	» » 3,01 »
» 3, ' 19		3,27 »
» 3 V _a	» 16 »	3,59 »
» 4,	» 66 »	3,43 »
» 4 V ₂	» 22	3,72 »
» 5,	» 14	3,17 »
» 5 V ₂	» 5 »	3,01 »
» 8,	» 2 »	» » 3,00 »

En el cuadro N.º 5 están representadas gráficamente estas relaciones (Mx curva de la máxima en puntos y rayas, Mn curva de la mínima en raítas, Df curva de la diferencial en línea continua; cifras de la máxima en la parte inferior del cuadro, cifras de la mínima en la parte más superior, cifras de la diferencial debajo de las de mínima). El cuadro demuestra que las tres curvas tienen, casi alternativamente, ascensos y descensos. Se puede concluir: que la cifra de máxima óptima para la capacidad vital es de $12\frac{1}{2}$ (mayor ascensión de la curva), pero la conclusión nos parece relativa; que la presión mínima casi no influye en la capacidad respiratoria, según observamos en su curva que presenta ligeras elevaciones; que las diferenciales de $3\frac{1}{2}$, 4 y $4\frac{1}{2}$ son las óptimas para la capacidad vital pulmonar.

Término medio total.—Efectuando las operaciones aritméticas del caso para obtener el promedio total de las medidas espirométricas, hechas en los 150 individuos de nuestra observación, ha dado la cifra de *tres litros, treinta, centilitros*.

Término medio de las cifras mayores y menores.—Con el objeto de poder calcular la oscilación de la capacidad pulmonar media entre nosotros, aunque no sea con certeza absoluta, sacamos el promedio de las cifras espirométricas altas y bajas, dándonos este resultado:

promedio de las cifras mayores 3,80 litros; y
promedio de las cifras menores 3,20 litros.

Con lo que podemos deducir que la capacidad vital pulmonar oscila en Quito de 3,200 c. c. a 3,800 c. c. de aire.

Clasificación de los sujetos.—En países extranjeros hay tablas de referencia para clasificar a los individuos en robustos, débiles, fuertes, muy fuertes, etc., de conformidad con el resultado obtenido por medio de esta fórmula:

$$CV * P / T = X$$

(capacidad vital, multiplicado por peso y dividido por talla). No hacemos sino mencionar la fórmula porque es de utilidad práctica personal, y porque nosotros no tenemos tablas com

parativas, propias para nuestro medio, para relacionarlas con el resultado de la mentada fórmula.

VI Conclusiones

1. ^a La capacidad vital pulmonar *medía normal* en Quito es de 3.200 c. c. de aire a 3.800 c. c. (conclusión relativa), para el hombre.

2. ^a La *edad* se halla en relación directa con la capacidad vital, excepción hecha en las personas de edad avanzada.

3. ^a A mayor *peso*, mayor capacidad vital pulmonar; pero, esto no es absoluto.

Es aplicable a nosotros la fórmula de Lemon y Moersch modificada.

$$CV = P \times 61$$

obteniéndose con ella la capacidad vital pulmonar exacta a veces, pero siempre aproximativa.

4. ^a La *talla* influye sí, pero de una manera relativa, sobre la capacidad vital pulmonar, aumentando ésta cuando es mayor la talla.

La fórmula

$$CV = TX 47,66 - 4.146$$

podemos aplicar para sacar la capacidad vital pulmonar, aproximativamente.

5. ^a El *perímetro torácico* guarda relación directa con la capacidad vital pulmonar.

6. ^a La presión arterial máxima que ofrece el óptimum para la capacidad vital pulmonar, es la de $12\frac{1}{2}$. La presión arterial mínima influye poco en la variación de la capacidad vital. Las diferenciales de $3\frac{1}{2}$, 4 y $4\frac{1}{2}$ son las que dan mayor capacidad vital pulmonar. Tres conclusiones relativas

7. ^a Sí bien el resultado de la conclusión N.º 1.^a representa la capacidad vital pulmonar fisiológica en Quito, sin

embargo, teniendo en consideración la Ley de Mariotte sobre reducción de gases (a 760 m. m. de Hg. y a 0°), la medida absoluta de la capacidad media normal en Quito, es para el hombre de 2.175 a 2.583 c. c. (a presión barométrica media de 547 m. m. y a temperatura también media, de 16 grados sobre cero).

BIBLIOGRAFIA

BILLARD GOURDON.—Venílatíon pulmonaire apparente. Société de Biologie.
Comptes rendas 1926.

LEÓN CORRAL.—Prontuario de Clínica Propedéutica. 1923.

Recherches sur la capacité vitale pulmonaire.—MARIO

PIOLTI.—Revue de Biologie Médicale. 1930.

Arsenio de la Torre M.
PROFESOR AGREGADO DE CLINICA INTERNA

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

A MANERA DE PROLOGO

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

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

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

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

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

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

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

Y entro en materia.

PARTE PRIMERA

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

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

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

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

Temporal siempre parcial

Permanente

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

a) Mecanismo fijador de la glucosa:

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

b) Mecanismo que moviliza el glucógeno:

Suprarrenales, Tiroides, Hipófisis Posterior, y Sistema Simpático.

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

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

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

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

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

tran que el glucógeno se encuentra en cantidades mínimas.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Debemos reconocer también que, entre nosotros, las

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

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

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

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

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

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

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

Carbonato Sódico, cantidad suficiente para ligera alcalinidad.

PARTE SEGUNDA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

mantenimiento del equilibrio celular.

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

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

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

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

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

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

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

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

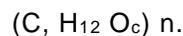
En un hígado sano existen de 150 a 160 gramos de glucógeno, cantidad bastante apreciable si tomamos en cuenta el peso total del órgano. Con la desaparición de este almidón animal en los estados morbosos, para que la glándula conserve su volumen y su peso, y a veces se agrande, se comprende que vengan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

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

El Glucógeno corresponde a la fórmula de



Con la adición de agua se transforma en:



Una Exosa que es la Glucosa.

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

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

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

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

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

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

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

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

PARTE TERCERA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La Acetonuria, en los insuficientes hepáticos, casi no la

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Creo que se debe emplear únicamente el Suero Glucosado en inyección endovenosa, y no por ingestión ni por enema gota a gota. Si se da la Glucosa por ingestión, no podemos responder que la absorción por la mucosa duodenal va a hacerse correctamente. Existen Catarros Duodenales indíagnosticables, sólo descubribles por la autopsia, que vienen a oponer un obstáculo para la absorción. En esta condición? el peligro-es grande, pues la Insulina inyectada va a estar en, exceso, no va tener Glucosa en que utilizarse, y páeden'-provocaisé fenómenos de Híperglucemia. siempre peligrosos, aún más tratándose de un Insuficiente Hepático, Sí hacemos la administración de Glucosa en enema gota, a gota, tampoco podemos responder que la absorción por la mucosa rectal va a hacerse correctamente, r - Y ' los posibles peligros vendría©; a ser. Jos mismos que en la administración por ingesta. ! Em-asabas: circunstancias, la,Glucosa va;a ser Jleva- dkilpor, víá'iiv'einasa* .por* la vena Porta, al Hígado, en cuyo

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

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

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

PARTE CUARTA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Enero 8 y 9: Sulfato de Magnesia 6 grs.

Enero 10: Alta.

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

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

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

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

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

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

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

Total de Insulina: 20 Unidades Clínicas en dos inyecciones.

Proporción Insulina-Glucosa: 1:10.

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

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

HEPATOSCLÉROSIS NODULAR DEL LOBULO IZQUIERDO.

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

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

Julio 1.º Descanso.

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

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

Julio 4. Descanso.

Julio 5. Alta.

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

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/5.

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

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

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

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

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

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

Julio i 7. Alta. Curado.

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/6,66.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Julio 14. Aceite de Ricino.

Julio 16. Alta. Curado.

SÍNDROME COLERIFORME, POR INSUFICIENCIA HEPÁTICA.

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

Véase la Observación Octava.

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

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

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

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

Julio 12. 30 grs. de Sulfato de Magnesia.

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

No mejora.

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

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

Julio 16. Extracto hepático y sales biliares.

Julio 17. Alta, curado.

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/10.

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

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

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

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

El diagnóstico más posible era Cólera Nostras.

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

Julio 27. Alta, curado.

SÍNDROME GASTROENTERITICO POR INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA.

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1 /5.

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

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

Agosto 7. Purgante salino y Urotropina endovenosa.

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

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

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

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

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

Agosto 13. Alta. Curado.

HEPATITIS Y COLECISTITIS.

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

17 "

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,25.

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

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

HEPATOSCLEROSIS NODULAR DEL LOBULO IZQUIERDO.

Agosto 15-17. Sulfato de magnesia 15 grs.

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

Agosto 19-22. Sulfato de magnesia 6 grs.

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

Agosto 24-25. Sulfato de magnesia 6 grs.

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

Agosto 27. Sulfato de magnesia.

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

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

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

Agosto 30. Mejoría marcada. Pide el alta.

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

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

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

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

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

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

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

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

Agosto 27-28. Sulfato de magnesia y peptona.

Agosto 29. Alta. Curado.

HEPATITIS Y COLECISTITIS.

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

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

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

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

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

Septiembre 15. Purgante salino.

Septiembre 16-17. Sulfato de Magnesia y Peptona.

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

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

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

Septiembre 23. Alta. Curado.

HEPATITIS AGUDA.

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

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

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

Septiembre 19-22. Urotropina endovenosa. Purgante salino.

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

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

Septiembre 25. Alta. Curado.

HEPATITIS AGUDA.

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/2,5.

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

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

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

Octubre 19. Drástico.

Octubre 20. Teobromina.

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

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

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

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

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

Teobromina y poción azucarada.

Octubre 25-26. Teobromina y poción azucarada.

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

Octubre 29. Alta. Curada.

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

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/5.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/10.

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

Observación dieciseisava.—L. R. Sala de Santa Inés.

28 años. Ingresa el í.º de Noviembre. A consecuencia de repetidos cólicos hepáticos, hipocondralgia derecha permanente. Enflaquecimiento marcadísimo. Ictericia muy marcada de tintes verdosos. Infiltración apical tuberculosa en el pulmón derecho. Hígado palpable a tres dedos debajo del reborde costal, doloroso, como también doloroso el punto cístico; el órgano presenta un lóbulo de Riedel muy característico; la consistencia del órgano es más dura que en estado normal. Bazo percutible en la línea axilar medía. Dolores cólicos gaseosos intestinales. Deposiciones diarreicas muco-biliosas. Ciego y Colón Ascendente, espasmodizados. Hématíes: 3.800.000 por m. m. c. Leucocitos 5.000 por m. m. c. Hemograma de Schilling: eosinófilos 1 %; polín, jóvenes 4 %; polín, en cayado 5 %; polín, segmentados 51 %; límfocitos

29%; y Mononucleares **9** %• Reacción de Heymans van den Bergh, en sus dos fases fuertemente positiva. Tricómonas en las heces fecales. En la orina; disco mediano de albúmina; vestigios de azúcar; presencia de pigmentos biliares; exceso de urobilina, índol y escatol; en el sedimento urinario, cilindros hialinos y granulados.

Noviembre 2. 40 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso.

Noviembre 4. Baja térmica de 39 a 36,8. Sulfato de magnesia. Hígado en el mismo estado anterior.

Noviembre 5. Sulfato de magnesia.

Noviembre 6. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío y alza térmica a 38.

Noviembre 7. Hígado menos doloroso y más pequeño. Punto vesicular ya no doloroso.

Noviembre 8. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío y alza térmica a 38,2.

Noviembre 9. Ni albuminuria ni glucosuria. Pocos pigmentos biliares en la orina; urobilínuria en el mismo estado; desaparición de los elementos microscópicos del sedimento urinario.

Noviembre 10. 60 U. Cl. de Insulina y 200 c. c. de suero glucosado isotónico endovenoso. Escalofrío y alza térmica a 38,2.

Noviembre 11. Mejoría notable. No hay ictericia. Hígado normal en su volúmen e indoloro. Desaparición total

de pigmentos biliares en la orina; solamente ligera urobilínuria.

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

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

LITIASIS BILIAR. HEPATIS AGUDA.

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

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

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

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

Noviembre. 2-3. Purgante salino.

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

Noviembre 5. Sulfato de magnesia. Gíngivorragia.

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

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

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

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

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

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

ANEMIA PLASTICA SECUNDARIA POSTHEMORRAGICA. PROBABLE HEPATOSIS.

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

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

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

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

Observación dieciochoava.—J. de M. 26 años. Ingres a el 7 de Noviembre, por hípocondralgía derecha, cefálea y

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

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

Noviembre 8. Aceite de olivas y glicerina.

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

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

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

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

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

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

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

Pasa a Santa Teresa para ser operada.

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

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

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

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

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

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

Noviembre 16. Aborto espontáneo del 4.º mes.

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

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

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

Noviembre 20. Tónicos.

Noviembre 21. Alta. Curada.

HEPATITIS SÉPTICA.. ANGINA ESTAFILOCOCCICA SEUDO-MEMBRANOSA.

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

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

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

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

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

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

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

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

Diciembre 4. Epistaxis. Cloruro de Calcio y Peptona.

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

Diciembre 6. Alta. Mejorada.

HEPATOSCLEROSIS NODULAR DEL LOBULO IZQUIERDO

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

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3,33.

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

Accidente: astenia marcada que desapareció espontáneamente.

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

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

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

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

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

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

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

Diciembre 9. Suero Glucosado en gota a gota.

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

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

Diciembre 19. Fallece.

Absceso hepático amebiano. Hepatitis difusa. Insuficiencia HEPATICA GRAVE.

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/3.

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

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

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

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

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

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

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

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

Enero 17-18. Emetina.

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

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

Enero 21-22. Antisépticos intestinales.

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

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

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

Enero 29. Fallece.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Enero 8-9. Sulfato de Magnesia y Peptona.

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

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

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

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

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

Proporción Insulina-Glucosa 1/10.

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

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

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

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

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

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

Enero 31. Nada anormal en la orina.

Febrero 2. Alta. Curada.

APENDICITIS. HEPATITIS. ACÍDOSIS HEPÁTICA.

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

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

Proporción Insulina-Glucosa: 1/6,66.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1° —Casos con resultados negativos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2º— Casos con resultados beneficiosos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

de Ciencias Médicas

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

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

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

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

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

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

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

a) HEPATITIS DE ORIGEN ARTERIAL O SEPTICEMICO

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

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

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

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

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

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

b). HEPATITIS DE ORIGEN GASTROINTESTINAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

m

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

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

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

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

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

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

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

CONCLUSIONES GENERALES

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

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

3. ^a En la orina: desaparición de la Albuminuria, de la Glucosuria, de la Hematuria (asociación con síndrome renal), de los Acidos y los Pigmentos Biliares, de la Urobilina, del Indol y del Escatol, desaparición que algunas veces se observa consecutivamente a la primera dosis, pero siempre al desaparecer los demás síntomas físicos.
4. ^a El hígado vuelve a su volumen y consistencia normales, rápidamente en los procesos inflamatorios, algo tardíamente en los procesos degenerativos. En los procesos esclerosos se ha conseguido reducir un hígado hipertrófico cuando coexistía una lesión inflamatoria.
5. ^a Sedación de los dolores hepáticos, coincidiendo generalmente con el descenso térmico. Y, desaparición de dolores vesiculares algo tardíamente; y no constantemente.
6. ^a Desaparición bastante rápida de la Ictericia, sobre todo si se toma en cuenta que los pigmentos biliares impregnan la piel y las mucosas poderosamente. La decoloración de la piel y conjuntivas fué muy notable en la observación 17. La enferma era de una color parecido a la yema de huevo, y hacía suponer que la impregnación biliar no desaparecería, dada su intensidad, sino dentro de un mes, por lo menos. La decoloración completa se obtuvo en 13 días.
7. ^a Algunos Cólera Nostras curan prontamente con el tratamiento Insulina-Glucosa, indicando que su probable origen sea la Insuficiencia Hepática, y
8. ^a Mejoría marcada del estado general.

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

Así, pues, la Insulina-Glucosa estará indicada:

- 1.° En las Hepatitis, sean de origen arterial o gastrointestinal, ora que se presenten con los caracteres de una enfermedad primitiva, o bien que a título de complicación aparezcan secundariamente a otra enfermedad. También en los brotes de Hepatitis injertados en los procesos esclerosos del hígado.
2. ° En las hepatosis, sean primitivas o secundarias. No contraindican el uso de la Insulina-Glucosa los síndromes renales asociados.
3. ° En las Hepatosclerosis puras, sean benignas o malignas, asociadas o no a procesos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

INDICE

* -----

	Páginas
JUJO ENRIQUE PAREDES: Prólogo	3
JAIME RIVADENEIRA D.S Las albúminas del suero sanguíneo y su determinación cuantitativa por el método de Esbach	7
Alfonso J. LOZA y Jorge Correa H.: La presión arterial medía en Quito	15
MIGUEL I. DAVILAS La Creatínina en la orina...	57
A. TORRES Sons: Prueba de Katsch	75
E. VILLACIS yE. BUSTAMANTE PEREZ: La Permeabilidad meníngea	83
F. M. SALTOS S.: Calcenia en el bocio endémico	93
	101
GONZALO GUERRA A.: Colorimetría urinaria en las enfermedades renales, cardíacas y hepáticas Jíí	
E. QUINTERO C. yVÍCTOR M. SANMARTÍN: La inyección de adrenalina y la matítez esplénica ÍÍ7	
HUMBERTO ALVAREZ MIÑO: La capacidad vital pulmonar	125
ARSENIO DE LA TORRE M.: La terapia Insuli- na-Glucosa en las enfermedades del hígado que se acompañan de insuficiencia	143