

# TESIS DOCTORAL

---

Señor Decano:

La tesis presentada por el Sr. Tarquino Toro Navas sobre la Colesterinemia en estado fisiológico y en algunos estados patológicos, es un estudio digno de recomendación, así por lo nuevo del asunto, como por el esmero y afán con el que lo ha llevado a cabo. Por lo tanto juzgamos que es digna de ser aceptada, con las felicitaciones de la comisión; y como puede ser muy útil a los estudiantes y profesionales recomendamos su publicación en los Anales de la Universidad.

Quito, diciembre 15 de 1924.

**E. Gallegos A.,**  
Decano.

**Max Ontanda.**

**Guillermo Torres O.**



*“La responsabilidad de los hechos, ideas y doctrinas, expuestas en esta tesis, corresponde exclusivamente al autor.”*



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



× ESTUDIO  
sobre nuestra Colesterinemia normal  
y en algunos estados patológicos

POR  
× TARQUINO TORO NAVAS,  
Interno de Clínica en el Hospital Civil.



INTRODUCCION

De algún tiempo a esta parte se ha venido formando, por decirlo así, nuestra medicina nacional, y sobre todo, nuestra Fisiología propia.

Las condiciones etnográficas de nuestro país, parecen en realidad que hagan variar un tanto los datos que los autores extranjeros nos dan en la fisiología de nuestro organismo. Así, en algunas publicaciones al respecto hemos observado que varían ciertas cifras normales y medias de las europeas.

Creando conveniente añadir a ese todo que poco a poco va completándose, el presente estudio, sobre la Colisterinemia, pensamos hacer algunas observaciones.



Ahora bien, no era posible hacer algunas observaciones patológicas sin antes tener una base que corresponda a la media normal. Por esto decidimos determinar la cifra media, normal de colisterina en el suero sanguíneo, y luego, las variantes en algunos estados mórbidos.

Los trabajos de Chauffard, Laroche y otros dan a la colisterina en la actualidad un papel biológico preponderante dentro del organismo animal, ejerciendo una acción antitóxica y antihe-molítica.

Parece, según dice Grigaut, entrar en la constitución de casi toda célula viviente y "que contribuye de una manera preponderante en la constitución del tejido nervioso, desempeñando una función primordial en el laboratorio de los diferentes fenómenos vitales".

Las enfermedades del hígado siempre nos había llamado la atención.

No habríamos podido prescindir, en este nuestro trabajo; además, muchos autores hablan acerca de la colesterinemia en las afecciones hepáticas y renales; de aquí que la segunda parte de este estudio, comprende las variantes de colesterinemia en estas afecciones.

Este trabajo está dividido en dos partes, comprendiendo la primera, la Colesterinemia normal y media, y la segunda, las variaciones patológicas.

Nuestro sincero agradecimiento para el Profesor Gallegos Anda, Director Científico del presente trabajo, y para el Sr. Reinaldo Coronel, ayudante del Laboratorio de Clínica por las facilidades que nos ha prestado, hacemos desde aquí, presente.



## PRIMERA PARTE

# COLESTERINEMIA NORMAL

## CAPITULO PRIMERO

### LA COLESTERINA

Conradi fue quien en 1775, descubrió en los cálculos biliares, la colessterina.

Aún cuando creemos ser demasiado, diremos algo sobre sus propiedades físicas y químicas, y también sobre las biológicas.

Es un cuerpo blanco, cristalino, inodoro, untuoso al tacto, insoluble en el agua, poco soluble en el alcohol frío, en los álcalis y ácidos diluidos. Fácilmente se disuelve, en el cloformo, eter, bencina, aceite de vacelina y grasas. Las suspensiones en el agua son precipitadas por el cloruro de calcio, de magnesio, etc. Cristalizable en el eter en forma de finas agujas anhidras, y, en el alcohol hirviente en tabletas romboidales con una molécula de agua. Funde a  $137^{\circ}$  según Cajal, y a  $145^{\circ}$ – $148^{\circ}$  según Gritgaut. Las soluciones de jabones y de sales biliares disuelven la colessterina en pequeña cantidad. (Gerard)

Es la colessterina clasificada entre los lipoídes: lipoídes cíclicos igual en su composición cualitativa a las grasas. Pertenece al grupo de las escerinas, llamado así por Abderhalden, que no son sino alcoholes no saturados. Tiene por fórmula  $C_{27}H_{46}O_2$  (Carr-



cido) y es un alcohol levogiro; su función alcohólica fué descubierta por Berthelot.

Se la extrae ordinariamente del cerebro, de la bilis, y sobre todo, de los cálculos biliares. Añadida una parte de colessterina por ciento de extracto de hígado de heredo-sifilítico desgrasado por el eter, según Desmouliere, aumenta la sencibilidad de la reacción de Wassermann; lo que para Leredde sería, acaso, engañoso el resultado.

Hace veinte años solamente, se ha conocido en realidad las propiedades biológicas de la colessterina, tales como la antitóxica y la antihemolítica.

La primera de estas, o sea, la acción antitóxica, no había sido conocida hasta los trabajos de Phisalix, Lemoine y Chauffard de manera profunda, con sus verdaderos caracteres fundados en experimentos que aseguraban dicha acción antitóxica. Tanto en Fisiología como en Patología General no se hacía otra cosa sino que enunciar la colessterina como un producto de excreción y de propiedades desconocidas, y, que por consiguiente, carecían de toda importancia.

Los autores citados habiendo estudiado detenidamente las propiedades de los lipoídes, dedujeron que como la colessterina está dentro de ese grupo, las mismas propiedades encontradas en el todo, también se encontrarían en la parte; y, así, el papel antitóxico es ya un hecho, que no cabe dudas, que la colessterina dentro del organismo animal, ejerce contra determinados venenos.

La colessterina hallándose en todos los órganos del complejo orgánico y, además, en todo animal viviente y en gran parte de los vegetales, no debía ser una sustancia inerte, sin un objeto principal que desempeñar; antes al contrario, debía haber estado dotada de alguna gran acción dentro de la vida misma del individuo, dentro de ese intrincado trabajo celular.

Es pues, la colessterina, la sustancia encargada de ser como un contra veneno, fabricado por el organismo, oponiéndose a la acción destructura de las bacterias, de sus toxinas; cuartando toda invasión, ya de venenos de



orden vegetal, ya de venenos de orden mineral que en un momento dado, podrían penetrar y hacer presa del organismo animal.

Lemoine, dice, que después de catorce años de haber constatado que ningún organismo viviente carece en su composición de lipoídes, sea este un ser superiormente organizado, sea una simple bacteria o un vegetal, lógico era concluir que sería un agente natural de defensa de esos mismos seres. Por eso, una sustancia universalmente repartida no podía ser simple producto de desasimilación, sino que al contrario, jugaría un papel de mayor importancia.

Se ha concluído de una manera cierta que los lipoídes, y en consecuencia la colessterina, son los elementos indispensables en la vida celular, que regulan el valor de su defensa.

También Henes estudia la acción antitóxica de la colessterina, comprobando el valor pronóstico en las nefritis crónicas: constatando que la tasa de colessterina aumente en el suero sanguíneo, para disminuir luego en los períodos de acercamiento al coma urémico. De aquí se deduce que juega un papel preponderante de defensa contra las toxinas cuando se halla en gran cantidad. Por eso es que, al disminuir dicha cantidad pierde el organismo su poder de defensa, dejándose arrastrar hacia su período final, el coma, no pudiendo ya oponerse a su desenvolvimiento.

Las investigaciones en la tuberculosis han demostrado que en esta enfermedad se halla el organismo desprovisto de lipoídes ricos en compuestos colestéricos, y, por otra parte, «que los lipoídes neutralizan fácilmente la acción de la tuberculina e impiden el desenvolvimiento de las culturas de los bacilos tuberculosos». (Lemoine)

Vincent, prueba igualmente, que la colessterina es autitóxica para las toxinas tetánicas; así como Phisalix dice, ser un anticuerpo para el veneno de la serpiente, o por lo menos, según Vinz para la parte hemolítica de este veneno.



Todo esto nos enseña que los lipoídes de una manera general—la coleslerina en particular—tienen propiedades antimicrobianas y antitóxicas de lo más enérgicas, que ejercen en condiciones muy diversas y contra agentes patógenos diferentes.

Otra de las acciones biológicas de esta sustancia, que hemos dicho, o sea la segunda, es la propiedad antihemolítica.

Esta propiedad, así como la antitóxica, debe ser estudiada aun cuando de una manera ligera por ser de gran valor, y que dejaríamos un claro al no consignar en el presente estudio. Tropezamos sí, con un grave inconveniente, cual es el poco material de consulta que sobre esta cuestión hemos tenido. Sin embargo, el mismo Lemoine al tratar de la acción antitóxica, habla también a la par de la acción antihemolítica; y dice, «los lipoídes obran doblemente, como antitóxicos y como antihemolíticos; neutralizan los venenos que han invadido el organismo e impiden la destrucción de los glóbulos rojos». Gley expresa, que los glóbulos rojos ricos en coleslerina resisten mejor a la sapopina. Además, cada día va poniéndose de relieve su papel antihemolítico, «hasta el punto de conceptuarlo para ciertas infecciones el verdadero inmunizante, atribuyendo esta virtud al enlace etilénico de su molécula» (Carracido).

Esta propiedad antihemolítica de la coleslerina se halla también demostrada por Iscovesco, cuando prueba que la acción de los sueros es atenuada y en ocasiones anulada por élla. Por consiguiente, claramente se deduce que desempeña un papel defensivo de la sangre. Más todavía, cuando dicha sustancia se encuentra como formando «una barrera defensiva en la periferie de las células». Por esto, se ha llegado al extremo de creerla factor principal de la acción antihemolítica del suero normal (Boidiu y Flandin).

La importancia de esta noción aparecerá considerable si se piensa que la coleslerina forma una vaina ininterrumpida por encima del revestimiento exterior de todos los animales superiores (Manquat).



\* \* \*

Ahora veamos su origen, su procedencia.

Sobre este asunto desde cuando fué descubierta esta sustancia, se ha venido discrepando mucho y emitiéndose varias hipótesis para explicar, ya su origen, ya el destino que debía tener en el organismo.

Para Carpenter no sería sino un producto de desintegración de la sustancia nerviosa; y para Dalton, su origen tendría en el cerebro y en los nervios; lo mismo que para Flint. Lehmann, había creído que se forma a expensas de la oxidación de las grasas. Aceptando esta teoría, Mialhe dice, ser el término final de las modificaciones químicas de las grasas; pero luego, viendo la enorme cantidad de carbono que entra en su constitución, lanza la teoría que la colessterina, proveniría de la transformación, más bien, de las materias albuminoideas que por la cantidad de carbono de éstas, estaría en relación con la de aquella. Por último, existiendo muchas teorías que quizá, sería supérflua su descripción, citemos todavía la de Bensancón y Marcel Labbé que hace provenir la colessterina de la destrucción leucocitaria.

Todas estas teorías carecen de valor científico, y, no estando basadas en experiencias prácticas que las comprueben, fácil es refutarlas, sobre todo, si atendemos las razones que Grigaut expone, al llamarlas hipótesis gratuitas.

Si efectivamente, existe la colessterina en el cerebro y en los nervios, así como en los glóbulos de la sangre, como veremos al tratar de su destino, no por eso podremos deducir que dichas sustancias tengan su origen en aquellos tegidos. Una sustancia cualquiera se la puede encontrar en un determinado sitio y no por esto puede concluirse lógicamente que aquel sitio sea su origen.

El cerebro tiene alguna cantidad de lipoídes — y por tanto colessterina — explicándonos así, que, como una de las propiedades de esta sustancia es fijar los nar-



cóticos, dicho órgano es el más susceptible a la acción de ellos. Pero qué nos puede probar con respecto a la hipótesis de su origen? Lo único que sacaríamos razonablemente sería, pues, su mediana riqueza en lipoídes.

Grigaut habiendo hecho observaciones sobre la cantidad de colessterina en la sangre de la yugular, así como en la sangre de la arteria caródida, y, observando la falta de modificación colessterínica en las afecciones nerviosas, concluye que debe abandonarse esta teoría, pues, «la tasa de colessterina en la sangre yugular es la misma que en la sangre carotidiana, y la clínica no nos muestra ninguna modificación de la colessterinemia imputable directamente a un lesión nerviosa».

En cuanto a lo que se refiere la teoría que hace provenir de los leucocitos, no es aceptable, por cuanto la colessterina estaría en tal caso bajo la dependencia de la mayor o menor cantidad existente de leucocitos: hallándose aumentada su cantidad en aquellas enfermedades que se caracterizan por una abundante destrucción leucocitaria. Las investigaciones de Chauffard y Grigaut acerca de este asunto, han constatado que la cifra de colessterina permanecía normal, aun habiendo encontrado una enorme cantidad de bases xantícas en la orina, indicadores seguros de gran destrucción leucocitaria.

Pero, los últimos estudios de Chauffard, Guy Laroche y Grigaut, han venido a sentar, de una manera cierta y positiva, el origen de la colessterina en el organismo humano. Abandonando aquéllas teorías viejas y erróneas, y, abriendo con paso firme y certero la senda de la investigación, los autores franceses nos han aclarado un punto que hasta entonces se hallaba en el caos de la confusión, poniéndonos sobre la verdad misma, y, quitando espacios vacíos en el vasto campo de la Medicina.

Así, de todas sus investigaciones han llegado a concluir que el origen de la colessterina sería la alimentación, y sobre todo, atribuyen un origen dependiente de las glándulas de secreción interna y en parte también, como proveniente del hígado. Resumiendo, el origen sería: oxógeno o endógeno.



La alimentación tiene una influencia marcada. Difícil es el provocar una hipercolesterinemia marcada en un individuo sano mientras no se le somete a un régimen alimenticio especial. Al estado normal, el organismo cuida de conservar el equilibrio entre los diversos elementos: grasas, lipóides, etc. Existe, pues, un mecanismo regulador para conservar en proporción relativa estos diversos elementos.

El metabolismo de la colesteroína, está, quizá, en relación directa con el funcionamiento y composición de las glándulas de secreción interna.

Es posible, dice Chauffard, que tanto el cuerpo tiroideo como la hipófisis y el timo, sean los orígenes de esta sustancia; pero, ante todo concede papel importante a las glándulas supra-renales y cuerpos amarillos.

Las antiguas investigaciones de León Bernard y Bigart han probado que las glándulas supra-renales son muy ricas en lipóides. Mediante coloraciones por el ácido ósmico se ha distinguido, en las glándulas supra-renales; ya las grasas neutras que se coloran de negro y son insolubles en el xilol, ya los lipóides que asoman teñidos de un tinte gris, solubles en el xilol. Estos últimos en enorme proporción.

La capa cortical de las glándulas supra-renales es la productora de colesteroína, pues, en ella se encuentra mucha cantidad, según los autores anteriormente citados, las granulaciones grasosas ricas en dicha sustancia. Kawamura ha reconocido la presencia de colesteroína en la grasa de las supra-renales, mediante sus métodos microquímicos. Teniendo estas glándulas en su composición la enorme cantidad de colesteroína, según atestigua Balthazard, de 45 gramos en el hombre y 50 gramos en la mujer por mil de sustancia fresca, claro está que sin inconveniente alguno, se podría deducir que es «la supra-renal el órgano más rico en colesteroína del organismo». (Grigaut).

Fisiológicamente, han comprobado, también, el origen supra-renal. Troisier y Grigaut, al constatar después de la supra-renalectomía unilateral en el perro que la colesteroína sanguínea aumentaba sobre la canti-



dad existente, antes de toda operación. Esta hipercolesterinemia sin poder atribuirse a una acción anestésica, ni tampoco a una acción alimenticia, cabe muy bien pensar el que sea debido a la acción de la supra-renal restante, y también, de una manera secundaria, a la acción vicariante de las otras glándulas endocrinas. Tales fueron sus conclusiones. Por otra parte, Mulon y Porak; han visto el aumento de colessterina en la sangre de la vena supra-renal de conejos y perros que han recibido cierta cantidad de saponina: lo que hace pensar en el paso de colessterina de las glándulas supra-renales a la sangre, «jugando, así, el papel de centros reguladores de la colessterinemia».

Ademas, sabemos que en la época de gestación, sobre todo en las últimas semanas y primeras pos-partum, las glándulas supra-renales aumentan en su volumen, aumentando su hiperactividad en la producción de lipóides; lo que está en relación con el aumento de colessterina sanguínea, como veremos más luego; y, por otra parte según experiencias de varios autores, tenemos que a mayor funcionamiento supra-renal, corresponde una hipercolesterinemia; y, a su menor actividad uno hipocolessterinemia.

Muchos son los autores que sobre este asunto han trabajado entre otros, Albrecht, Tixier, Wacker, Landan, Mulon, etc. y sería demasiado largo el que aquí consignemos sus experimentos, llegando todos a una misma conclusión: el origen supra-renal de la colessterina.

Respecto al origen atribuído a los cuerpos amarillos, también, haremos un ligero relato. Habiendo Rabl, Regaud, etc., practicado varias coloraciones del tejido de cuerpos amarillos, mediante el ácido ósmico, encontraron que muchas células tomaban un color igual al tomado por la célula de la corteza de las glándulas supra-renales; de ahí, dedujeron que se trataba de células lipóidicas. Por consiguiente, quedaba en claro la cuestión sobre la existencia de lipóides en estos cuerpos, a los que en la actualidad se les ha conferido la calidad de glándulas de secreción interna.



Existiendo, pues, en estos cuerpos, lipoídes, como era ya indudable, no era difícil el aceptar que serían orígenes de colessterina. Más todavía, cuando investigando el contenido de esta sustancia se ha llegado a comprobar que poseen una cantidad relativamente grande.

Ahora, como el cuerpo amarillo tiene su evolución determinada se ha llegado a constatar que es el tercer período de su evolución, o sea en el de regresión, en el cual queda reducido a un simple nucleo fibroso, cuando su tasa de colessterina aumenta considerablemente, pasando a la sangre por vía de su secreción interna. Chauffard, Grigaut, Laroche, investigando en el cuerpo amarillo de la hembra del cerdo, nos dan cifras que se relacionan con los diversos períodos seguidos por dicho cuerpo. Así, en su estado inicial hemorrágico, la cantidad de colessterina, oscila entre 1 gramo 99; en su estado de madurez entre 3 gramos 48, y, en su estado de regresión asciende a 10 gramos 92. Se podría deducir, el enriquecimiento progresivo de colessterina, a medida que va acercándose a su desaparición.

El origen en los cuerpos amarillos de la colessterina nos explica también la hipercolessterinemia de los primeros meses de embarazo, que sigue haciéndose notable a medida que avanza la gestación. Esto se halla concomitante con la madurez de los cuerpos amarillos, como prueba Grigaut.

En cuanto al origen hepático que se le ha atribuido, es indudable, no fijándose sino en las modificaciones de la colessterinemia sufrida en muchos de los estados hepáticos. «El papel del hígado con respecto a los lipoídes y especialmente de la colessterina es ciertamente muy grande» (Chauffard). Sabemos que el parénquima del hígado en las inflamaciones crónicas se carga de lipoídes; además, experiencias hechas en perros normales por Chauffard, Laroche, y Grigaut, han comprobado que las gotitas grasosas y colessterínicas encontradas en las paredes de las canales biliares, no dependen de una reabsorción intracanalicular, como lo creían Aschoff y Bacmeister, sino de una verdadera secreción local. Ha-



blando en conjunto al tratarse del origen hepático dice Chauffard, «creemos que la secreción de la coles-  
terina y de las grasas de la bilis se producen al nivel del epi-  
telio de los canales biliares».

\* \* \*

Donde se encuentra la coles-  
terina? Teniendo ya  
sus diversos orígenes, claro es, que debemos saber su  
paradero. Toda sustancia introducida en el organismo  
por la alimentación o producida dentro de él, se reparte  
en el complejo orgánico y luego se elimina.

Su eliminación será estudiada pronto; y ahora, cá-  
venos saber donde se halla. De una manera general  
existe en todas las células; pero especifiquemos. Pues-  
to que hemos aceptado un origen endocrino deberíamos  
encontrarla en el tejido sanguíneo; en efecto, el suero  
se halla cargado de coles-  
terina; el estroma de los gló-  
bulos rojos también es rico de esta sustancia. Además,  
en el tejido nervioso, y en todos los órganos que la  
producen. En la bilis, en el esperma, en el líquido  
amniótico y en la mayor parte de los exudados patoló-  
gicos. Entra en la constitución de los cálculos biliares;  
—la mayor parte compuestos solamente de esta sustan-  
cia—del cristalino afecto de catarata; provoca la forma-  
ción del xantelasma, del xantoma; ayuda al desarrollo  
de ciertas retinitis. También se le encuentra en la ori-  
na, aún cuando en escasísima cantidad, y en las heces  
fecales.

\* \* \*

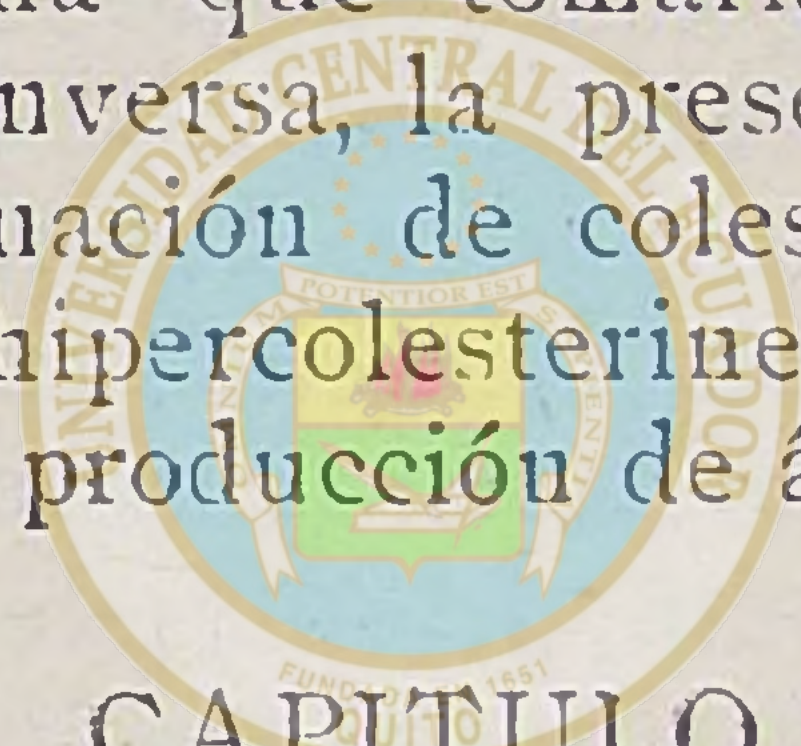
Dalton al exponer su teoría del origen de la coles-  
terina, daba también la vía que seguía en su elimina-  
ción, cual era la de la bilis. Flind, de la misma mane-  
ra sentaba que era la bilis la encargada de llevar hacia  
el intestino, donde se transformaba en estercorina, que  
era eliminada, en parte, por el recto, y absorbida por la  
mucosa intestinal otra parte.

Según Gerard, su eliminación se efectuaría, aun  
cuando debilmente, por la piel y por la orina, y, por la  
bilis.



Actualmente, mediante experimentos realizados, se acusa, de manera cierta, al hígado el papel de eliminador de la coles-terina. Y, para ello se invoca la hipercolesterinemia producida, en el perro, después de haber ligado el colédoco. Luego, es una hipercolesterinemia por retención, a causa de una secreción defectuosa o con seguridad nula.

Grigaut, después de presentar algunas observaciones en las que pone de manifiesto que la tasa de coles-terina se halla paralela a la retención biliar, concluye «Que la coles-terina está normalmente eliminada por el hígado, y que por consecuencia de la supresión de la secreción biliar, es retenida en el organismo al mismo tiempo que sus congéneres: la bilirubina y las sales biliares». Además, cree que el hígado al encargarse de su eliminación, transformaría en ácido colálico: esta sería, pues, la forma que tomaría para su eliminación; o tomándola a la inversa, la presencia de ácido colálico indicaría la eliminación de coles-terina. De aquí que haya comprobado hipercolesterinemia por retención con disminución en la producción de ácido colálico.



## CAPITULO II

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

### VARIACIONES FISIOLÓGICAS

La coles-terina, en el organismo, se encuentra siempre en equilibrio constante; pues, como habíamos dicho en el Capítulo anterior, se halla sujeta a un poder regulador.

Pero, dentro del fisiologismo propio del cuerpo humano, en ocasiones varia ese equilibrio para aumentar o disminuir, según que el organismo esté sujeto a causas diversas. Así, veremos que la coles-terinemia fisiológica pierde su equilibrio a causa del influjo de una alimentación rica en lipoídes; ya también, a causa de otros estados especiales, tales como el embarazo y la inanición.

Por esto, estudiaremos aunque someramente, las variaciones que sufre la coles-terinemia normal, bajo



una alimentación abundante en lipoídes; en el embarazo; y, en la inanición.

\* \* \*

ALIMENTACION.—Pribam, ha practicado sus ensayos en conejos con una alimentación rica en coles-  
terina. Habiendo constatado la tasa normal de coles-  
terina en estos animales antes de todo aporte alimenti-  
cio rico en lipoídes, y luego, después de haber propor-  
cionado dicha alimentación, investiga la cantidad de  
colesterina en el suero, deduciendo que su aumento es  
real y positivo. Estos mismos ensayos fueron compro-  
bados, posteriormente, por Dorée y Gardner. Además,  
Pribam en el análisis del suero, constata el aumento  
notable de su poder antihemolítico.

Si recordamos lo anteriormente expuesto acerca de  
sus propiedades biológicas, en donde hemos aceptado  
la acción antihemolítica de la coles-  
terina, sería sufi-  
ciente para deducir que existe hipercolesterinemia de-  
bida a una alimentación rica en lipoídes, con solo la  
constatación en el suero del animal sometido a la inves-  
tigación, al hallar aumentado su poder antihemolítico.

Por otra parte, Freaser y Gardner, de sus nume-  
rosas investigaciones concluyen que, la cantidad de co-  
lesterina varía en relación con la riqueza o no de lipoí-  
des en la alimentación de diversos animales: una pe-  
queña cantidad en los roedores, la que se aumenta en  
los hervívoros y mucho más en los carnívoros.

Ensayos de la misma naturaleza en el hombre, he-  
cho por Grigaut, llegan a la misma conclusión: «la tasa  
de la coles-  
terinemia esta igualmente, en cierta me-  
dida, bajo la dependencia de la alimentación». De la  
misma manera Lemoine y Gerard, dicen que la coles-  
terina se encuentra, en el organismo, en relación directa  
con la alimentación rica o pobre en lipoídes: existiendo  
una hipercolesterinemia en el primer caso, y una hipo-  
colesterinemia, en el segundo.

Por consiguiente, la hipercolesterinemia sería la  
regla después de una alimentación rica en lipoídes; pe-  
ro, esto en ocasiones no sucede, faltando, en casos raros.



Desde luego, esta hipercolesterinemia es pasajera; volviendo a la normal después de toda cesación del régimen colesterínico, como el mismo Grigaut lo expone en sus investigaciones.

La marcha, el ejercicio, no ejercen influencia alguna en las variaciones de la colesterinemia. Rouzand y Cabanis no encuentran cambio alguno en los individuos sujetos a una alimentación colesterínica, después de una larga marcha. Existe en ellos hipercolesterinemia debida a su alimentación, la que no varía después del ejercicio.

\* \* \*

EMBARAZO.— Antes de entrar directamente a la influencia que tiene el embarazo en las variaciones de la colesterina, nos remontaremos a un período primitivo de la actividad sexual en la mujer: la menstruación.

En el curso del período menstrual existe una cierta hipercolesterinemia al decir de Chauffard; y, aún antes, cinco a siete días de la aparición de las reglas, según Gofialons, se puede constatar un aumento colesterínico. Este autor, durante estos días, ha constatado una cifra que oscila entre 2 gramos y 3 gramos por mil; durante los días en que se verifica el derrame sanguíneo disminuye en parte, no obstante de seguir elevada, para bajar después de pasado el período menstrual a la normal.

Este aumento de colesterina en el suero, mientras dure el período catamenial, y como lo dejamos dicho, días antes, no cabe atribuirse sino a su origen, comprobado ya, en los cuerpos amarillos. Sabemos que estos cuerpos desempeñan un papel importante con respecto a la menstruación.

Ahora, no se puede dudar, que durante el período de la gestación existe hipercolesterinemia; pues, las investigaciones de Grigaut, Guy Laroche, etc., nos comprueban plenamente.

Ya Neumann y Hermann habían tenido iguales conclusiones, mediante la reacción de Zalkowski que consistía en añadir a una mezcla de 10 c. c. de cloroformo-



mo y ácido sulfúrico concentrado, 1 c. c. de suero; y según la coloración más o menos roja, deducían la mayor o menor cantidad de colessterina en dicho suero. Grigaut con su nuevo método comprueba exactamente la hipercolesterinemia durante los meses del embarazo; pero, niega la hipercolesterinemia en el período menstrual, como lo asevera en una de las conclusiones de su Tesis.

Este aumento en el embarazo, es atribuible al origen en los cuerpos amarillos y en las glándulas suprarrenales, que tanto los unos como las otras, se hallan en esta época en mayor actividad. Además, por su papel antitóxico el organismo tiene necesidad de enriquecerse, para contrarrestar los fenómenos tóxicos a que se halla expuesto, por la super-producción de toxinas originadas por el nuevo ser, si admitimos cierta teoría que afirma esa autointoxicación.

Es por esto que aun persiste la hipercolesterinemia después del parto, en los días subsiguientes al nacimiento del niño, es decir, durante los primeros días del puerperio

En una tabla expuesta por Grigaut se puede seguir la curva de la colessterinemia en una mujer gravídica: en los últimos días del embarazo se halla al rededor de 2 gramos 50; baja en el día en que se efectúa el parto casi a la normal, para luego, en los días subsiguientes oscilar entre 2 gramos y 2 gramos 50, subiendo al décimo día cerca de 3 gramos, y por fin, ir descendiendo lentamente en días posteriores; al cabo de setenta días después del parto nuevamente se encuentra en su estado normal.

\* \* \*

INANICION.—Era un punto de investigación sobre los cambios y fenómenos probables que en el organismo animal debían sufrir los lipoídes en la inanición.

Investigaciones de Daddy y otros sobre esta importante y capital cuestión, han llegado a concluir que realmente existen ciertas variaciones. Se dice, desde luego, que estas variaciones de los lipoídes se hallan su-

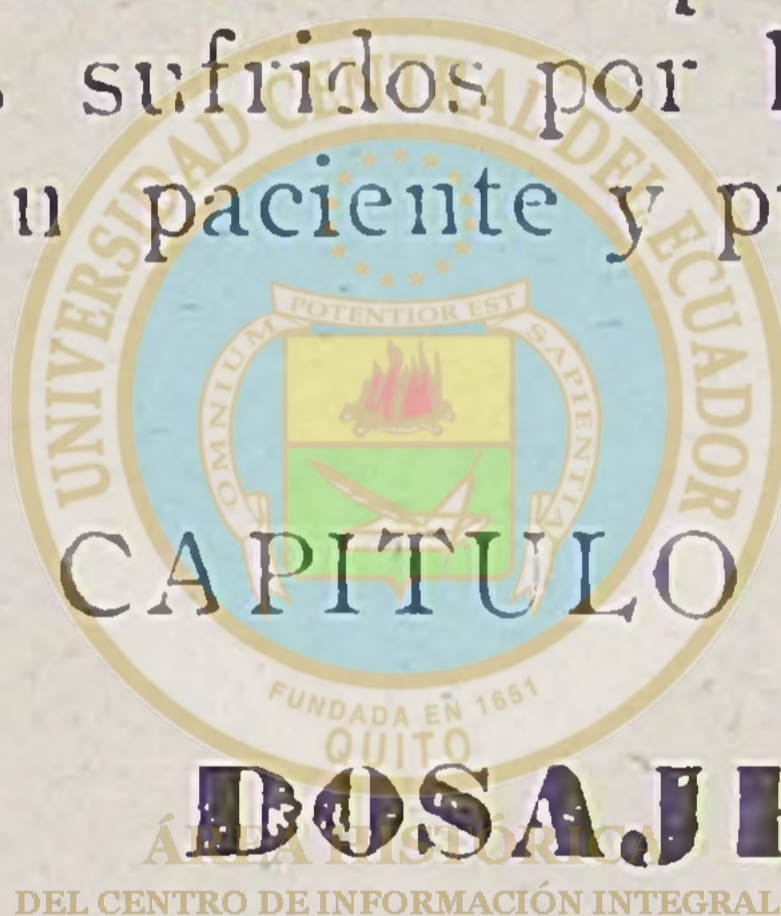


jetas a la naturaleza de los animales, sobre todo, por lo que respecta a la colessterina.

Se ha llegado a concluir que en algunos animales se presenta una hiperlipemia al principio de la inanición; y luego, el descenso de esa tasa convirtiéndose en una hipolipemia que sigue constante hasta la muerte. Efectivamente, se dice existir baja de lipoídes en los días anteriores a la muerte del animal; pero, quizá, no se ha constatado de manera segura aquella hiperlipemia acusada en los primeros días de inanición.

En lo que se refiere a la colessterina, Chauffard, etc., ha visto en las ictericias una baja de la cifra normal, en sus comienzos; y, seguir ascendiendo su curva hasta presentar hipercolessterinemia en los días cercanos al fallecimiento.

De manera general no se podría afirmar absolutamente los cambios sufridos por los lipoídes en la inanición. Requiere un paciente y prolijo estudio.



### CAPITULO III

## DOSAJE

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Como en todo, y particularmente en los análisis, existe una larga historia acerca de los métodos empleados para su extracción o para su dosificación.

No es nuestro propósito repetir todos y cada uno de ellos; pues, con lujo de detalles se encontraría más fácilmente en obras de autores que han dedicado su estudio sobre esta materia; solamente, un ligero recuento, una síntesis muy restringida, esbosaremos.

Cávele el honor a Boudet de haber sido el primero en demostrar, la existencia normal de colessterina en la sangre, allá por el año de 1833. Una vez asegurada su presencia fisiológica, expuso su método de extracción y dosificación. Pero, las cifras obtenidas son demasiado bajas, implicando, por consiguiente, un error

Flint estudió, también, sobre este asunto y dió a conocer su método: haciendo obrar alcohol caliente y



eter sobre suero desecado; luego, procedía a pesar el residuo; Hoppe-Seyler trata directamente la sangre por el eter.

Después Zulkowski inventa un aparato y por su método se obtiene algo más de precisión en las dosificaciones. Pero Pflüger habiendo ensayado detenidamente estos métodos, demuestra que se podía extraer una cantidad nueva de colessterina de aquellos residuos inservibles ya, y modifica en parte los métodos hasta aquí seguidos.

Dormeyer ensaya su método sirviéndose de la pepsina y el ácido clorhídrico.

Empero, Liebermann-Szekely no contentándose con esos métodos que hasta entonces servían para la dosificación de colessterina, ponen de manifiesto el primer método por saponificación de los tegidos.

Todos estos métodos no se referían sino a la extracción total de las grasas y de las sustancias insaponificables. Queda pues, precisar la mejor manera de aislar la colessterina en su estado de mayor pureza.

Windaus, Gerard y otros, siguieron trabajando, a fin de mejorar en cuanto fuera posible la extracción y la dosificación de la sustancia materia del presente estudio.

Antes de pasar adelante exponremos las imputaciones hechas por Grigaut, a los precedentes métodos en su estudio sobre «Le Cycle de la Cholesterinemie», de donde hemos tomado. Este autor resume así: 1º.— «El suero sanguíneo agitado directamente con el eter no cede jamás sino débiles cantidades de colessterina, aún cuando la agitación haya sido prolongada y la extracción repetida muchas veces»; y, 2º.— «El suero sanguíneo desecado y agotado por el eter en un aparato soxhlet no cede jamás, sino una parte de su colessterina, aun cuando el agotamiento haya persistido muchos días y aun muchas semanas.»

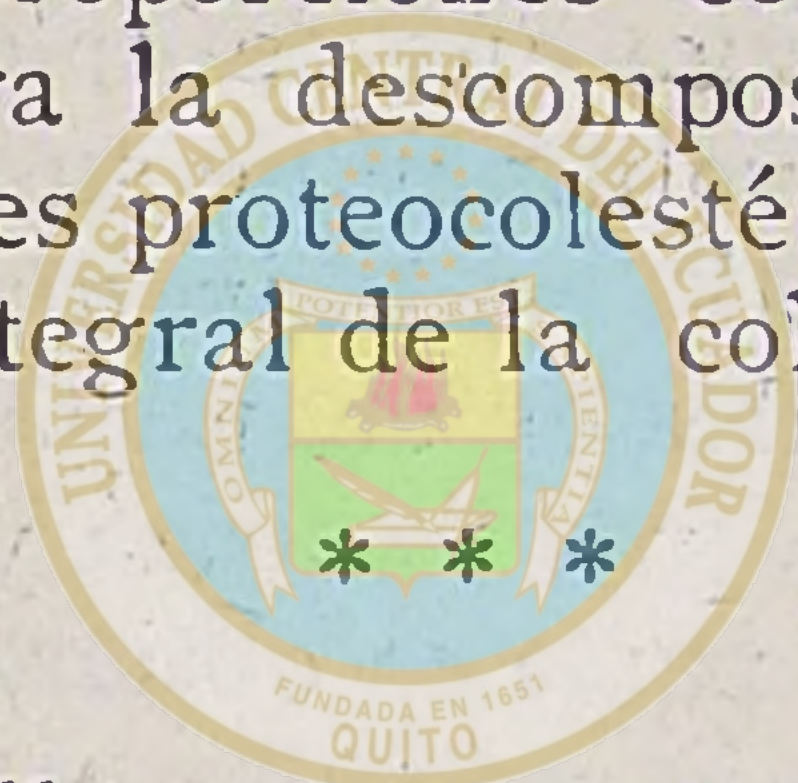
Estas dos imputaciones están basadas en experimentos hechos sobre un mismo suero: dosificando la colessterina por aquellos métodos y el suyo propio. Prueba de manera evidente y palpable la gran diferen-



cia que existe en la cantidad dosificada por uno y otro método.

Habiendo comprendido Grigaut, como él mismo lo expone, que la coles-terina se halla en un estado especial en el suero sanguíneo, estado que no permitía ser modificado con solo la acción del eter y del desecamiento, era necesario hacer obrar sustancias capaces de modificar dicho estado para obtener el paso total de coles-terina al eter. Estas causas modificadoras, por decirlo así, de la integridad de los albuminoides, se dijo que podían ser la hidrolisis por los ácidos o por los álcalis, la digestión pepsica, y aún más, la simple adición de alcohol o de acetona.

Grigaut en sus consideraciones para formular su método por el procedimiento colorimétrico, dice, que «la simple adición en proporciones convenientes de alcohol a un suero, asegura la descomposición de la totalidad de las combinaciones proteocolestéridas, y consecutivamente el paso integral de la coles-terina del suero al eter.»



Era necesario llegar a nuestra época presente, para tener un método seguro de extracción y dosificación. Grigaut lo había formulado siguiendo dos procedimientos: el uno, el procedimiento ponderal, es decir, por el método de pesada; y el otro, el procedimiento colorimétrico o sea, fundándose en la mayor o menor coloración que se halla en relación con la cantidad existente de coles-terina.

No nos ocuparemos aquí del procedimiento ponderal, sino, solamente, del colorimétrico que es el que hemos seguido para todas nuestras observaciones. Este método de técnica delicada, describiremos detalladamente todos sus tiempos.

A nuestro concepto, nos ha parecido que debía dividirse en dos partes: la primera, la extracción misma, la separación de la coles-terina existente en el suero sanguíneo, obteniéndola en estado de pureza; y, la segun-



da, la dosificación de aquella cantidad de colesteroína obtenida ya.

Antes de entrar en la descripción del método, creemos no sería demasiado, exponer la manera y circunstancias que hemos escogido para la toma de sangre.

Siempre, la mañana nos ha parecido preferible para la extracción sanguínea. Esta extracción la hemos hecho por medio de sangría directa de una de las venas del pliegue del codo, siguiendo todas las reglas de la sangría venosa, y, recogiendo la sangre en tubos esterilizados. La observación personal, la primera del cuadro, se excluye de estas reglas por haber sido de manera casual, mediante un corte de la región tenar con una hoja Gillet. La cantidad suficiente de sangre, necesaria para operar, es de 6 a 8 c. c.; porque teniendo que trabajar con 2 c. c. de suero, y aún cuando teóricamente se diga que de una cierta cantidad de sangre se obtiene un volumen de suero igual a la mitad de dicha cantidad total, es decir, que la sangre se divide en volúmenes iguales de cuajo y suero, en la práctica no sucede así, sino que, es quizá ya comprobado, solamente una tercera parte se obtiene de suero: la relación del suero al cuajo se halla como de 1 a 3; es por esto, que sea necesario que la cantidad de sangre sea el triple, por lo menos, a la cantidad de suero que va a ser empleada en la operación.

Además, debe también tenerse cuidado en la separación del cuajo; dejar en completo reposo, no sin antes haber enfriado el tubo, lo que nos ha parecido que ayudaría a la retracción de la fibrina. El tiempo suficiente para la separación completa del suero es de 15 a 20 horas.

Es casi demasiado decirlo que todos los aparatos y demás necesarios para la investigación deben hallarse en estado de limpieza; precaución es asear después de cada observación los útiles, por cuanto produciría errores en las investigaciones subsiguientes al haber, quizá, quedado algunos rastros de colesteroína.

El cloroformo usado debe ser de buena calidad; así como el anhídrido acético y el ácido sulfúrico bastante



puros; la colessterina para la solución tipo será blanca y bien cristalizada y, debe ponerse mucho empeño en la pesada. Así se evitará en lo posible cualquier error.

Ahora, expondremos la técnica.

El aparato usado es el colessterímetro de Grigaut, o en su defecto, un embudo de decantación; en este último caso, así como en el primero también, las medidas deben ser exactas.

Se toma 2 c. c. de suero a los que se añaden 13 c. c. de alcohol sodado. Este alcohol es de 60° que contiene 0 gramos 50 de sodio por 100. Se agita ligeramente y se añade 30 c. c. de éter, para luego agitar toda la mezcla nuevamente; un momento de reposo y se decanta la parte acuosa.

Hecho esto, se reemplaza con 20 c. c. de agua destilada la que se pone en el aparato, teniendo cuidado de que vaya lamiendo todas sus paredes. Déjase cinco minutos de reposo y se decanta el agua del lavado; vuélvese nuevamente a reemplazar con otros 20 c. c. de agua, procediendo de igual manera que la vez anterior.

Por fin, el eter que ha quedado en el aparato, después de haber decantado las aguas del lavado, se recoge en una capsulita de porcelana de mediano tamaño. Se lava el aparato con algunos centímetros cúbicos de éter y también se recogen en dicha cápsula. Nosotros hemos visto que 5 c. c. de eter son suficientes para arrastrar todo vestigio de colessterina que pudiera haberse retenido.

Luego después, el eter que contiene la cápsula es evaporado al baño de maría. Debe tenerse especial cuidado en esta operación, pues en ocasiones, hierve tan bruscamente que alcanza a derramarse. Algunas veces hemos tenido que abandonar la observación en este estado por la causa de error que habría producido en las operaciones de dosificación.

Evaporado todo el eter, se obtiene en el fondo y en las paredes de la cápsula, pequeñas gotitas grasosas de un color amarillento-verdoso; estas gotitas no son sino colessterina separada ya de las otras sustancias del suero sanguíneo. Hasta aquí, comprendo la primera par-



te del método, o sea, la extracción de la coles-terina en su estado de pureza. La segunda parte que expone-mos inmediatamente se refiere a la dosificación.

Para esto, recordemos que los tubos de dosificación del mismo Grigaut, no son sino tubos de ensayo, bien calibrados y graduados en décimas de centímetros, has-ta 12 c. c.

Debe tenerse una solución tipo de coles-terina para que sirva de testigo; hay que conservarla en una fiolita de cristal de tapa esmerilada, a fin de evitar cualquier evaporación.

La solución tipo es exactamente titulada a 0 gra-mos 0,6 de coles-terina por 100 c. c. de cloroformo.

Entonces se pone en uno de los tubos graduados 5 c. c. de esta solución clorofórmica que servirá de testi-go. Recomendable es procurar siempre tener un tubo conocido para la solución tipo.

El residuo que se halla en la cápsula de porcelana, es disuelto con unos 2 o 3 c. c. de cloroformo, lo que se consigue fácilmente, por la gran solubilidad de la coles-terina en éste líquido. Luego, se añade cloroformo hasta llegar a 5 c. c.; esta mezcla clorofórmica se vierte en el otro tubo graduado del coles-terímetro.

Por fin, se añade tanto en el tubo testigo como en el de la solución a dosificarse, 2 c. c. de anhídrido acéti-co y III gotas normales de ácido sulfúrico. Con lo cual la mezcla clorofórmica va tomando un color verde más o menos oscuro según la cantidad mayor o menor de coles-terina contenida. Esta es la reacción de Lie-bermann que su máximun de intensidad se halla al ca-bo de media hora y se conserva constante hasta un cuarto de hora después.

Ahora, se comparan los dos tubos por transparen-cia, ya a la luz solar, o ya también a la luz blanca del arco voltaico. Nosotros hemos mirado, también, sobre un fondo blanco. Luego, hay que igualar los tintes de las soluciones, si no tienen la misma coloración, de ma-nera lo más precisa que se pueda; para lo cual se añade a la solución que se halle más coloreada una mezcla de



5 c. c. de cloroformo 2 c. c. de anhídrido acético y III gotas de ácido sulfúrico.

En caso de no haber necesidad de igualar los tintes, corresponde a 1 gramo 50 de colessterina en el suero dosificado (Grigaut).

Así:

$$100: 0,06 = 5: x$$

$$x = 0,06 \times 5$$

---

$$100$$

$$x = 0,003$$

Como tomamos 2 c. c. de suero, se tiene:

$$0,003 \times 500 = 1,50 \text{ por Ltro.}$$

Una vez igualados los tintes tenemos que ha sido necesario diluir, o la solución correspondiente al suero de investigación, o la solución tipo. De aquí dos casos para la dosificación:

1º—Dilusión de la solución a dosificar.

Sea P la cifra de colessterina contenida en un litro de suero; y n el número de centímetros cúbicos marcada por la solución diluida; se tiene:

$$P = 0,30 \times n.$$

Así por ejemplo: la dilusión en la solución a dosificar la observación Nº 1 del cuadro de «Colesterinemia normal», había alcanzado 8,1 c. c.

Apliquemos la fórmula:

$$P = 0,30 \times 8,1; \text{ o}$$

$$P = 2,43$$

2º—Dilusión del testigo.



Refiriéndose a las mismas letras P y n, cuyo significado es el mismo que en el caso primero se tiene:

$$P = \frac{7,50}{n}$$

Ejemplo: La dilución se ha efectuado en el testigo, alcanzando un número de 10 c. c., como en la observación N° 9.

Apliquemos la fórmula:

$$P = \frac{7,50}{10}$$

$$P = 0,75$$

Ahora, dejamos dicho ya, puede suceder que tanto la solución a dosificar, como la solución tipo, tengan el mismo tinte al cabo de media hora necesaria para la reacción, es decir, que no hay que diluir ninguna de las soluciones; en este caso se dice que existe en el suero 1 gr. 50 de colesteroína por litro, porque el tinte producido por 5 c. c. de una solución clorofórmica de colesteroína titulada a 0,06 %, equivale a dicha cantidad de colesteroína.

Lo que nos había llamado la atención en este método de Grigaut, era el origen de aquellas cifras que son a manera de bases en las operaciones de dosificación.

Así en el primer caso, tenemos 0,30 para multiplicar por n que ya sabemos cual es su significación; y, en el segundo caso nos hallamos con 7,50 para dividir por n.

Nuestra ignorancia y curiosidad quisimos satisfacer; desgraciadamente Grigaut al relatar su procedimiento nada sobre este particular dice. Pero no hay sino que hacer algunas deducciones para encontrar el



por qué de la existencia tanto de la cifra 0,30, como de la cifra 7,50.

Sabiendo que el tinte producido por 5 c. c. de la solución tipo (0,06 %) añadidos de 2 c. c. de anhídrido acético, y 3 gotas de ácido sulfúrico, equivale a 1 gr. 50 se puede tener la proporción siguiente, en caso de dilución de la solución a dosificar:

$$5: 1,50 = n: X, \text{ lo que equivale a}$$

$$X = \frac{1,50 \times n}{5} \quad \text{o sea}$$

$$X = 0,30 \times n,$$

quiere decir que cada centímetro cúbico equivale a 0,30 de colessterina por lo cual al multiplicar por n, que es el número total de centímetros cúbicos, se obtiene un resultado equivalente a la cantidad de colessterina existente en un litro

En caso que la disolución se haya hecho en el testigo se tendría:

$$X: 5 = 1,50: n \quad \text{lo que equivale a}$$

$$X = \frac{5 \times 1,50}{n} \quad \text{o}$$

$$X = \frac{7,50}{n}$$

Tanto en este caso como en el anterior la letra x, la hemos puesto como representando a la cantidad de colessterina existente en un litro de suero sanguíneo; y, la letra n, como dejamos dicho, representa el número total de centímetros cúbicos de la dilución hecha sea en el testigo, sea en el suero de la investigación.





Este método si bien tiene inconvenientes no carece tampoco de méritos para ser empleado en las observaciones; porque al practicar todas de igual modo, los errores son comparables.

Aun cuando de técnica delicada, no presenta las grandes dificultades, quizá insalvables en ocasiones, del método ponderal. Asimismo se ha dicho que teniendo como base para la dosificación el tinte de las soluciones, bien pudiera ser que la vista yerre. En esto se puede convenir; no sería llamativo el que nuestros sentidos erraran; pero, teniendo un poco de cuidado y esmero, el error no sería demasiado grande; por esto es que en una tabla presentada por Grigaut de la comparación entre sus dos métodos, relativamente poca es la diferencia: un 5% más o menos.

Creemos, en consecuencia, que en la actualidad el método de elección para la extracción y dosificación de la colessterina en el suero sanguíneo, es el que acabamos de relatar, denominado Método Colorimétrico de Grigaut.

## CAPITULO IV

### **Nuestra Colesterinemia**

En la introducción hemos hablado ligeramente sobre la necesidad que existe entre nosotros de formar nuestra propia Fisiología, base para cualquiera observación posterior.

Por esto es que hemos practicado algunas observaciones, quizá en número escaso, pero, que puede sacarse perfectamente una media normal más o menos aproximada.

Si bien es cierto que la alimentación entre nosotros es casi pobre en lipoides, nos había llamado la atención en el color ligeramente amarillento, por lo ge-



neral, de los habitantes de esta parte de la tierra. Creíamos, pues. que habría una variación mayor o menor, en la cifra media, de la normal europea. Una conclusión práctica de nuestras observaciones será la de tener una cifra de colesteroína normal, a la que se pueda referirse en las variaciones que sufre en las diversas afecciones del organismo humano, atacado continuamente. Ella servirá para el pronóstico bueno o malo, y aún, para el tratamiento de aquellas enfermedades en que existe hipercolesterinemia, tal la litiasis biliar, como lo indican Chauffard y Veillard.

Actualmente el diagnóstico, el pronóstico, y el tratamiento de una enfermedad, exigen ayuda del Laboratorio Clínico; y, no se puede comprender que sin ayuda de datos obtenidos en el Laboratorio, se pueda diagnosticar, pronosticar y curar. Por esto, la investigación de cada uno de los componentes del tejido sanguíneo, representa, un verdadero adelanto de la Medicina, Ciencia y Arte, encaminada a fines tan nobles de curar en ocasiones y aliviar siempre nuestras dolencias.

Todo adelanto por más insignificante que aparezca, de la Fisiología y Patología médica, debe ser considerado como un bien; porque, si el ejercicio de la Medicina es una profesión con fines prácticos y utilitarios, debidos a la ardua y necesaria lucha por la existencia, debe ser considerada, también, como un verdadero sacerdocio.

Muchas personas, por ignorancia o maldad, conceptúan al Médico como un explotador, sin caer en cuenta que cuando alguna enfermedad haga presa de sus organismos, tendrán que solicitar los cuidados de él; y este, solícito a la llamada no escatima medios para ponerse frente a la muerte, combatiendo heroicamente hasta obtener el triunfo o la derrota de la «implacable».

\* \* \*

Nuestras observaciones las hemos arreglado en el cuadro que viene a continuación.

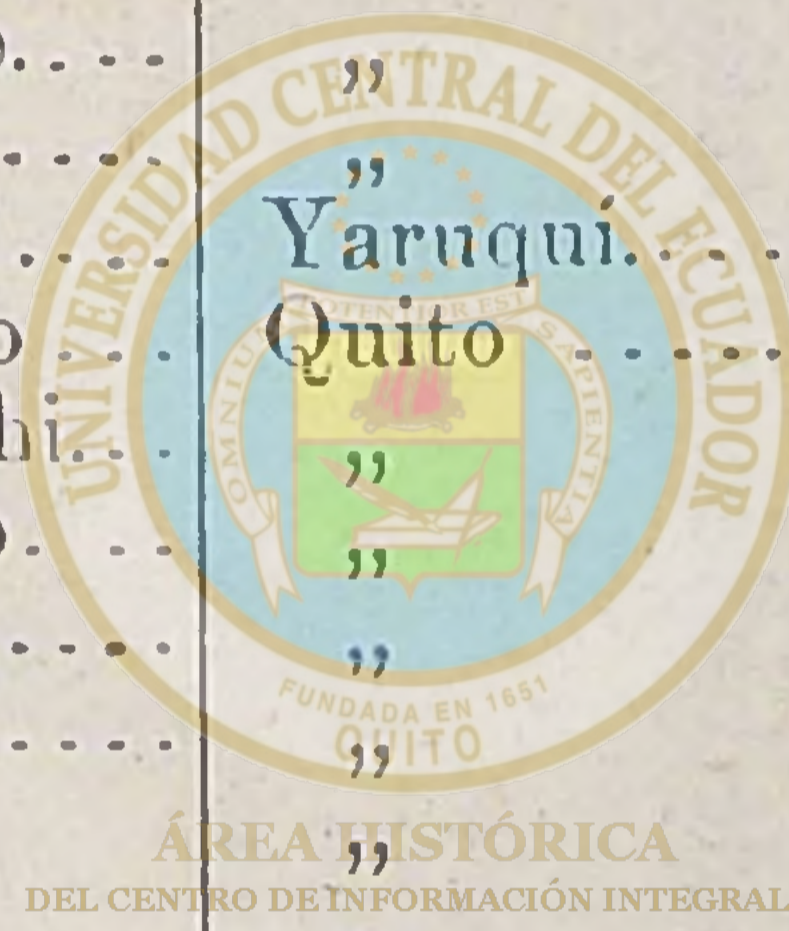


# COLESTERINEMIA NORMAL

N.	Nombre	Sexo	Raza	Patria	Residencia	Edad	Profesión	P. en k.	C. por L.
1	T. T. N.	H.	Blanca...	Ambato...	Quito.....	24	Estudiante.....	54,500	2,430
2	V. A.	H.	"	Lloa... ..	Lloa.....	27	Agricultor.....	65,300	1,500
3	A. A.	H.	Mestiza ..	Túqueres...	Quito.....	32	Zapatero.....	52,300	0,757
4	A. B. T.	H.	India .....	Latacunga..	"	32	Agricultor.....	42,600	1,500
5	V. E.	H.	"	Atuntaqui..	"	37	"	61,700	1,500
6	F. B.	H.	Mestiza ..	Pujilí.....	"	18	Zapatero.....	52,300	0,750
7	L. A. Q.	H.	"	Quito.....	"	20	Albañil.....	52,300	2,850
8	R. S.	H.	India .....	Amaguaña..	Amaguaña..	23	Agricultor.....	42,600	0,535
9	Y. H.	H.	Mestiza ..	Quito.....	Quito.....	33	Jornalero.....	48,600	0,750
10	M. C.	H.	India .....	Guápulo....	"	30	"	56,300	0,833
11	A. M.	H.	Mestiza ..	Quito.....	"	21	Paje.....	38,350	0,681
12	M. G.	H.	India .....	Cotocollao..	Cotocollao..	40	Agricultor....	52,800	2,850
13	L. E. M.	H.	Blanca...	Atuntaqui..	Atuntaqui..	21	Carpintero.....	56,700	1,500
14	M. A.	H.	Mestiza ..	Tambillo...	Quito.....	25	Jornalero.....	55,400	2,760
15	J. A.	H.	"	Quito.....	"	18	Albañil.....	53,700	1,500
16	M. A.	H.	Negra....	Esmeraldas.	"	24	Paje.....	58,600	0,750
17	J. M. P.	H.	India .....	Machachi...	"	18	"	37,700	2,730
18	A. B.	H.	Blanca...	Quito.....	"	23	Jornalero.....	40,000	1,500
19	S. Ch.	H.	Mestiza ..	Quito.....	"	27	"	54,000	2,460
20	A. T. M.	H.	"	"	"	30	Agricultor.....	56,400	2,250
21	J. A.	H.	"	"	"	21	Cargador.....	52,300	1,500
22	C. A. P.	H.	"	Saquisilí ...	"	27	Carpintero.....	65,200	1,500
23	G. D.	H.	Blanca...	Quito.....	"	43	Zapatero .....	54,500	1,500
24	J. G.	H.	India .....	Puambo....	Puambo.....	36	Agricultor.....	65,000	2,340



Nº.	Nombre	Sexo	Raza	Patria	Residencia	Edad	Profesión	P. en k.	C. por L.
25	C. F.	H.	Mestiza ..	Tambillo ..	Tambillo ...	32	Agricultor. ....	55,600	1,041
26	A. Ch.	H.	India ....	Conocoto ...	Quito .....	28	Peón.....	49,700	2,160
27	J. T.	H.	Mestiza ..	Quito .....	"	25	Jornalero .....	58,400	1,041
28	G. Y.	H.	"	"	"	26	"	62,250	0,757
29	C. M.	H.	Blanca...	"	"	33	Sastre.....	59,100	1,500
30	J. J. P.	H.	"	"	"	45	Carpintero.....	56,000	2,220
31	L. C.	H.	"	Latacunga..	"	38	Zapatero.....	60,000	0,833
32	A. Y.	H.	India ....	Quito .....	"	27	Peón.....	52,900	2,760
33	J. M.	H.	Mestiza ..	Quinche....	"	30	"	59,400	1,500
34	M. N. A.	H.	"	Quito .....	"	21	Albañil .....	52,300	1,500
35	P. Q.	H.	India ....	Yaruquí....	Yaruquí....	24	Peón .....	62,000	2,460
36	L. R.	H.	Mestiza ..	Tambillo ..	Quito .....	30	Cargador. ....	58,500	2,430
37	C. V.	H.	Blanca ..	Machachi..	"	46	Carpintero.....	56,700	1,500
38	C. B.	H.	Mestiza ..	Cunchib....	"	24	Frutero .....	58,600	1,055
39	J. T.	H.	Negra....	Manabí....	"	37	Herrero.....	63,200	0,681
40	T. Ll.	H.	Mestiza ..	Quito .....	"	28	Albañil.....	58,150	2,250
41	A. P.	H.	"	"	"	32	Carpintero.....	61,000	2,460
42	A. S.	H.	"	"	"	40	Cargador .....	63,200	1,500
43	C. P.	H.	"	"	"	22	Jornalero .....	58,500	0,757
44	A. Y.	H.	"	"	"	26	"	57,000	1,055
45	T. A. Q.	H.	India ....	Pomasqui ..	"	35	Peón.....	52,000	2,250
46	S. A.	H.	Blanca...	Quito .....	"	19	Sastre. ....	54,200	0,681
47	F. G.	H.	"	"	"	30	"	55,000	2,220
48	A. M.	H.	Mestiza ..	"	"	25	Albañil.....	57,150	1,500
49	Y. V.	H.	"	"	"	25	Jornalero .....	60,000	1,500
50	T. U.	H.	"	"	"	46	"	53,700	2,730
51	E. S.	M.	Blanca ..	Ambato....	"	16	Doméstica .....	42,250	0,833
52	M. R. M.	M.	Mestiza ..	Machachi...	"	20	"	46.250	1,041
53	D. G.	M.	Blanca ..	Guaranda ..	"	39	"	37,700	2,130





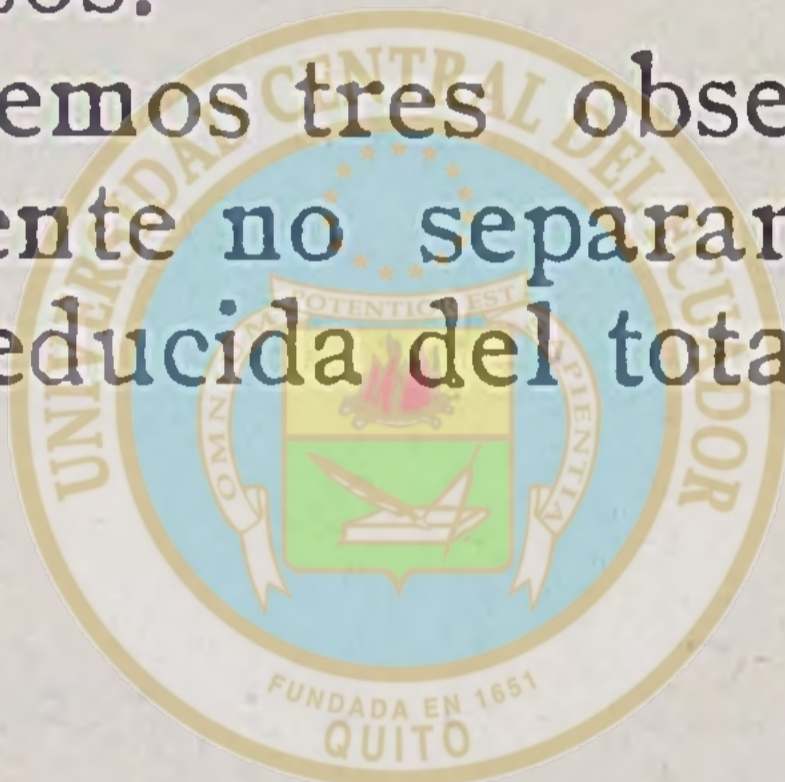
Se puede notar claramente, en las cifras observadas, que en la raza india, es donde se halla casi siempre por encima de dos grs. la cantidad de colessterina.

A primera vista lo que aparece es la desigualdad enorme que existe entre las cifras obtenidas en los casos de observación; teniendo como mínima 0 grs. 535 y como máxima 2 grs. 850.

La cifra media alcanza a 1 gr. 635 por litro de suero sanguíneo. Siendo la normal europea 1 gr. 60 (Gri-gaut) se tiene que la muestra excede apenas en 35 ctgms.

En el curso de nuestro trabajo no hemos dejado de observar que en aquellos individuos débiles, la cifra de colessterina era baja, siendo lo contrario, en los individuos fuertes y vigorosos.

Como apenas tenemos tres observaciones en mujeres, creímos conveniente no separarlas para tomar la media; ésta ha sido deducida del total de observaciones.





## SEGUNDA PARTE

---

# Colesterinemia Patológica

### VARIACIONES PATOLÓGICAS

Después de haber hecho un ligero estudio de la co-  
lesterinemia normal, vamos a entrar en las variaciones  
patológicas.

Claramente se deduce de las investigaciones de  
Chauffard, Grigaut y Laroche, que las variaciones de  
la colessterina no se hallan en todos los estados patológi-  
cos. Y, tenemos que en unas enfermedades, la cifra  
normal no es influenciada; en cambio que en otras, se  
halla modificada.

Antes de entrar a considerar este segundo punto,  
objeto de esta parte de nuestro estudio, no pasaremos  
por alto el primero, aquel en que la colessterinemia no  
está modificada. Deduciendo de los estudios de los au-  
tores ya citados, hemos resuelto enumerar, siquiera, al-  
gunos de las estados morbosos que no ejercen variacio-  
nes sobre la colessterina. Así, en las pleuresias, sean  
estas hemorrágicas, serofibrinosas, purulentas, etc. no  
existe variación alguna sobre la normal. En las  
cardiopatías tampoco existe variación cuando "la a-  
fección no se complica de una insuficiencia renal o he-



pática". (Grigaut) La diabetis es otra de las enfermedades que no modifica la cifra de colessterina, "no pareciendo tener relación directa entre la glicemia o acetonemia y la colessterinemia" (id). De la misma manera las enfermedades venéreas, aun cuando Gaucher y Desmoulières afirman que en la sífilis antiguas, se ha podido constatar un ligero aumento de la tasa normal. En el quiste hidatídico y en las leucemias, así como en las intoxicaciones por el plomo y el óxido de carbono, la cifra fisiológica, no se halla modificada tampoco.

Ahora, en otras enfermedades las variaciones son manifiestas, ya por un aumento, ya por una disminución de la cantidad normal existente en el suero sanguíneo.

El aumento, o sea la hipercolessterinemia, se podría deducir que está sujeta a dos variedades: primero: hipercolessterinemia activa: por hipergénesis, como hemos visto en el origen de la colessterina, sobre todo de la glándula supra-renal; y, segundo: hipercolessterinemia pasiva: por retención de naturaleza hepática, si acaso recordamos que la eliminación de la colessterina se hace en su mayor parte por la bilis.

Analicemos estas dos modalidades. La hipercolessterinemia, es natural, existirá en todos aquellos casos en que sus fuentes de origen se hallaren excitadas de una manera o de otra, a su mayor actividad, y por consiguiente, a su mayor producción. De la misma manera se encontrara hipercolessterinemia, cuando sus vías naturales de eliminación estuvieren obstaculizadas. En el primer caso la hipercolessterinemia es activa, puesto que es el resultado de un trabajo activo de las células productoras; en el segundo, es pasiva, teniendo en cuenta que la hipercolessterinemia no es por consecuencia de una mayor producción, sino que, produciéndose normalmente la misma cantidad, sigue acumulándose lentamente por el obstáculo hallado en su eliminación.

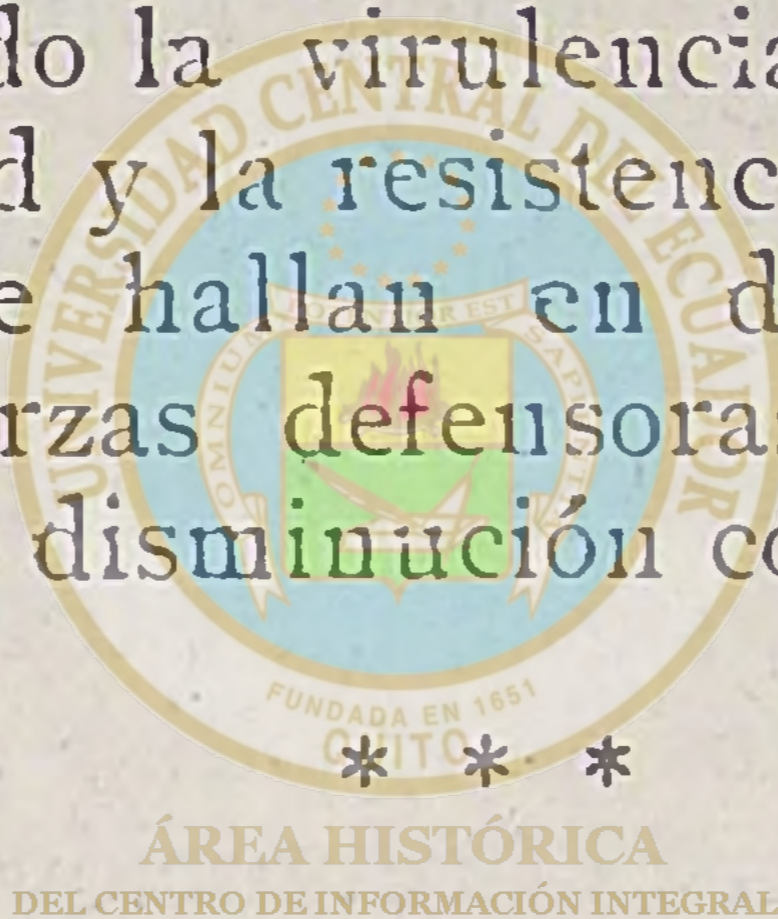
Respecto a la disminución que sufre la colessterina en algunas enfermedades, se podría citar aquellas en las que, aún cuando de manera pasajera, se presenta



una hipocolesterinemia: tales serán de manera general, las infecciones en su período de estado, y además, de una manera particular, en aquellas en que a su terminación, el organismo desprovisto de todos sus elementos de defensa, entra en un período de caquexia: tal, la nefritis en su período final, el coma.

Además, en el curso de este trabajo encontraremos también una disminución de colesiterina en la sangre, en las hepatitis supuradas, por lo cual no queremos adelantarnos, pues, nos parece que sería más apropiado hablar sobre esta disminución en aquel lugar no en éste.

A nuestro concepto, la hipercolesterinemia se produciría en todas aquellas enfermedades en donde de manera directa, vaya a atacar la intoxicación a sus fuentes de origen. Por esto es que las infecciones en su período de estado, cuando la virulencia microbiana se halla en toda su plenitud y la resistencia orgánica debilitada, es decir, cuando se hallan en desigualdad las fuerzas invasoras y las fuerzas defensoras, se tiene como consecuencia lógica la disminución colesiterínica.



De todas maneras para proceder con orden y aceptando la división hecha por Grigaut, hablaremos de las variaciones sufridas por la colesiterina en algunas enfermedades; dividiremos en tres grupos: en las enfermedades infecciosas, en las enfermedades del hígado, y, en las enfermedades del riñón.

En las infecciones, como ya dejamos dicho, existe hipocolesterinemia en el período de estado, subiendo la cifra sobre la normal en la convalecencia; de suerte que "la curva colesiterinémica en la infección es hasta cierto punto proporcional a la curva térmica seguida en la evolución; pero, las dos curvas se desunen en sentido inverso y se entrecortan en el momento de la defervescencia".

Desde luego, es necesario tener presente que estas modificaciones, se hallan en relación con la clase de in-



fección desarrollada. En las infecciones ligeras, la cifra normal es muy poco o quizá nada modificada; en las de mediana intensidad, la variación es acentuada, existiendo una hipocolesterinemia en el período de convalecencia; y, por último, en las infecciones graves, que tienen en su período de estado una notable baja, subiendo en el momento de la defervescencia, pero, sin propasar los límites de la tasa normal.

Ademas, debe tenerse en cuenta la clase de evolución seguida por la infección. si aguda o rápida o crónica y prolongada; pues, en el primer caso la variación es débil; y en el segundo, la variación es acentuada.

Todas estas conclusiones son sacadas de las investigaciones hechas en la erisipela, neumonía, fiebre tifoidea, sarampión, escarlatina, endocarditis sépticas, tuberculosis osea con degeneración amiloidea, viruela, etc., por Chauffard, Bribram, Klinkert, Henes, Guy Laroche, Grigaut, Marañón, etc.

En las afecciones del hígado no siempre se encuentra la hipercolesterinemia.

De una manera general, el aumento de colesteroína en el suero sanguíneo, sigue un paralelismo con la retención de los elementos de la bilis, pero en ocasiones, existe discrepancia entre la retención de éstos y la ninguna modificación de aquella, o viciversa.

Así como la ictericia catarral la hipercolesterinemia con la bilirubinemia y colanemia, al decir de Chauffard y Grigaut, sigue una evolución paralela: aumenta con la retención biliar; disminuye progresivamente a medida que va desapareciendo el proceso de retención, hasta llegar a la normal cuando ha dejado de existir la retención.

Pero, en ocasiones evolucionan en la sangre de manera independiente la tasa de colesteroína y la de los pigmentos y sales biliares.

Esta hipercolesterinemia se halla ligada a la retención biliar, como dejamos dicho, no atendiendo su causa. Puede ser la causa de cualquier naturaleza: un cáncer, por ejemplo, que no se acompañe de ictericia, está muy lejos de producir un aumento de colesteroína;



en cambio, si ese cáncer ha evolucionado con tinte icterico producirá, casi indefectiblemente la hipercolesterinemia, es decir, que la hipercolesterinemia existe cuando de alguna manera, está obstaculizada su eliminación.

En la litiasis biliar la cifra de colessterina se halla aumentada siempre, así como la retención de pigmentos y sales biliares es casi constante.

Aquí, como en el caso anterior, se encuentra también discrepancia entre la hipercolesterinemia y la retención de los elementos de la bilis; esto no obedece sino a una ley general en medicina y que al mismo tiempo comprueba: la relatividad.

En las cirrosis no existe variación alguna; sin embargo, al final de la enfermedad se ha constatado una baja de la cifra de colessterina; esta disminución no puede ser atribuida sino a la caquexia que en aquellos momentos acompaña a la enfermedad.

En las hepatitis congestivas tampoco la variación colessterínica es manifiesta.

Lo que se podría deducir de manera general, es que las variaciones de la colessterinemia en las afecciones del hígado, se hallan sujetas, ya a la retención debida a un obstáculo en su eliminación,—en este caso presenta<sup>do</sup> hipercolesterinemia—ya a la caquexia en que entran, presentando hipercolesterinemia.

Por fin, veamos en las afecciones del riñón.

Las congestiones renales no sabemos si acaso hagan variar las cifras normales de colessterina. Nada sobre ese particular nos hablan los autores que han dedicado sus estudios a la colessterinemia.

En las nefritis agudas, “no se observa, generalmente, modificación de la tasa de la colessterinemia, sino cuando el análisis químico anota cierto grado de retención nitrogenada y un aumento de la constante de Am-bard” (Chauffard, Grigaut, etc).

Las investigaciones de Widal, Laroche y otras, nos muestran que en la nefritis crónicas la hipercolesterinemia es la regla. Esta variación sufrida por la cifra normal de colessterina, está ligada a la mayor o menor im-



portancia de cualquiera de los síntomas de la enfermedad de que puede revestirse.

Empero, se ha visto una relación de oposición, si cabe la expresión, entre la hipercolesterinemia y la azotemia; cuando existe una gran retención de urea en la sangre, la hipocolesterinemia es marcada; y, en el caso contrario, va subiendo la tasa de colessterina a medida que baja la cantidad de urea. Pero, esto sucede al tratarse de nefritis uremígenas crónicas; porque ya hemos visto que cuando la nefritis es reciente, puede existir aumento de colessterina.

Acerca de las nefritis hipertensivas, la opinión discrepa, entre los autores. Mientras Weill y Laudat, dicen no encontrar hipercolesterinemia, Chauffard, Guy Laroche y Grigaut afirman que la hipercolesterinemia se halla en relación directa con la hipertención.

Colatino Cantieri habiendo investigado este punto sobre muchos casos, concluye: "No existe ninguna relación constante y directa entre la hipertención y la hipercolesterinemia".

Ademas, "en la nefritis, la hipertención es habitual, así en los casos con hipertención como en los otros; de tal suerte que, aquí todavía, no hay ninguna dependencia entre la hipertención y la hipercolesterinemia". (Cantieri).

Ahora, en cuanto a la hiperlipemia y la hipercolesterinemia, Widal, Weill y Laudat, demuestran que tienen una relación "sensiblemente paralela".

En conclusión, la hipercolesterinemia cuando existe en las nefritis, es debida a una mayor producción, es decir, que la hipercolesterinemia en este caso es por hipergénesis.

En la uremia la tasa de colessterina disminuye considerablemente; y, se hace tanto más marcada, cuanto más próxima se encuentre al fallecimiento. Las investigaciones de Grigaut lo manifiestan claramente.

En el curso del presente trabajo iremos exponiendo nuestras conclusiones acerca de las afecciones hepáticas y renales; pues, que en cuanto a las infecciones no hemos observado, y tan sólo nos hemos referido a trabajos de autores extranjeros.



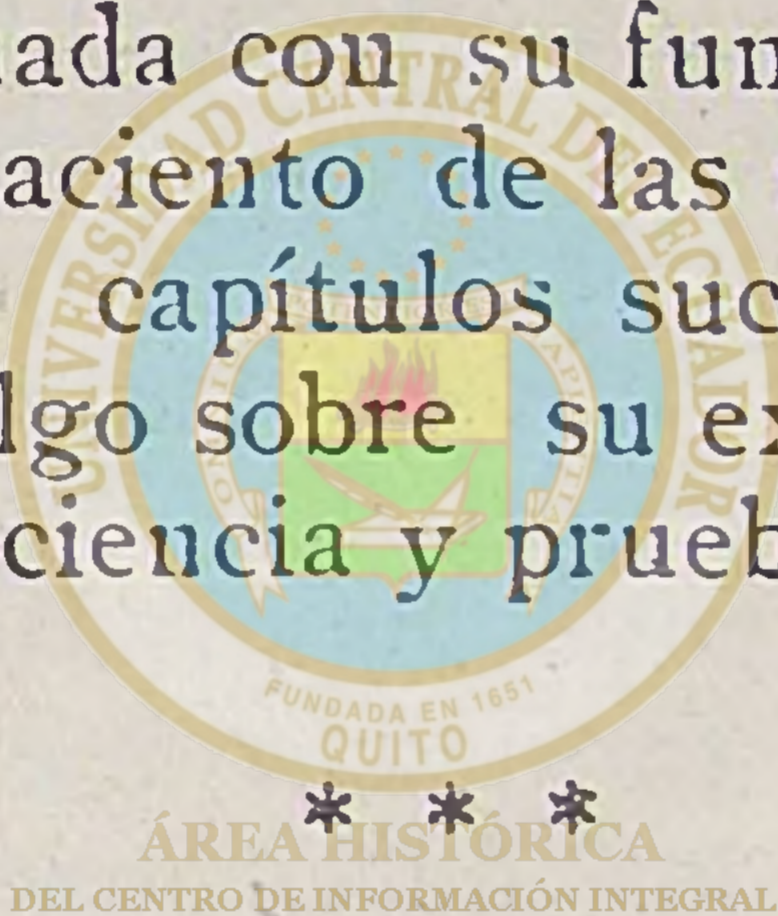
# AFECCIONES DEL HIGADO

## CAPITULO PRIMERO

### Generalidades

Hablaremos ligeramente, sobre algunas generalidades relacionadas con las funciones hepáticas.

Al entrar en el estudio de las afecciones del hígado, nos ha parecido conveniente no prescindir, siquiera en la parte relacionada con su funcionamiento fisiológico, de este órgano, aciento de las modificaciones patológicas, las que en capítulos sucesivos expondremos. Además, diremos algo sobre su examen físico y funcional, sobre su insuficiencia y pruebas.



El hígado, es la glándula más voluminosa del organismo, desempeñando un papel muy importante, pues, a más de ser glándula de secreción externa, lo es también, de secreción interna; es decir, que junto al «hígado biliar», se halla el «hígado sanguíneo».

Tenemos que como glándula de secreción externa segrega la bilis; en tanto que como glándula de secreción interna tiene muchas y variadas funciones: glucogénica; sanguínea; de fijación; de elaboración nitrogenada; antitóxica; y, térmica.

Veamos ligeramente cada una de estas funciones. En lo que respecta a la función biliar, o sea, a la función perteneciente al hígado de secreción externa no diremos sino que es un líquido compuesto, entre otras sustancias, las principales: de ácidos pigmentos biliares, y de colessterina. Tiene una acción digestiva, ac-



tuando en particular sobre las grasas; una acción anti-séptica aun cuando pequeña; y, una tóxica cuando es retenida. Sus principales componentes los estudiaremos en el capítulo de las ictericias.

En cuanto a las funciones desarrolladas por el hígado como glándula de secreción interna, tenemos:

1º—La función glucogénica, la primera estudiada en fisiología por la que, transforma el azúcar suministrado por la digestión en glucógeno, siendo retenido como reserva para la oxidación; además, transforma ese glucógeno en azúcar, y es vertido en la sangre según las necesidades del organismo. Desempeña, pues, el hígado un papel regulador entre el intestino y los órganos que lo consumen. Por otra parte, en ciertas ocasiones, los hidratos de carbono y las albúminas podrían ser transformadas parcialmente en glucógeno (Castaigne).

Junto a esta función glucogénica se tiene también una función adipolítica. El hígado no sólo retiene las grasas, sino que es un órgano formador de ellas, probablemente a expensas de los hidratos de carbono y de las materias protéicas, según los experimentos de Gley. Ahora, también destruye las grasas, sea que éstas hayan sido retenidas o formadas en el mismo órgano, suministrándolas ya a las necesidades de los demás tejidos, ya a las suyas propias. Esta es la llamada función cetógena.

2º—La función sanguínea que se la puede considerar como formada tanto por la función hematopoyética, como por la hematólítica; por las que el hígado es fuente de producción y destrucción de hematies.

En el embrión su papel en la producción de elementos figurados de la sangre, es importante: la presencia de glóbulos nucleados en el parénquima hepático, comprueban plenamente. En el adulto, interviene en la destrucción de los hematies viejos. (Castaigne). Obra también sobre la cuagulabilidad de la sangre, la que se halla regulada por la mayor o menor presencia del fermento fibrinógeno.

Cuando la célula hepática se halla lesionada, al decir de Castaigne, este fermento disminuye en relación



directa con el poder de la cuagulabilidad sanguínea.

3º—El hígado por medio de su función de fijación, retiene los productos perjudiciales que circulan en la sangre, llegados a él, tanto por la vena porta como por la arteria hepática, consiguiendo neutralizar los venenos de cualquier naturaleza que sean; estos venenos o sustancias perjudiciales al organismo son eliminados por la bilis. Como hemos visto poco antes, el hígado retiene también los hidratos de carbono, los azúcares y las grasas. La retención del hierro de la alimentación y del hierro hemático, llamada función marcial del hígado, no es más que otra manifestación de su papel de fijación; por esto la incluimos dentro de esta función de fijación. Desembaraza al organismo de sus productos nocivos y de sus toxinas.

4º—Su función de elaboración nitrogenada, estando bien comprobada por Gley, E. de Cyon, Eck y otros, es de capital importancia.

La úrea es formada en su mayor parte por el hígado a expensas de los aminos-ácidos y del amoníaco, productos de desintegración de los albuminoides. En consecuencia, la función ureopoyética es de interés grande; pues, sabemos que entre las sustancias de desasimilación de los albuminoides, en los mamíferos, la principal es la úrea.

Por su función uricopoyica, el hígado, elabora ácido úrico, que al decir de Salaskin, el ácido láctico no carecería de importancia en dicha elaboración; y, por su función úrico-lítica destruiría el ácido úrico y las bases xánticas, transformándolas en úrea.

5º—La función antitóxica, sin saberse de un modo cierto su mecanismo íntimo, libra al organismo de sus productos nocivos de desasimilación y preserva de los venenos exógenos, es decir, que por medio de esta función el hígado «aténua o anula la acción de numerosos venenos producidos en el organismo, por las fermentaciones y putrefacciones intestinales». (Gley). Además, Pi Suñer, considera como función de carácter anti-tóxico la transformación de los productos de la hemoglobina en pigmentos biliares y su fijación.



También la función ureopoyética se la podría considerar como una función antitóxica, porque, efectivamente, la transformación de sustancias dotadas de mayor toxicidad, en una que lo es menos o quizá nada, como lo es la úrea, lo revela claramente.

6º.—La función térmica también se le ha señalado, en parte, al hígado. «La parte activa que toma el hígado en la glicorregulación y el papel de los hidratos de carbono, de los azúcares en particular, en la producción del calor animal, permite comprender la importancia del hígado en la regulación térmica del organismo». Es por esto que en algunas afecciones hepáticas, como en ciertas ictericias graves, la temperatura se halla baja.

Se admite que al ser transformadas en úrea algunas sales amoniacales que son hipotermizantes, se tendría como consecuencia una baja de temperatura (Claude).

Al reseñar ligeramente las funciones de secreción interna y externa, no debe creerse que están desligadas las unas de las otras; antes al contrario, debe tenerse en cuenta que son producidas de manera conjunta, porque «el agente de todas estas transformaciones, según Richet, es la célula hepática, todas sus reacciones son conexas, se hallan tan estrechamente unidas que no es posible dissociarlas, de tal suerte, que por una sinergia de que tan admirables ejemplos nos dan tan a menudo los seres vivientes, la función antitóxica es al mismo tiempo una acumulación de reservas nutritivas, un origen de calor y una secreción digestiva.»

\* \* \*

Acercas de su examen físico tenemos los métodos consagrados ya; se los halla bien expuestos en los tratados de Patología General y Semiología Hepática: inspección palpación, percusión, auscultación, radiografía y radioscopia. Disertaremos sobre los progresos modernos acerca de la coloración particular de la piel: la xantodermia, la melauodermia biliar y el xantelasma.



La xantodermia no es sino una coloración especial, amarillento-verdoso, quizá, que ataca a la piel, respetando las mucosas y que se presenta de manera especial en la cara, las palmas de las manos y las plantas de los pies.

La melanodermia biliar, es una pigmentación localizada que se sobre añade a la xantodermia, constituyéndola «casetta colémica.» La forma más intensa es una pigmentación generalizada.

El xantelasma, es una pigmentación de dimensiones pequeñas, localizada en el ángulo interno de los párpados, producida por el aumento de colessterina; «es pues, un iudicio de colessterinemia lo que debe hacer temer la litiasis biliar, lo cual constituye para esta enfermedad, lo que el tofo a la gota» (Castaigne).

En cuanto al examen funcional del hígado, comprende todas las investigaciones propias para probar si existe o nó, insuficiencia de este órgano; las expondremos más adelante.

Veamos solamente el valor pronóstico que tiene la insuficiencia mayor o menor en las afecciones del hígado. Aún cuando el órgano se halla alterado en sus células, puede la insuficiencia presentarse completa, parcial o negativa. En consecuencia, en el primer caso el pronóstico será reservado; en el segundo será benigno; y, en el tercero, será amplio y decidido.

La insuficiencia hepática será total, cuando todas las investigaciones de insuficiencia funcional sean positivas; no existirá insuficiencia cuando todas las pruebas sean negativas; y, será parcial, cuando unas sean positivas y otras negativas: este caso es el más frecuente. Por tanto debe ponerse en práctica si no todos los medios de investigación conocidos, por lo menos, todos los que se hallen al alcance para conocer el grado de insuficiencia.

Particularizando el caso en que no existe insuficiencia, si por los demás métodos se ha diagnosticado una afección, no debe desecharse ese diagnóstico, pues, hay que saber, «que una célula puede estar lesionada, según Castaigne, y conservar, sin embargo, un funcio-



nalismo normal.» Además, no debe deducirse la existencia de insuficiencia funcional por sólo haber diagnosticado una lesión cualquiera del hígado.

No cabe duda que el examen funcional es indispensable en las afecciones del hígado; pues, no sólo que afirma y aclara el diagnóstico sino que, puede descubrir dolencias latentes de este órgano, aun cuando el enfermo se aqueje de otra enfermedad distinta.

\* \* \*

El estudio de la insuficiencia hepática debe preceder al de las enfermedades del hígado. Así nos aconseja el Profesor Castaigne, y no hemos querido desatender esa indicación.

La insuficiencia hepática no siendo sino la investigación del buen o mal funcionamiento de la célula hepática, a primera vista se presenta con muchas dificultades; puesto que, no es otra cosa sino que el ver el estado de cada función encargada a dicha célula. Sin embargo, actualmente se han salvado obstáculos y la investigación de la insuficiencia hepática cuenta con muchas probabilidades de certeza, aun cuando un tanto difícil, llevarlas todas a la práctica.

La célula hepática podrá ser atacada débilmente, de manera transitoria librándose pronto de la agresión; podrá, en otras ocasiones, ser atacada bruscamente y la insuficiencia será fatal; o por el contrario, el ataque será lento, constituyendo una tercera variedad. De aquí se desprende que la insuficiencia será: pequeña y grande, sobre aguda y crónica.

Pero, por «las suplencias funcionales al nivel de la glándula hepática», se puede ver que la insuficiencia hepática no puede hallarse en lesiones localizadas constituidas progresivamente (Absceso del hígado) sino sólo en lesiones difusas.

La pequeña insuficiencia se encuentra en lesiones latentes quizá, clínicamente nada llama la atención por



parte del hígado. En las orinas se encuentra casi siempre, la presencia de urobilina, acompañada o no de una pequeña cantidad de sales biliares, según Brulé y Garban, lo que es un indicio de retención biliar. La gran insuficiencia, como hemos dicho ya, consiste en el trastorno total o en su mayor parte de las funciones del hígado; se añaden ciertos casos hemorragias cutáneas, mucosas, viscerales y la ictericia marcada, como resultado de la exageración en dicha retención. Por último, la insuficiencia subaguda y crónica se presenta en las enfermedades e intoxicaciones del hígado de curso lento; en las infecciones agudas que atacan de un modo pasajero a la glándula hepática, siempre que se acompañen de afecciones sostenidas y progresivas; también esta insuficiencia se presenta de un modo hereditario: la «colemia familiar», llamada así, por Gilbert.

Las pruebas para el descubrimiento de la insuficiencia hepática, son muchas y variadas, contentándonos tan sólo con su enumeración.

Así tenemos, las prueba de las hemoconias; la glucosuria alimenticia; la glaucoria intermitente o prueba del azul de metileno; la investigación de urea, de la amino-aciduria, de la glicuronuria; así como de las sales y pigmentos biliares y de la urobilina en la orina; la investigación de bilirrubina, de la urobilina, de sales biliares, de la resistencia globular, de los hematies granulados y de las hemolisinas de la sangre; la investigación de pigmentos y sales biliares y de estercobilina en las materias fecales.

\* \* \*

Ya que en nuestras observaciones no hemos practicado todas y cada una de las pruebas de insuficiencia, expondremos suscintamente lo que en el Laboratorio hemos trabajado, para orientar mejor el diagnóstico.

En las orinas, tanto en los casos de cólico hepático, como en las ictericias y en los abscesos del hígado, hemos



investigado: el volumen en 24 horas, la existencia o no de albúmina, la presencia de azúcar, la dosificación de úrea, la presencia de sales y pigmentos biliares y de urobilina. La albúmina ha sido investigada por medio del ácido nítrico; el azúcar por medio de las soluciones A y B de licor de Bertrand; los pigmentos biliares según el método de Grimbert; las sales biliares por el procedimiento de Hay; la urea por el hipobromito de sodio; y, la urobilina mediante el reactivo de Florence.

La prueba de las hemoconias ha sido hecha según la técnica de Lemierre y Brulé.

En los casos de cólico hepático, en algunos de ellos, hemos buscado la existencia de cálculos en las eses fecales. Además, en los casos de absceso del hígado se ha practicado una numeración de glóbulos blancos, efectuando con el hematímetro de Hayen-Sahlí; la determinación de la fórmula leucositaria; por el método pancreómico; un examen microscópico del pus del absceso.

La investigación de colesiterina según el método de Grigaut expuesto anteriormente, no podía faltar; puesto que es el principal punto de que tratamos.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

## CAPITULO SEGUNDO

### **Cólico hepático**

La litiasis biliar es debida a la formación de arenillas o cálculos en las vías biliares. Su eliminación por los conductos excretores de la glándula hepática, es lo que constituye el síndrome cólico hepático, es decir, es la expresión más clara de la litiasis.

Los cálculos al atravesar los conductos excretores producen el cólico; los que según su constitución química, Chauffard, los ha dividido en cálculos de colesiterina pura, mixtos y pigmentarios. Al hablar de los primeros no cabe ninguna explicación; los mixtos tienen en su centro un núcleo colesiterínico y en su perife-



ria capas de sales cálsicas; los pigmentarios son formados en su mayor parte por bilirrubinato de calcio.

No trataremos sobre la sintomatología de la litiasis biliar, ni menos entraremos a descripciones inútiles sobre el desarrollo del cólico, nos contentaremos con exponer resumidamente el papel importante que la hipercolesterinemia, tiene en la patogenia de la litiasis biliar.

Los estudios de Chauffard, Guy Laroche y Grigaut, nos hacen conocer la relación íntima que existe entre la colesterinemia y la colelitiasis

Chauffard, se funda en la hipercolesterinemia presentada en la defervescencia de los tíficos y la enorme frecuencia de los accidentes hepáticos, posteriores a la tifoidea. Como hemos visto más adelante, se sabe que hay aumento de colesiterina en el suero sanguíneo durante la convalescencia. También se basa en la frecuencia de cólicos hepáticos durante el embarazo, donde se halla aumentada la tasa de colesiterina. De aquí que se puede aceptar una conclusión, que al decir de este autor, sería casi obligatoria: «La hipercolesterinemia es una de las condiciones patogénicas constantes de la colelitiasis.»

Además, el mismo Chauffard, cree que no solamente es debida la hipercolesterinemia en los hepáticos, a la retención que se observa en ocasiones, sino a efectos de la misma célula noble del hígado, es decir, a esos organitos altamente diferenciados.

Por otra parte, si recordamos que según Grigaut, la mayor parte de la colesiterina es eliminada por la bilis en forma de ácido colálico mediante la transformación producida por la presencia de las sales biliares, se comprende que existiendo, como efectivamente existe, en los hepáticos, disminución de sales biliares, existirá menor eliminación de colesiterina, con retención de la colesiterina biliar y, en consecuencia, hipercolesterinemia.

Es pues, debido a un trastorno funcional de la célula hepática, por el que hay incapacidad, como lo dice Chauffard, de transformar la colesiterina circulante y de eliminarla.



La disminución en la producción de ácido colálico y la hipercolesterinemia por retención, según Grigaut dependerían de la eliminación defectuosa de la colesteroína por el hígado, esto es, debido a una sola causa: la insuficiencia funcional presentada en los hepáticos. La patogenia química de la litiasis biliar, formula así: «hipercolesterinemia y disminución consecutiva del ácido colálico en la bilis.»

Pero Chauffard, creyendo exponerla con más claridad, dice: «hipogénesis de sales biliares, retención colesteroínica en el suero, hipercolesterina biliar y tendencia a la precipitación del exeso de colesteroína.»

Es claro, si hay disminución del elemento principal para su solubilización, se presentará la retención en la sangre por una parte, el aumento de la vesícula biliar por otra, con precipitación del exeso.

Necesario es, desde luego, no olvidar algunos puntos en materia de patogenia de la litiasis biliar, relacionados con la infección y la parte clínica correspondiente.

Según Lemierre y Pierre la menor infección general va acompañada de eliminación de microbios por las vías biliares; basta este paso por la vesícula biliar y canalículos biliares, para que actuando sobre sus paredes, ayuden a poner en libertad las sustancias necesarias para la precipitación de la colesteroína. Esta teoría ha sido rebatida por Chauffard, pues, es posible que los agentes infecciosos tengan su migración a través de la sustancia de los cálculos.

En cuanto a la patogenia clínica diremos que se halla en relación la litiasis biliar con la edad, el sexo, el embarazo y la puerperalidad, la herencia y los estados diatésicos.

La edad adulta es la que presenta más importancia sobre este asunto; en cuanto al sexo, las mujeres son las más atacadas; en la época del desembarazo es frecuente ver desarrollarse la litiasis; en lo que se relaciona con la herencia los hechos son oscuros, pues aquí no se hereda como en la sífilis, por ejemplo, la infección misma, sino el terreno, la predisposición, y esto aun no



parece probado; en los estados diatésicos se tiene: la obesidad, la diabetes, la gota, siendo menos frecuente encontrarse la litiasis en las dos últimas enfermedades.

\* \* \*

A continuación exponemos quince casos de litiasis biliar, observados después de un cólico:

### OBSERVACION I

LA VIRGEN. — *Lecho N° 21.* — A. T., de Quito, reside en la misma ciudad, doméstica, soltera, de 22 años de edad, ingresa el 1° de Diciembre de 1922.

A. H. — Sin importancia.

A. P.—Reglada a los 17 años de edad, sufriendo cólicos en cada una de sus menstruaciones. En la niñez ha sufrido de bronquitis, fué atacada de neumonía hace 8 años, luego de fiebre gástrica y un año después de tifoidea. Tos por las mañanas y las noches, habiendo en ocasiones esputado sangre bastante aireada. Ahora unos 3 meses presenta igual perturbación que la actual, al parecer de la enferma.

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza ayer noche por un violento dolor del epigastrio extendiéndose hacia el hipocondrio derecho, a la parte posterior del dorso, hacia el hombro derecho y un poco al miembro inferior del mismo lado. Náuseas seguidas de vómitos alimenticios, luego amarillentos, de fuerte sabor amargo.

#### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno

*Temperatura:* 37° 8

*Decúbito:* lateral izquierdo

*Facies:* angustiada.

*Aparato digestivo.* — Lengua algo saburral: sequedad de la boca y mal sabor; las mucosas de los ca-



rrillos algo amarillentas. Estreñimiento; en la ocasión pasada las deposiciones fueron blancas y espumosas.

El hígado se halla doloroso en particular en el punto vesicular. Ligero abombamiento de toda la región hepática. Su borde superior se halla en el quinto espacio, al nivel de la línea mamilar; y, su borde inferior rebasa dos traveses de dedo por bajo el reborde costal. La vesícula sumamente sensible y dura presenta abolladuras. El dolor se extiende a todos los puntos indicados ya.

El bazo algo doloroso sin poder palpase.

*Aparato respiratorio.* — Resp.: 30. Ligera submatitez en el vértice izquierdo. Pequeñas vibraciones en las fosas supraclaviculares que se presentan ligeramente deprimidas. Al final de un acceso de tos se oyen rales discretos en la región axilar izquierda. Resp. soplaute, de tiempos iguales. Algunos rales tanto inspiratorios como expiratorios en la fosa infraclavicular izquierda. Dolor de la región interescápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 78, regular. La punta del corazón late en el quinto espacio a nivel de la línea mamilar. Las contracciones son suaves.

*Aparato urogenital.* — Acusa la enferma haber reglado en algunos meses dos y tres veces. La orina en ocasiones se ha presentado sumamente encendida; ahora es escasa.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales. Cefalalgia.

*Organos de los sentidos.* — El oído izquierdo distingue mal la voz articulada.

*Piel.* — Blanca.

*Extremidades.* — Dolor del brazo derecho.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	960 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	Presencia



Urea . . . . .	8,8 por L.—8,448 en 24 h.
Acidos biliares . . . . .	Presencia
Pigmentos biliares . . . . .	0
Urobilina . . . . .	vestigios.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* negativa.

Existe enorme polinucleosis.

*Invesiigación de colessterina en el suero sanguíneo.*  
— 2,40

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

## OBSERVACION II

LA VIRGEN. — *Lecho N 20.* D. P. de Quito, reside en la misma ciudad, doméstica, soltera, de 20 años de edad, ingresa el 4 de Diciembre de 1922.

A. H. — Nulos.

A. P. — Reglada a los 13 años, sufre de cólicos en sus menstruaciones. Reumatismo hace cuatro años. De cuando en vez arroja ascárides. La actual perturbación se ha presentado por tres ocasiones. Gripes.

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza hace dos días por fuerte dolor en el hipocondrio derecho. Náuseas; vómitos alimenticios, y luego, amarillentos, de sabor amargo. La piel toma un tinte amarillo, sobre todo las conjuntivas. El dolor se extiende hacia la región lumbar derecha.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno

*Temperatura:* 37° 5

*Decúbito:* lateral izquierdo

*Facies:* contraída.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. La boca seca y amarga. Deposiciones de color más o menos blanco el primer día. Ahora estreñimiento. Ligero abombamiento del hipocondrio derecho. El hígado doloroso en toda su extensión, sobre todo en el punto ve-



sicular, deja palpar su borde inferior. El dolor se extiende al epigastrio y hombro derecho.

El bazo doloroso, se alcanza a palpar.

*Aparato respiratorio.*—Resp.: 30. Ligera submatitez en los vértices que son sensibles. Rales discretos. Tos. Espustos amarillentos.

*Aparato circulatorio.*—Pulso: 66, lento, regular. Contracciones normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.*—Orina obscura y escasa.

*Aparato nervioso.*—Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.*—Conjuntivas subictéricas.

*Piel.*—Amarillenta. Xantelasma.

*Extremidades.*— Normales.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	850 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	Presencia
Urea . . . . .	18,20 por L.—15,47 en 24 ( horas
Acidos biliares . . . . .	Presencia
Pigmentos biliares . . . . .	Presencia
Urobilina . . . . .	Vestigios.

*Investigación de cálculos en las heces.*— Se encuentra uno.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

Ecceso de retículo fibrinoso.

*Investigación de colestestina en el suero sanguíneo.*— 3,300 por L.

DI. GNOTICO.—Cólico hepático.

*Observaciones.*—Mediante un lavado intestinal, se consiguió una deposición abundante.

### OBSERVACION III

LA VIRGEN. — *Lecho N° 13.* M. T., de la Mag-



dalena, reside en Quito, casada, cocinera, de 21 años de edad, ingresa el 13 de Diciembre de 1922.

A. H. — Sin importancia por parte de la madre. El padre ha sufrido mucho tiempo reumatismo, causa de su fallecimiento.

A. P. — Reglada a los 15 años. Tiene dos hijos muertos. Un año después de su matrimonio sufre igual perturbación a la actual; repitiéndose hace cinco meses.

*Principio de la enfermedad actual.* — Ayer noche comienza por brusco dolor en el punto vesicular que se propaga rápidamente al epigastrio, hipocondrio derecho y región lumbar. Náuseas, vómitos alimenticios, luego, de color amarillo-verdoso, amargos. Diarrea abundante.

#### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno *Temperatura:* 39°  
*Decúbito:* dorsal *Facies:* angustiada, contraída.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. Las mucosas de los carrillos subictéricas. Sabor amargo de la boca. Las deposiciones de color blanco.

El hígado doloroso en su extensión a la percusión y palpación. Su borde inferior rebasa un poco del reborde costal. Doloroso el punto vesicular, presentando hipersensibilidad, algo prominente. El dolor se extiende hacia el hombro derecho.

El bazo un tanto doloroso.

*Aparato respiratorio.* — Respiraciones: 48. Dolor en la región interescápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 132, rápido, débil. Contracciones débiles. La punta late tras la quinta costilla

*Aparato urogenital.* — Normal.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictéricas.

*Piel.* — De tinte ictérico marcado. Xantelasma. Estrias blancas en el abdomen.



*Extremidades.* — Normales

*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	1,050 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	38,7 por L.—40,635 en 24 ( horas
Pigmentos biliares . .	gran presencia
Acidos biliares . . . .	” ”
Urobilina . . . . .	” ”

*Investigación de cálculos en las heces.*—No se halla.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* negativa.

*Investigación de colesteroína en el suero sanguíneo.*  
— 3,900 por L.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

OBSERVACION IV

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

LA VIRGEN. — *Lecho N° 25.* A. G., de Ibarra, reside en Quito, soltera, cocinera, de 46 años de edad, ingresa el 18 de Diciembre de 1922.

A. H.—Nulos.

A. P.—Reglada a los 15 años. Sufre de cólicos menstruales. Tiene un hijo. Paludismo hace 10 años, disentería hace 8 años. Cólicos como el actual muchos, presentándose periódicamente cada 10 o 12 días, al decir de la enferma.

*Principio de la enfermedad actual.* — Ayer se presenta bruscamente un dolor en el hipocondrio derecho; náuseas.

ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno  
*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 37° 2  
*Facies:* contraída.



*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. Sabor amargo; vómitos amarillentos. Constipación.

El hígado doloroso en toda su extensión. Su borde superior en el cuarto espacio intercostal. Con la palpación se exacerva el dolor vesicular, ligero abombamiento de esta región. El dolor se propaga al hombro derecho y hacia la espalda.

El bazo se halla doloroso.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 36. Ligeros rales diseminados. Tos nocturna. — Dolor de la región interescápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 60, blando, regular. Contracciones débiles. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Secreción vaginal blanca-amarillenta. Micción difícil; orina escasa.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Normales.

*Piel.* — Amarillenta; estriás blancas en el abdomen. Xantodermia en la cara.

*Extremidades.* — Normales.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	850 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	23,2 19,72 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	0
Acidos biliares . . . . .	0
Urobilina . . . . .	vestigios.

*Investigación de cálculos en las heces* — No se encuentra.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 0,625.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.



## OBSERVACION V

LA VIRGEN. — *Lecho N° 34.* M. M., de Tulcán, en Quito, soltera, costurera, de 33 años, ingresa el 23 de Enero de 1923.

A. H.—Sin importancia

A. P.—Reglada a los 15 años. Tiene dos hijos. Fiebre tifoidea (?); neumonía.

*Principio de la enfermedad actual.*—Un dolor fuerte y brusco comienza hace dos días en el epigastrio y se extiende a la región dorsal.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo *Temperatura:* 39°  
*Decúbito:* indiferente *Facies:* angustiada, con-  
(traída.

*Aparato digestivo.*—Lengua pastosa y seca; mal sabor; estreñimiento.

El hígado doloroso, su borde inferior palpable. La vesícula biliar palpable y accesible al tacto. El dolor se irradia hacia atrás.

El bazo normal.

*Aparato respiratorio.*—Respiraciones: 30. Respiración algo soplante hacia las bases.

*Aparato circulatorio.*—Pulso: 96, regular. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.*—Normal.

*Aparato nervioso.*—Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.*—Conjuntivas ligeramente ictéricas.

*Piel.*—Algo amarillenta; estrias blancas en el abdomen.

*Miembros.*—Normales.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . . 980 c. c. en 24 horas  
Albúmina . . . . . mediano disco



Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	29,32—28,733 en 24 hrs.
Pigmentos biliares . . . . .	0
Acidos biliares. . . . .	0
Urobilina . . . . .	vestigios.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 2,700.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

## OBSERVACION VI

LA VIRGEN. — *Lecho N° 8.* N. B., de Quito, reside en el mismo lugar, viuda, lavandera, de 40 años de edad, ingresa el 12 de Febrero de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 14 años normalmente. Arroja muchísimos ascárides. Hace 25 años tiene su primer cólico y desde entonces se han presentado continuamente. Tiene 8 hijos: siete muertos por viruela, sarampión.

*Principio de la enfermedad actual.* — El día 10 por la noche se presenta náuseas, vómitos alimenticios, después de sabor amargo. Dolor en el epigastrio extendido hacia la región lumbar y hombro derecho. Alguna cefalalgia.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Decúbito:* indiferente

*Temperatura:* 38°

*Facies:* fruncida.

El hígado se halla doloroso, su borde inferior algo descendido. El punto vesicular sensible, distínguese claramente. El dolor se extiende a las espaldas y al hombro derecho.

El bazo normal.



*Aparato respiratorio.* — Resps.: 20. Matítez en toda la superficie pulmonar, así como en las fosas infra y supra claviculares. Abolición del murmullo vesicular en las bases. Agudo dolor en la superficie ínteres-cápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 60, débil, retardado. Ruidos normales. La punta late en el cuarto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orinas escasas.

*Aparato nervioso.* — Insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas subictéricas.

*Piel.* — Amarillenta, seca y pastosa; estrias blancas en el abdomen.

*Extremidades.* — Normales.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	750 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	v. normales
Urea . . . . .	11,2—8,4 en 24 horas.
Pigmentos biliares . . . . .	0
Acidos biliares . . . . .	0
Urobiliua . . . . .	trazas.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 2,760.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

### OBSERVACION VII

LA VIRGEN. — *Lecho N<sup>o</sup> 29.* M. T., de Quito, reside en el mismo lugar, viuda, comerciante, de 50 años de edad, ingresa el 17 de Marzo de 1923.

A. H. — El padre fallece de reumatismo; la madre de disentería.

A. P. — Reglada a los 12 años. Hace 20 años sufre de disentería que se repite por tres ocasiones; fiebre,



reumatismo. Ha tenido 7 hijos: 5 muertos a los dos años de edad más o menos, con sarampión el uno, y los otros, seguramente, con gastro-enteritis. Un aborto.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace ocho días que comienza por náuseas, vómitos amargos y agrios; dolores en el epigastrio extendido al hipocondrio derecho. Calofríos, obscurecimiento de la vista y zumbidos de oído.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo  
*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 37° 4  
*Facies:* demacrada

*Aparato digestivo.* — Lengua pastosa, saburral, de bordes edematosos. Estreñimiento hace tres días.

El hígado doloroso sobre todo en el punto vesicular. Su borde superior en el cuarto espacio intercostal al nivel de la línea mamilar; al borde inferior difícil de palpar a causa de la resistencia que presenta la pared abdominal. El dolor se extiende hacia la región lumbar.

El bazo deja palpar su borde inferior.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 40. En las fosas supra-espinosa e infraclavicular derechas, ligera matez, rudeza respiratoria, así como en la base izquierda y región axilar del mismo lado. Resonancia de la tos. Disnea.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 104, frecuente, débil y algo desigual. Taquicardia.

*Aparato urogenital.* — Orinas escasas y coloreadas.

*Aparato nervioso.* — Insomnio. Reflejo corنيano debilitado.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictéricas. Zumbidos de oídos.

*Piel.* — Amarillenta y terrosa. Estrias blancas en el abdomen.

*Extremidades* — Las articulaciones de los dedos de las manos deformadas.



### Examen de orinas

Volumen . . . . .	700 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	disco mediano
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	19,0—13,3 en 24 horas
Pigmentos biliares . .	Presencia
Acidos biliares . . . .	''
Urobilina . . . . .	''

*Investigación de cálculos en las heces.* — No se encuentra.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 2.880.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

*Observaciones.* — Mediante un lavado intestinal se consigue una deposición para investigar los cálculos.

### OBSERVACION VIII

LA VIRGEN. — *Lecho N° 9.* — C. D., de Otavalo, reside en Quito, soltera, comerciante de 50 años de edad, ingresa el 6 de Abril de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 18 años, irregularmente. Cólicos catameniales. Hace cuatro años entra en la menopausia. Tiene un hijo que fallece en temprana edad. Fiebre, paludismo.

*Principio de la enfermedad.* — Hace cuatro días que comienza un dolor del epigastrio irradiado al hipocondrio derecho y gran parte del abdomen. Dolor del hombro derecho; amortiguamiento del brazo de este mismo lado. Náuseas, vómitos de consistencia espesa, amarillentos y bastante amargos. Anoche se repiten iguales síntomas.







*Investigación de cálculos en las heces:* se halla uno del tamaño de una almendra.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 3,000 por L.

DIAGNOSTICO.—Cólico hepático.

## OBSERVACION IX

LA VIRGEN. — *Lecho N° 8.* J. C., de la Magdalena, reside allí, casada, vivandera, de 50 años de edad, ingresa el 16 de Abril de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 14 años y regularmente. Entra a la menopausia hace 4 años. Tiene 10 hijos: 5 muertos. Neumonía, fiebre tifoidea (?) Arroja ascárides. Por tres ocasiones se le presenta igual sintomatología a la actual.

*Principio de la enfermedad actual.* — El 9 por la noche acusa náuseas; vómitos amarillo-verdosos, amargos; diarrea. Dolor difuso del punto vesicular extendido al epigastrio y abdomen; amortiguamiento del brazo derecho. Ayer por la tarde presenta iguales síntomas.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Temperatura:* 38° 8

*Decúbito:* indiferente

*Facies:* angustiosa.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca, pastosa. Las mucosas bucales subictéricas. Sabor amargo. Abdomen doloroso, flácido. Depositiones normales.

El hígado doloroso, su borde inferior es palpable. Vesícula distendida, sensible.

El bazo algo doloroso.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 30. Submatitez de las fosas infraclavicular, supra e infraespinosas dere-



chas y supra espinosa izquierda. Disminución del murmullo vesicular del pulmón derecho. Dolor de la región interescápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 115, blando. Ruidos debilitados. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orina escasa y oscura.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Insomnio. Reflejos algo debilitados.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictéricas. Zumbidos de oídos.

*Piel.* — Amarillo-verdoso. Estrías blancas abdominales.

*Extremidades.* — Dolor y amortiguamiento del brazo derecho.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	850 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	v. normales
Urea . . . . .	18,5—14,8 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	presencia
Ácidos biliares . . . . .	vestigios
Urobilina . . . . .	presencia.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* —2,910.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

### OBSERVACION X

LA VIRGEN. — *Lecho N° 9.* J. Ch., de Machachi, reside en Quito, casada, picapedrera, de 40 años de edad, ingresa el 3 de Junio de 1923.

A. H.—El padre sufre de reumatismo.



A. P.—Reglada a los 14 años. Tiene 9 hijos; 4 muertos y 3 tres abortos. Disentería por tres ocasiones. Hace un mes acusa igual trastorno al actual.

*Principio de la enfermedad actual.*—Comienza ahora tres días por dolor brusco del epigastrio irradiado a la superficie lumbar. Malestar, diarrea. Dolor del hombro izquierdo.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo.* regular      *Temperatura:* 37° 6  
*Decúbito:* dorsal              *Facies:* angustiosa.

*Aparato digestivo.*—Lengua saburral de bordes tomentosos. Náuseas, vómitos amarillo-verdosos y amargos. Abdomen flácido. Deposiciones normales.

El hígado doloroso, sobre todo en el punto vesicular. Dolor de la superficie lumbar derecha.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.*—Resp.: 18. Ligeros rales diseminados hacia las bases. Submatitez de la fosa supra-espinosa del lado derecho. Dolor de la región interescápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.*—Pulso: 90, de mediana intensidad. La punta late en el quinto espacio. Ruidos normales.

*Aparato urogenital.*—Orinas algo escasas.

*Aparato nervioso.*—Cefalalgia, mareos. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.*—Conjuntivas subictéricas.

*Piel.*—Húmeda y con ligero tinte amarillento. Estrias blancas en el abdomen. Xantodermia de la cara.

*Extremidades.*—Normales.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	900 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	Vestigios.
Urea . . . . .	12,40--11,16 en 24 horas



Pigmentos biliares . . . . .	Presencia
Acidos biliares . . . . .	Presencia
Urobilina . . . . .	Presencia

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:*  
casi positiva.

*Invesiigación de colessterina en el suero sanguíneo.*  
— 1,500 por L.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

## OBSERVACION XI

SAN VICENTE. — *Lecho N° 35.* M. R., de Tulcán reside en Quito, peñero, casado, de 43 años de edad, ingresa el 5 de Junio de 1923.

A. H. — El padre, según el enfermo, muere de hidropesía.

A. P. — Disentería, paludismo. Hace 15 años sufre cólico hepático, repitiéndose por algunas ocasiones. Repugnancia por las carnes.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace 10 días comienza por dolores del hígado región lumbar, hombro derecho. Náuseas, calofríos. El punto vesicular, bastante sensible.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* deprimido      *Temperatura:* 37° 5  
*Decúbito:* lateral derecho      *Facies:* extendida.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca, pastosa; sabor amargo. Las mucosas de los carrillos subictéricas. Latidos epigástricos. Deposiciones blanco-amarillentas.

Hígado doloroso, palpable su borde inferior. Mucha sensibilidad del punto vesicular. Dolor lumbar.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resp.: 22. Rales inspiratorios diseminados.



*Aparato circulatorio.* — Pulso: 86, regular, fuerte. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Normal.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Disminución del reflejo corنيano y rotuliano.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas subictéricas.

*Piel.* — Amarillenta. Xantelasma.

*Extremidades.* — Normales.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	1.050 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	Presencia
Urea . . . . .	8,12—en 24 horas.
Pigmentos biliares . . . . .	0
Acidos biliares . . . . .	0
Urobilina . . . . .	vestigios.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* negativa.

*Investigación de colesteroína en el suero sanguíneo.* — 2,250 por L.

DIAGNOSTICO.—Litiasis biliar (Cólico hace 10 días).

### OBSERVACION XII

LA VIRGEN. — *Lecho N° 30.* — A. P., de Quito, reside en la misma ciudad, casada, aplanchadora, de 27 años de edad, ingresa el 19 de Junio de 1922.

A. H.—La madre ha sufrido de cólicos hepáticos.

A. P.—Reglada a los 13 años irregularmente: se le presentan cada 15 días arrojando coágulos sanguíneos. Tiene 3 hijos, dos muertos; dos abortos. Neumonía. Ahora se halla en cinta (3 a 4 meses).

*Principio de la enfermedad actual.* — Ayer se le presenta un dolor brusco, lancinante en el punto vesi-



cular que se irradia a todo el hígado y región lumbar. Náuseas, vómitos alimenticios y luego de color amarillento-verdoso, sabor amargo. Dolor del hombro derecho.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno  
*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 38° 5  
*Facies:* contraída.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca y saburral. Sabor amargo. Estreñimiento.

Hígado y vesícula dolorosos. Borde superior en el quinto espacio, el inferior es palpable.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Reps.: 30. Reles diseminados. Dolor de la región interescapulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso 110, blando, regular. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Riñón derecho algo doloroso, probablemente por irradiación.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia, insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictéricas. Moscas volantes. Zumbidos de oídos.

*Piel.* — Amarillenta.

*Extremidades.* — Normales.

### Examen de orinas

Volumen . . . . .	1,100 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	15,5—17,05 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	vestigios
Acidos biliares . . . . .	”
Urobilina . . . . .	0



*Investigación de cálculos en las heces* — No se encuentra.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 2,400.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

### OBSERVACION XIII

LA VIRGEN. — *Lecho N<sup>o</sup> 10.* R. A. M., de Quito, reside en la misma ciudad, casada, cocinera, de 25 años de edad, ingresa el 22 de Junio de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 15 años. Tiene tres hijos, un aborto. En la niñez disentería. Ascaridiosis neumonía.

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza por dolor en el epigastrio irradiándose al hipocondrio derecho. Náuseas, vómitos de sabor amargo.

#### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno

*Temperatura:* 37° 4

*Decúbito:* dorsal

*Facies:* demacrada, angustiada.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. Mal sabor. Abdomen flácido.

Hígado doloroso; se palpa el borde inferior. Dolor en el punto vesicular y superficie lumbar derecha.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Respiraciones: 30. Rales discretos en la base izquierda.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 85, débil, regular. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orinas escasas y coloreadas.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Reflejos normales.



*Organos de los sentidos.*—Conjuntivas subictéricas.  
*Piel.* — Amarillenta.  
*Miembros.* — Amortiguamiento del brazo derecho.

*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	830 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	exeso
Urea . . . . .	12,60—10,458 en 24 hrs.
Pigmentos biliares . .	presencia
Acidos biliares. . . .	vestigios
Urobilina . . . . .	„

*Investigación de cálculos en las heces.* — No se encuentra.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 1,500 por L.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

OBSERVACION XIV

LA VIRGEN. — *Lecho N<sup>o</sup> 15.* M. N., de Tumbaco, reside en Quito, casada, lavandera, de 40 años de edad, ingresa el 23 de Junio de 1923.

A. H. — Nulos.

A. P. — Reglada a los 14 años. Cólicos catameniales. Tiene 8 hijos, vive uno. Por seis o siete veces se han repetido iguales cólicos al actual. Paludismo.

*Principio de la enfermedad actual.* — Ayer tarde comienza por dolor brusco del punto vesicular, atravesando la región lumbar. Náuseas, vómitos alimenticios y luego amarillo-verdosos y amargos. Amortiguamiento del brazo derecho.



ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* relugar                      *Temperatura:* 38°  
*Decúbito:* lateral izquierdo              *Facies:* fruncida.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral y pastosa. Abdomen doloroso; metiorismo. Estreñimiento.

Hígado doloroso, su borde inferior palpable. Vesícula dolorosa, palpable. El dolor se extiende a la región lumbar y hombro derecho.

El bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Respiraciones: 18. Submatitez de las fosas infra y supra clavicular derechas. Disminución del murmullo vecicular.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 75, regular, débil. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orinas oscuras y escasas.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia, insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictericas, zumbidos de oídos.

*Piel.* — Algo amarillenta. Estrias blancas en el abdomen. Xantelasma.

*Extremidades.* — Dolor y amortiguamiento del brazo derecho.

*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	900 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	disco mediana
Azúcar . . . . .	v. normales
Urea . . . . .	30,20—27,18 en 24 horas.
Pigmentos biliares . .	vestigios
Acidos biliares . . . .	”
Urobilina . . . . .	0

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.



*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.*  
1,500 por L.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.

### OBSERVACION XV

LA VIRGEN. — *Lecho N° 30.* R. H., de Quito, reside en la misma ciudad, viuda, costurera, de 45 años de edad, ingresa el 15 de Agosto de 1924.

A. H. — El padre fallece «del hígado». La madre de «hidropesía».

A. P. — Reglada a los 13 años. Menopausia hace 4 años. Tiene 9 hijos, 4 muertos; 2 abortos. Arroja una tenia. Neumonía. Acusa 8 cólicos iguales al actual.

*Principio de la enfermedad actual.* — Ayer tarde comienza por dolor en el epigastrio atravesando hacia la región lumbar. Náuseas; vómitos amarillo-verdosos, amargos.

ÁREA HISTÓRICA  
ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bueno

*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 37° 6

*Facies:* fruncida.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca, pastosa. Mal sabor. Deposiciones blanco-amarillentas.

Hígado doloroso: hipersensibilidad del punto vesicular. No es posible palpar su borde inferior por resistencia presentada en la pared.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 24. Dolor en la región interescápulo vertebral derecha.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 84, blando regular. Ruidos normales. La punta late en el cuarto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orinas oscuras.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales.



*Organos de los sentidos.* — Sordera del oído derecho.

*Piel.* — Amarillenta, húmeda. Xantelasma. Estrías en el abdomen.

*Extremidades* — Amortiguamiento del brazo derecho.

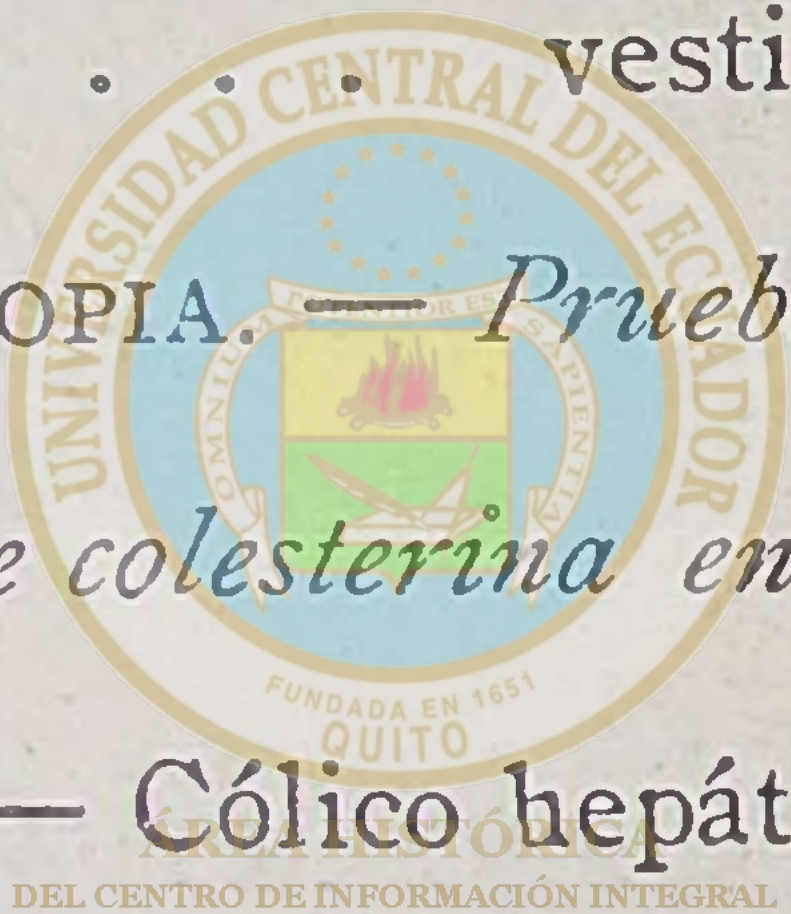
*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	1.200 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	7,60—15,20 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	0
Acidos biliares . . . . .	0
Urobilina . . . . .	vestigios

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* negativa.

*Investigación de colesteroína en el suero sanguíneo.* — 2.700.

DIAGNOSTICO. — Cólico hepático.





Resumiremos las cifras de colessterina halladas en las observaciones que acabamos de ver en un cuadro, a fin de dar mayor facilidad a cualquier conclusión.

### COLESTERINEMIA EN EL COLICO HEPATICO

Nº de la observación	Colest. por l.
Observación I.....	2.400
"    II.....	3.300
"    III....	3.900
"    IV... ..	0.625
"    V.....	2.700
"    VI.....	2.760
"    VII....	2.880
"    VIII....	3.000
"    IX....	2.910
"    X.....	1.500
"    XI....	2.250
"    XII....	2.400
"    XIII..	1.500
"    XIV..	1.500
"    XV... ..	2.700

En la litiasis biliar existe hipercolesterinemia, como Chauffard y Grigaut, lo aseveran. Las cifras extremas en quince casos observados, tenemos, desde 0,625 hasta 3,900 por litro de suero; cuya media es 2,421.

No sería demás hacer algún discernimiento sobre la observación IV que es la que ha presentado la cifra más baja de colessterina. En realidad de verdad no encontramos una verdadera causa para justificar esa enorme baja sufrida por la colessterina. En los antecedentes



personales se ve que hace algún tiempo viene sufriendo de esta clase de cólicos; es por tanto una litiásica; pero, acaso la enferma nos ha engañado en su pasado, pues ni las pocas pruebas de insuficiencia hepática, efectuadas son todas positivas; luego cómo se puede interpretar este caso quizá anómalo? No porque se halle todavía el hígado guardando algunas de sus funciones, se podría negar la existencia de litiasis: claramente lo comprueban los datos clínicos.

Sobre un punto de Patología Interna, es decir, sobre un signo quizá importante, no hemos querido prescindir; y es sobre el dolor de la región interescapulo vertebral derecha que sobre 15 observaciones, nosotros lo hemos encontrado en 9 veces; lo que si quiere decir, ser un signo muy frecuente, alcanzando el 60%.

Además, hemos observado que mientras más alta es la cifra de colessterina, con mayor frecuencia se presenta el cólico; así, en aquellos casos de mayor hipercolesterinemia, siempre hemos presenciado repetición del cólico. Por tanto, la hipercolesterinemia exagerada es indicadora de un próximo cólico.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

## CAPITULO III

### Ictericias

Este es uno de los capítulos más difíciles de tratarse; pues, existe tanta variación entre los estudios de los diversos autores, que sin escrúpulo alguno se podría decir, que se halla en un caos de Patología Interna. Con todo, los recientes estudios de Brulé, Abramí, Garbam, etc., han hecho más accesible el campo vastísimo del estudio de las ictericias. Sin embargo, al encontrarnos frente a este capítulo, no hemos querido dejar de abordarlo, aunque medianamente.

El funcionalismo fisiológico del hígado en su manifestación de glándula de secreción externa, es el de



seguir vertiendo su producto, la bilis, en el intestino para la absorción de las grasas y otras sustancias alimenticias. Al ser retenida de manera total o parcial, vendrá como consecuencia la reabsorción de sus elementos, y por tanto, la decoloración mayor o menor de las materias fecales. Pero, existiendo mayor cantidad en la sangre de los elementos de la bilis, deben ser eliminados; causa por la que hacen su aparición estos elementos en la orina.

Antes de seguir adelante, y como fundamento mismo del estudio de las ictericias, creemos conveniente hablar, ligeramente siquiera, de los elementos de que se compone la bilis. A más de otras sustancias se tiene en la constitución de la bilis: pigmentos, sales y coles-terina.

Los pigmentos biliares son normales, tales como la bilirubina, biliverdina, etc.; y anormales como la urobilina y el urobilinógeno que es un fermento.

Veamos sus orígenes. La bilirubina se forma a expensas de la hemoglobina en el organismo, existiendo normalmente en la sangre; cuando este pigmento normal pasa al intestino, se transforma en estercobilina; pero, cuando el paso por el intestino ha sido rápido, no alcanzando a transformarse, se halla bilirubina en las heces. La biliverdina no es sino una oxidación de la bilirubina; conforme con el grado de oxidación se tiene una variedad de pigmentos biliares: bilipracina, bilifuscina, etc.

Entre los pigmentos modificados, el principal, es la urobilina sobre cuyo origen se ha emitido varias hipótesis. La teoría hepática que pregona que la urobilina es producida por el hígado enfermo, como la defienden Hayem y Tissier: «la urobilina es el pigmento del hígado enfermo, como la bilirubina es del hígado sano». (Hayem). La teoría intestinal defendida en Alemania por Müller que reconoce su origen en el intestino. La teoría enterohepática, que aceptando la formación en los intestinos a expensas de los pigmentos biliares, afirma que se eliminaría en parte y se reabsorvería el resto, siendo conducido por la vena porta al to-



rente circulatorio; si acaso el hígado se encuentra sano, pasa a la sangre sin transformación alguna para ser eliminada por las orinas. La teoría renal, formulada por Gilbert y Herscher, se funda en la relación que existe entre la urobilinuria y la colemia, es decir que cuando existe mayor cantidad de bilirubina en la sangre, será transformada por el riñón en urobilina, pigmento, más difusible y eliminada por la orina. La teoría histológica admitida por Quincke, Clarens y otros, preconiza que la urobilina es como una consecuencia de la colemia: los pigmentos biliares son reducidos a urobilina por todos los tejidos, como dice Gerhard, y no sólo por el riñón. La teoría hemática atribuye a una destrucción globular; Hayem admitiendo esta manera de originarse, porque no toda urobilinuria es debida a la insuficiencia hepática, dice, «en caso de acción destructiva de glóbulos rojos, una parte de la hemoglobina destruída forma la urobilina, aún cuando el hígado aparezca perfectamente sano.»

Pero, ninguna, según Brulé, pueden explicar los hechos clínicos; y, es por esto, que ha formulado su teoría: la urobilinuria es función de retención pigmentaria, cualquiera que sea la causa de esta retención: lesión de las vías biliares, proceso hemolítico.

Las sales biliares, o sea el glicocolato y taurocolato de sodio existen en proporción desigual en la bilis, superando las primeras a las otras. Es mal conocido el origen de los ácidos biliares, creyéndose en una circulación entero hepática de las sales biliares, o como Klohn y Hoffman dicen que nacen de los productos de destrucción de los glóbulos rojos; en cuanto al origen del ácido colálico, hemos visto ya al hablar de la eliminación de la colessterina, que es debido a su transformación, es decir, que la colessterina se transforma en ácido colálico para ser eliminada. (Grigaut).

El tercer elemento importante de la bilis, es la colessterina; de esta sustancia hemos hablado en el primer capítulo y no habría para que repetir inútilmente.

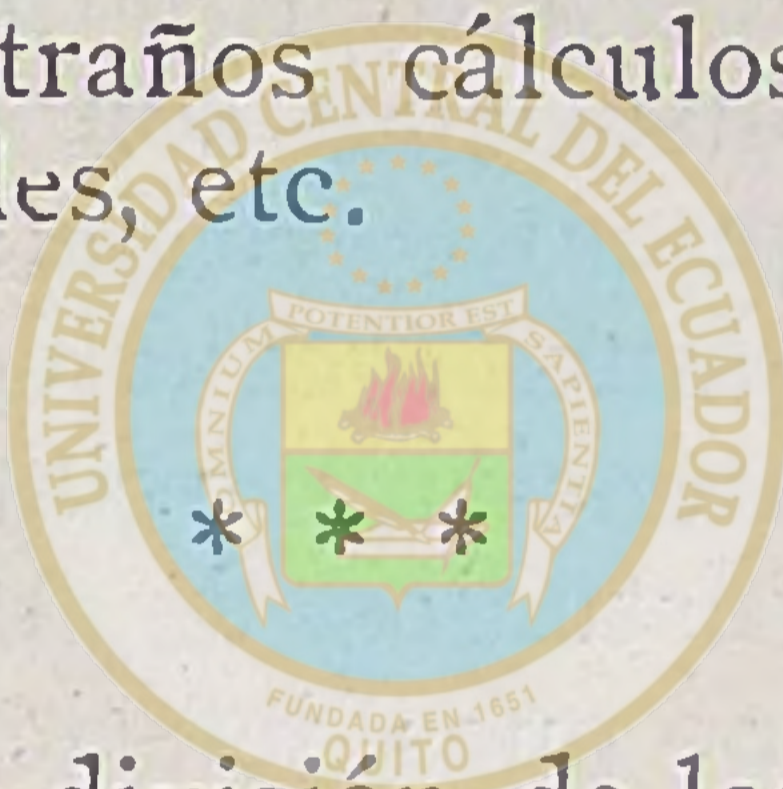


\* \* \*

Resumiremos en pocas palabras la patogenia de las ictericias. Se atribuye a dos grandes procesos: por lesión de la célula hepática o por obstrucción de las vías biliares.

La infección, en el hígado, es producida por vía descendente, pasando, por tauto, por el parénquima hepático los gérmenes patógenos para llegar a lesionar los canales biliares; se desprende pues, que si llega a causar daños en las paredes de los canales biliares, con mayor razón causarían lesiones en las células hepáticas.

La segunda causa de la patogenia de las ictericias, es decir, la obstrucción de las vías biliares, es debido a un sinnúmero de causas como se comprende perfectamente: elementos extraños, cálculos, inflamación y engrosamiento de las paredes, etc.



Antiguamente la división de las ictericias se hallaba fundada en los caracteres de la retención pigmentaria; de aquí existía una infinidad de divisiones y subdivisiones basadas en cada una de las particularidades presentadas.

Actualmente, por los recientes estudios de Brulé y Garban, es preciso investigar la existencia de pigmentos biliares así como la de sales biliares. La división se apoya en la mayor o menor cantidad de pigmentos y sales existentes, es decir en la mayor o menor retención.

Esta retención de pigmentos y sales puede ser ligera y pasajera, y completa; por otra parte, la retención será total o parcial. Por esto se han dividido, en ictericias ligeras o urobilinúricas, ictericias francas e ictericias disociadas.

En las primeras se tiene ligera presencia de sales biliares y de pigmentos más o menos modificados. Hayem a esta clase de ictericias las llamaba metapigmen-



tarias en oposición a las francas u ortopigmentarias; Gilber, las denominaba ictericias acolúricas.

En las ictericias francas siempre se tiene en las orinas la presencia de pigmentos verdaderos; las materias fecales aquí, se las puede hallar decoloradas por completo o más o menos decoloradas, de donde se tiene ictericias pleyocrómicas o ictericias que generalmente se las llama por retención.

Si en esta clase de ictericias es un punto capital el estudio de las materias fecales, debe por sobre todo evitarse los errores, pues, en ocasiones, el paso por el intestino se hace de una manera demasiado rápido. Por esto, al mismo tiempo debe buscarse los pigmentos y las sales biliares, deduciendo de la presencia mayor o menor de estas últimas la existencia de ictericias con retención biliar completa o incompleta.

Las ictericias disociadas son caracterizadas por la retención ya de pigmentos, ya de sales biliares únicamente. En épocas anteriores no se podía comprender que existiera una retención parcial de los elementos de la bilis; ahora, los estudios de Brulé, hacen aceptar claramente. Se tiene pues, ictericias disociadas por retención de pigmentos o por retención de sales. Pero, para poder afirmar con certeza en lo que se refiere a las ictericias disociadas por retención de sales biliares, según Lemierre, Garban y Brulé, es necesario la falta no solo de bilirubina, sino también de pigmentos modificados: de urobilina.

Además, de esta división que podríamos llamarla general, Brulé y Garban, aceptan también: ictericias infecciosas, tóxicas, de las enfermedades del hígado, emotivas.

Las ictericias infecciosas pueden ser primitivas o secundarias. Dentro de las primitivas, se hallan: 1º— Benignas, frustradas, catarrales, febriles; 2º— Graves; y, 3º— Del recién nacido. Las ictericias secundarias son las que se presentan en el curso de una enfermedad general, por haber atacado con violencia al hígado; (Lemierre y Abramí). Entre otras: las que aparecen en el curso de la neumonía, de la tifoidea, fiebre amarilla,



fiebre recurrente, apendicitis, septicemias puerperales, sífiles, etc.

Las ictericias tóxicas producidas por la intoxicación de diversas sustancias: cloroformo, éter, alcohol, plomo, compuestos arsenicales, ácido pícrico, etc.; por el estado gravídico; por picaduras de víboras, etc.

Las ictericias que se complican a las diversas afecciones hepáticas o que son causadas por ellas.

Las ictericias hemotivas, cuyas causas en si mismo no se explican bien; y que, si todavía subsisten en Patología, siguen haciéndose menos frecuentes por los conocimientos más avanzados que hoy se tienen de las ictericias infecciosas.

Por último, Abramí ha estudiado un género de ictericias basado en la destrucción globular, llamándolas ictericias hemolíticas. Su patogenia es distinta a la de las ictericias de origen hepático; dice fundarse «en la relación de causa a efecto entre la hemolisis y la ictericia». Esta clase se halla dividida en hemolítica congénita, adquirido, del recién nacido y hemolisínica.

He aquí a grandes rasgos la última división aceptada en las ictericias.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

\* \* \*

Ahora, presentamos las poquísimas observaciones recogidas.

## OBSERVACION I

SAN VICENTE. — *Lecho N° 11*. R. C., de Quito, reside en la misma ciudad, viudo, alfarero, de 63 años, ingresa el 13 de Enero de 1923.

A. H.—Sin importancia

A. P.—Al decir del enfermo «ha sufrido del hígado»; alcohólico.



*Principio de la enfermedad actual.* — Hace mucho tiempo comienza por dolores de cabeza, zumbidos de oídos y una molestia en el hipocondrio derecho; repugnancia por las grasas. Ahora tres días se presenta tos violenta y persistente; amargor de la boca. La piel va tomando un color amarillento.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* deprimido      *Temperatura:* 36° 5  
*Decúbito:* indiferente      *Facies:* afilada.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca, saburral y resquebrajada de bordes rojos y edematosos. Abdomen metiorizado en la parte superior; presenta un derrame ascítico hacia abajo. Estreñimiento.

El hígado doloroso, presenta su borde inferior duro, abollado y de consistencia leñosa por debajo del reborde costal a cinco traveses del dedo mismo. por la palpación en el epigastrio se nota un cuerpo duro, doloroso que tiene conexiones con la glándula hepática. El borde del hígado atravesando la línea media, alcanza el bazo.

El bazo no es palpable a causa de la lengüeta hepática y por la ascitis.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 26. Ligera submatitez de las fosas supraespinosas. Tos.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 84, regular y débil. Refuerzo del segundo ruido.

*Aparato urogenital.* — Riñón izquierdo doloroso. Orina escasa y encendida.

*Aparato nervioso.* — Reflejo corneano casi abolido.

*Organos de los sentidos.* — Exagerada ictericia de las conjuntivas, zumbidos de oídos; sabor amargo.

*Piel.* — De aspecto de papel, se halla bastante amarillo.

*Extremidades.* — Normales.



*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	500 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	disco grueso
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	22—11 en 24 horas
Pigmentos biliares . .	presencia
Acidos biliares . . . .	„
Urobilina . . . . .	vestigios.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colestérina en el suero sanguíneo.* —2,850.

DIAGNOSTICO. — Ictericia por cirrosis hipertrófica, afectada de cáncer.

*Observaciones.* — Comprobado a la autopsia.

OBSERVACION II

SAN VICENTE. — *Lecho* Nº 43. — A. T., de San Miguel, reside en Quito, casado, sombrerero, de 34 años de edad, ingresa el 5 de Febrero de 1923.

A. H.—El padre muere a consecuencia de asistolia.

A. P. — Por una ocasión un cólico, probablemente hepático; costumbre de beber licores diariamente.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace más de un año comienza la enfermedad por un tinte subictérico de las conjuntivas; luego, nota que las orinas son en ocasiones bastante oscuras, y en otras, muy claras; las deposiciones más o menos amarillentas, salvo una ocasión que son completamente blancas. Obscurecimiento de la vista; decaimiento y cansancio general.

ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo  
*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 36° 5  
*Facies:* afilada.



*Aparato digestivo.* — Lengua seca y saburral; encías bastante ictéricas así como toda la cavidad bucal.

El hígado presenta su borde superior en el cuarto espacio, y el inferior a cuatro traveses de dedo por bajo el reborde costal: excede la línea media y se encuentra doloroso; su consistencia más o menos dura.

El bazo ligeramente aumentado de volumen.

*Aparato respiratorio.* — Reps.: 22. Rales discretos hacia las bases.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 80, regular, pequeño. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orina en ocasiones oscuras.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas sumamente ictéricas; mal sabor.

*Piel.* — Seca. de color amarillo-verdoso, en toda su superficie. Prurito.

*Extremidades.* — Normales.

### *Examen de orinas*

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Volumen . . . . .	1,200 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	disco grueso
Azúcar . . . . .	vestigios
Urea . . . . .	12,44–14,928 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	presencia
Acidos biliares . . . . .	0
Urobilina . . . . .	presencia.

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.*  
— 3,480 por L.

DIAGNOSTICO. — Ictericia por cirrosis hipertrófica.



### OBSERVACION III

LA VIRGEN. — *Lecho N° 16.* E. O., de Chillogaño, reside allí, casada, se ocupa en los haceres domésticos, de 45 años de edad, ingresa el 12 de Febrero de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 14 años. Sarampión, fiebre (?) ascaridiosis.

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza hace algunas semanas más o menos, con desfallecimiento, cansancio, cefalias, zumbidos de oídos, amortiguamiento de los brazos. Luego se presenta diarrea pertinaz; orinas de color encendido y sedimentosas:



#### ESTADO ACTUAL

*Estado nutricional:* deprimido *Temperatura:* 37°  
*Decúbito:* indiferente *Facies:* triste, contraída.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral y seca; tinte subictérico de la cavidad bucal; deposiciones blancas y de olor fétido.

El hígado indoloro, no rebasa el reborde costal.

El bazo normal.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 56, débil regular. Ruidos normales.

*Aparato urogenital.* — Doloroso el riñón izquierdo; no se palpa; orina bastante obscura.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictéricas; obscurecimiento de la vista; zumbidos de oídos; sabor amargo.

*Piel.* — De aspecto de papel de seda, de color amarillo-verdoso; estrias blancas en el abomen.

*Extremidades.* — Normales.



*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	900 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	pequeño disco
Azúcar . . . . .	Vestigios.
Urea . . . . .	16,26--14,834 en 24 hrs.
Pigmentos biliares . .	gran cantidad
Sales biliares . . . .	presencia
Urobilina . . . . .	gran cantidad

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* casi positiva.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 2,400 por L.

DIAGNOSTICO. — Ictericia franca.

OBSERVACION IV

SAN VICENTE. — *Lecho N° 13.* R. B., de Sangolquí, reside en Quito, agricultor, de 25 años de edad, ingresa el 12 de Abril de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Neumonía, fiebre tifoidea, (?) ascaridiosis.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace algunos días nota que la piel va tomando un color amarillento. Hace algún tiempo cansancio, laxitud y «poca gana para el trabajo». Repugnancia por carnes y grasas. Náuseas y vómitos desde ahora tres o cuatro días.

ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 37°

*Facies:* triste.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. La mucosa bucal amarillenta. Abdomen ligeramente metio-



rizado y doloroso. Deposiciones blanquizas. Ligero estreñimiento.

El hígado doloroso, su borde inferior desigual, rebasa dos traveses de dedo el reborde costal.

El bazo algo aumentado.

*Aparato respiratorio.* — Resp.: 20. Rales discretos hacia las bases. Tos.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 62, regular, blando. Ruidos debilitados.

*Aparato urogenital.* — Orinas color té.


*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas ictéricas; obscurecimiento de la vista; zumbidos de oídos; mal sabor.

*Piel.* — Apergaminada y de tinte amarillo-verdoso.

*Extremidades.* — Normales.

### *Examen de orinas*



Volumen . . . . .	750 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	vestigios
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	30,48—22,86 en 24 horas.
Pigmentos biliares . . . . .	Presencia
Sales biliares . . . . .	„
Urobilina . . . . .	„

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva; presencia de reticulum.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 3,450 por L.

DIAGNOSTICO. — Ictericia por cirrosis hipertrófica.



\* \* \*

Veamos de conjunto la colesterinemia.

### COLESTERINEMIA EN LAS ICTERICIAS

Nº Observac.	CLASE	Coolest. por L
III.....	Ictericia franca.....	2,400
II.....	,, por cirrosis hipertrófica	3,480
IV.....	,, ,, ,, ,,	3,450
I.....	,, afectada de cáncer....	2,850

Aun cuando son reducidas las observaciones, vemos que existe, sea cual fuere su clase, aumento de colestestina en todas ellas. De donde se podría concluir que hay hipercolesterinemia en las ictericias.

No rebaja la cifra de colesterinemia de 2 gramos.

## CAPITULO IV

### Abcesos del hígado

Los abcesos del hígado, al decir de Brulé, son hepatitis terminadas por supuración. Se excluye, pues, las supuraciones secundarias.

Puede los abcesos hepáticos ser el resultado de una infección venida al parénquima, ya por vía arterial, ya por vía venosa; o sea, la infección se realiza por vía descendente por medio de la arteria hepática, o por vía ascendente siguiendo la corriente de la vena porta.



Las infecciones generales son en ocasiones, causas productoras de los abscesos, enviando por vía sanguínea, microbios piógenos que sientan sus reales en el tejido hepático.

Comunmente los abscesos son debidos a la infección que producen las amebas al llegar al hígado, abandonando la cavidad intestinal, llevadas por el sistema porta.

No entraremos tampoco aquí como en la litiasis y en las ictericias en la parte sintomatológica, etc. Por esto, directamente presentaremos las pocas observaciones que hemos recogido.

## OBSERVACION I

SAN JOSÉ. — *Lecho* N<sup>o</sup> 7. D. N., de Latacunga, reside en Quito, casado, zapatero, de 36 años de edad, ingresa el 26 de Junio de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Gustaba mucho tomar licores. Disentería.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace tres meses comienza por dolores lentos del hígado; escalofríos, inapetencia, dolor y amortiguamiento del miembro derecho superior, desfallecimiento, pérdida de fuerzas.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Temperatura:* 36° 5

*Decúbito:* lateral derecho

*Facies:* contraída.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral, seca. Amargor de la boca. Deposiciones normales.

El borde superior del hígado se halla en el cuarto espacio, a nivel de la línea mamilar; el borde inferior rebasa dos traveses de dedo del reborde costal. Doloroso todo el órgano, exagerándose en un punto correspondiente al lóbulo externo. Toda la región hepática abombada; los espacios intercostales separados.



El bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resp.: 27. Normal.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 87, blando, regular. Las contracciones son débiles. La punta late en el borde superior de la quinta costilla.

*Aparato urogenital.* — Orinas escasas, y algo obscuras.

*Aparato nervioso.* — Insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Conjuntivas subictéricas.

*Piel.* — Amarilla, morena. Xantodermia.

*Extremidades.* — Dolor y amortiguamiento del brazo derecho.

### *Análisis de orinas*

Volumen . . . . .	920 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	disco pequeño
Azúcar . . . . .	v. normales
Urea . . . . .	16,4—15,088 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	0
Sales biliares . . . . .	vestigios.
Urobilina . . . . .	



ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Numeración de glóbulos blancos:* 19.162 por m. m.

*Fórmula leucocitaria:*

Polinucleares neutrófilos . . . . .	75,0
„ basófilos . . . . .	0,5
„ eosinófilos . . . . .	0,5
Grandes mononucleares . . . . .	12,5
Linfositos . . . . .	10,0
Formas de transición . . . . .	1,5

*Punción del absceso:* 850 c. c. de pus concreto y ligado.

*Examen microscópico del pus.* quistes amebianos.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.* — 1,500 por L.

DIAGNOSTICO. — Absceso del hígado.



## OBSERVACION II

SAN VICENTE. — *Lecho N° 20*. A. I., de San Antonio de Pomasqui, reside allí, casado, jornalero, de 33 años de edad, ingresa el 30 de Octubre de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — En su niñez ascaridiosis; hace algunos años disenteria.

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza hace cinco meses por decaimiento general; dolores del hipocondrio derecho; calofríos y temperatura por las tardes. Repugnancia por las grasas.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo *Temperatura:* 37° 2  
*Decúbito:* dorsal *Facies:* terrosa.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral; abdomen ligeramente distendido y doloroso. Estreñimiento.

El hígado hállase doloroso; su borde superior alcanza el cuarto espacio intercostal y su borde inferior, desigual, rebasa el reborde costal en una extensión de tres traveses de dedo sobre la línea mamilar. Nótase un punto sumamente doloroso a nivel del séptimo espacio. Dice el enfermo sentir «piquetes» en ese lugar.

El bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resp.: 28. Ligera tos.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 79, blando regular. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Orinas pocas abundantes; teñidas.

*Aparato nervioso.* — Insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Obscurecimiento de la vista; mal sabor.

*Piel.* — Terrosa, seca.



*Extremidades* — Amortiguamiento del brazo derecho.

*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	650 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	v. normales
Urea . . . . .	12,5—8,125 en 24 horas
Pigmentos biliares . .	vestigios
Sales biliares . . . . .	”
Urobilina . . . . .	”

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* negativa.

*Numeración de glóbulos blancos:* 14,634 por m. m.

*Fórmula leucocitaria:*

Polinucleares neutrófilos . . . . .	68,5
” basófilos . . . . .	0,5
” eosinófilos . . . . .	2,0
Grandes mononucleares . . . . .	10,0
Linfositos . . . . .	14,5
Formas de transición . . . . .	4,5

*Punción del absceso:* 1.050 c. c. de pus achocolatado.

*Examen microscópico del pus:* quistes amebianos.

*Investigación de colessterina en el suero sanguíneo.*

— 0,937 por L.

DIAGNOSTICO. — Absceso del hígado.

OBSERVACION III

SAN VICENTE. — *Lecho N° 33.* A. R., de Coto-collao, reside allí, casado, agricultor, de 35 años de edad, ingresa el 12 de Marzo de 1924.

A. H. — Nulos.

A. P. — Neumonía, disenteria.



*Principio de la enfermedad actual.* — Hace un año y medio más o menos comienza por escalofríos y temperatura por las tardes; dolores vagos del hígado. decaimiento de fuerzas y poca apetencia. Después de un tiempo sintió un agudo dolor y comenzó, en medio de accesos de tos, a espectorar un «pus morado».

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo  
*Decúbito:* indiferente

*Temperatura:* 36°  
*Facies:* demacrada.

El hígado doloroso, presenta su borde inferior a nivel del reborde costal.

El bazo deja palpar su polo interior.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 30. Submatitez hacia la base derecha; rales gruesos acompañados de algunos estertores en la misma región. Tos y disnea marcada. Vómicas aun cuando pequeñas de pus hepático.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 84, débil. Ruidos un tanto velados. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Dificultad en las micciones.

*Aparato nervioso.* — Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Ligera subictericia conjuntival.

*Piel.* — Pastosa.

*Extremidades.* — Dolor del brazo derecho.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	1,050 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Urea . . . . .	14—14,7 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	0
Sales biliares . . . . .	0
Urobilina . . . . .	vestigios



ULTRAMICROSCOPIA. — Prueba de las hemoconias: casi positiva.

Numeración de glóbulos blancos: 13.581.

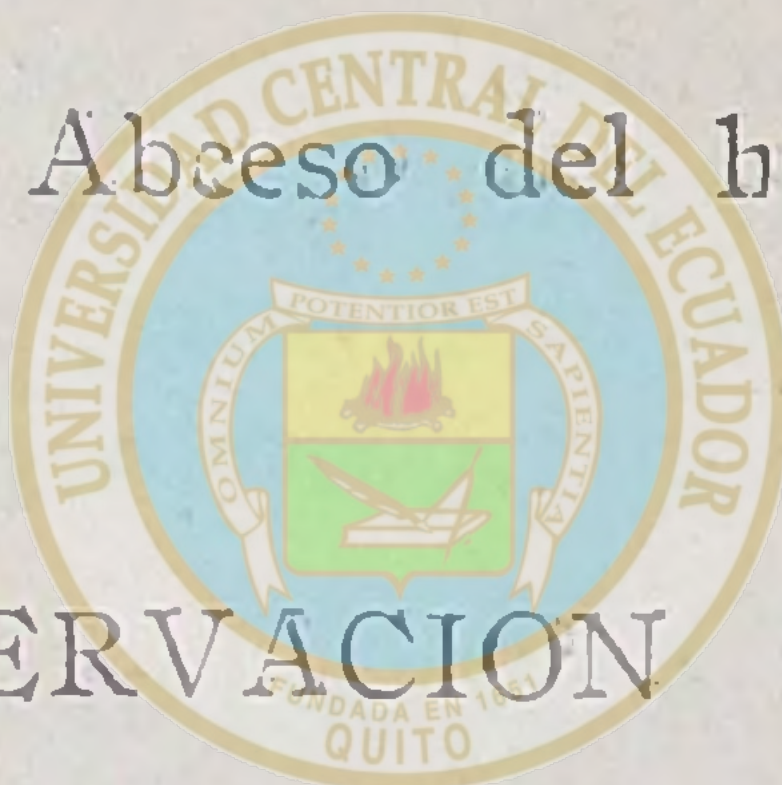
Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos . . . . .	67,5
„ basófilos . . . . .	0,0
„ eosinófilos . . . . .	1,0
Grandes mononucleares . . . . .	21,0
Linfocitos . . . . .	7,0
Formas de transición . . . . .	3,5

Examen microscópico del pus de la vómica: no se encuentran amebas ni quistes.

Investigación de colessterina en el suero sanguíneo. — 1,416 por L.

DIAGNOSTICO. — Absceso del hígado abierto a los bronquios.



### OBSERVACION IV

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

SAN VICENTE. — Lecho N<sup>o</sup> 24. J. T., de Machachi, reside allí, soltero, panadero, de 32 años de edad, ingresa el 19 de Mayo de 1924.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Disenteria; fiebre, (?) gripes.

Principio de la enfermedad actual. — Hace cuatro meses siente dolores del hígado; cansancio y fastidio. Ultimamente temperatura y escalofríos por las tardes. De cuando en vez se amortigua el brazo derecho.

#### ESTADO ACTUAL

Estado nutritivo: regular

Temperatura: 37°

Decúbito: lateral izquierdo

Facies: demacrada.

Aparato digestivo. — Lengua saburral. Anorexia. Dolor abdominal. Deposiciones algo blanquizcas.



El hígado doloroso se halla una extensión que abarca desde el cuarto espacio hasta un través de dedo por bajo el reborde costal. La caja torácica en esta región se halla ligeramente deformada.

El bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 18. Normal.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 64, débil. Ruidos normales. La punta late en el quinto espacio.

*Aparato urogenital.* — Normal. Orinas escasas y oscuras.

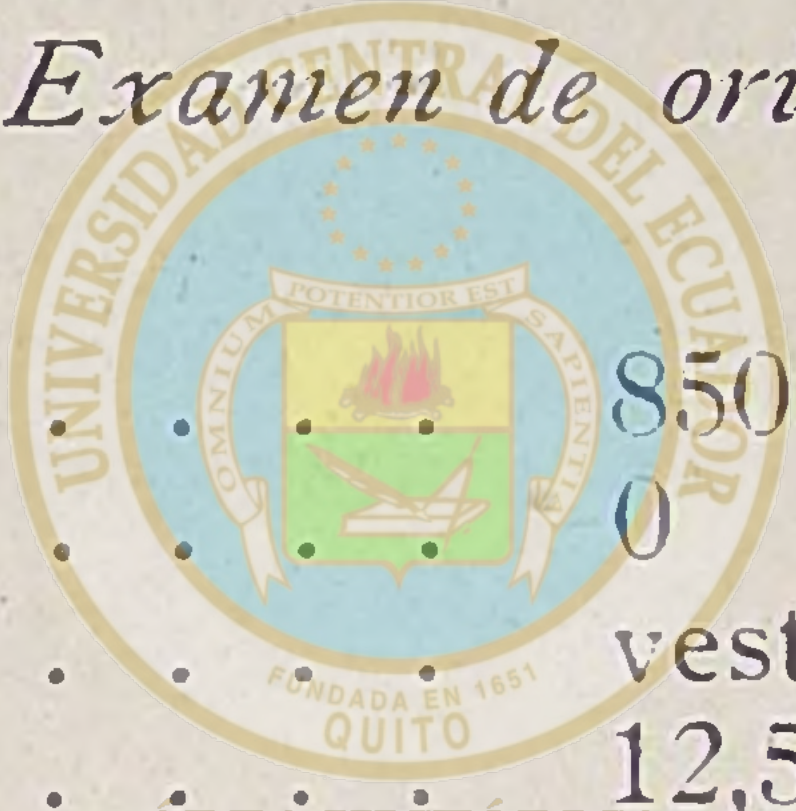
*Aparato nervioso.* — Insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Normales.

*Piel.* — Seca.

*Extremidades.* — Normales.

### *Examen de orinas*



Volumen . . . . .	850 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	vestigios
Urea . . . . .	12,5—10,625 en 24 horas.
Pigmentos biliares . . . . .	presencia
Urobilina . . . . .	vestigios
Sales biliares . . . . .	presencia

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Numeración de glóbulos blancos.*—14.152.

*Fórmula leucocitaria:*

Polinucleares neutrófilos . . . . .	69,5
„ basófilos . . . . .	0,0
„ eosófilos. . . . .	1,0
„ Grandes mononucleares . . . . .	14,5
Linfositos . . . . .	9,5
Forma de transición. . . . .	5,5

*Punción del absceso:* 925 c. c. de pus concreto.

*Examen microscópico del pus:* quistes amebianos.



*Investigación de colestерina en el suero sanguíneo.*  
1,013 por L.

DIAGNOSTICO. — Abceso del hígado.

*Observaciones.* — Después de la punción casi no se palpa el borde inferior del hígado.

## OBSERVACION V

SAN VICENTE. — *Lecho N<sup>o</sup> 17.* J. M, Z., de Alóag, reside allí, soltero, sastre, de 29 años de edad, ingresa el 29 de Julio de 1924.

A. H. — La madre sufre «del pulmón».

A. P. — No acusa ninguna enfermedad.

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza hace cuatro meses por dolores del hígado; sensación de peso; calofríos. El color va haciéndose amarillento. Dolor hombro derecho y amortiguamiento del brazo. Cansancio; poca gana de trabajar.

ÁREA HISTÓRICA  
ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Temperatura:* 37° 2

*Decúbito:* dorsal

*Facies:* contraída, triste.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral, algo seca. Amargor de la boca. Abdomen un tanto abombado; macices en la parte superior y derecha. Constipación.

El hígado bastante grande presenta su borde superior a nivel del cuarto espacio intercostal, en la línea mamilar, descendiendo hasta un través de dedo por bajo el ombligo. Dolores en toda su extensión. La superficie hepática levantada y las costillas bastante separadas.

El bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 24. Matitez en la fosa supra-espinosa derecha, algunos rales en la base. Un poco de tos por las noches.



*Aparato circulatorio.* — Pulso: 92, fuerte, regular. Contracciones normales. La punta late en el quinto espacio fuera de la tetilla.

*Aparato urogenital.* — Orina escasa.

*Aparato nervioso.* — Insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Oscurecimiento de la vista en algunas ocasiones.

*Piel.* — Normal.

*Extremidades.* — Amortiguamiento del brazo derecho

### *Análisis de orinas*

Volumen . . . . .	800 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	disco pequeño
Azúcar . . . . .	presencia
Urea . . . . .	15,08—12,64 en 24 horas
Pigmentos biliares . . . . .	
Sales biliares . . . . .	vestigios.
Urobilina . . . . .	

ULTRAMICROSCOPIA. — *Prueba de las hemoconias:* positiva.

*Numeración de glóbulos blancos:* 11.812 por m. m.

*Fórmula leucocitaria:*

Polinucleares neutrófilos . . . . .	52,5
„ basófilos . . . . .	0,0
„ eosinófilos . . . . .	0,0
Grandes mononucleares . . . . .	39,5
Linfositos . . . . .	6,2
Formas de transición . . . . .	2,0

*Punción del absceso:* 2.850 c. c. de pus líquido.

*Examen microscópico del pus.* quistes amebianos.

*Investigación de colesteroína en el suero sanguíneo.*

— 681 por L.

DIAGNOSTICO. — Absceso del hígado.

*Observaciones.* — Después de la punción, el borde inferior del hígado se halla a un través de dedo por bajo el reborde costal.



\* \* \*

Resumiendo en un cuadro las cifras de colessterina halladas en las observaciones de abcesos del hígado:

### COLESTERINEMIA EN EL ABCESO DEL HIGADO

Nº de la Observación	Colest. por L.
Observación I	1,500
„ II	0,937
„ III	1,416
„ IV	1,013
„ V	0.681

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Las cifras extremas de colessterina encontradas en el suero sanguíneo, en nuestras cinco observaciones, son 0 gramos 681 y 1,500; cuya media, si acaso fuera aceptable, es 1 gramo 109.

Concluimos pues, que existe hipocolessterinemia en el abceso hepático. Creemos nosotros que será debido a la caquexia en que se hallan los enfermos al estar atacados por esta afección; y, ya hemos visto que en la caquexia y otros estados en que el organismo ha perdido gran parte de sus defensas, existe baja de la cifra de colessterina. Además, no sería despreciable el que de una manera adyuvante, acusemos a la pérdida de tejido que sufre el hígado, en esta afección.



## AFECCIONES DEL RIÑÓN



De manera muy concisa hablaremos sobre algunas generalidades del riñón y de sus funciones; menos aún, de lo que hemos hecho en caso análogo en el capítulo que trata de las afecciones del hígado.

El riñón un órgano principal en la economía, siendo el principal emuntorio, ha sido llamado glándula de secreción externa, cuyo producto es la orina, por medio de la cual se desembaraza el organismo de todos los residuos excrementicios de la sangre. También, se dice, que el riñón tiene una secreción interna, aun cuando mal conocida, por lo que se le calificaría de glándula de secreción interna.

La Fisiología renal debe hacerse, según Cottét, bajo dos puntos de vista: estudiando directamente el mecanismo íntimo de la secreción urinaria, es decir, los fenómenos a que da lugar esta secreción, en la parén-



quina renal; o de manera indirecta, estudiando las leyes que atestigüen por qué las sustancias eliminadas por el riñón, pasan de la sangre a la orina.

En tiempos muy antiguos la eliminación de la orina se había considerado como una simple filtración; más tarde no fue vista como simple filtración, sino como secreción hallada bajo la dependencia de fuerzas físicas: presión osmótica y actividad propia de la célula renal.

A este respecto muchas teorías se habían lanzado. Ludwig, creía que la orina pasaba a través del glomérulo, y que, en los tubos contorneados sufría una modificación sobre su concentración, a causa de la reabsorción, en parte, del agua debida a que la presión sanguínea era débil, en aquel punto.

Kuss y Wittich, dicen, que el suero sanguíneo pasaría a través del glomérulo, y a nivel de los tubos uríferos, sufriría una reabsorción de la albúmina.

Para Boumann pasaría el agua y las sales de la sangre, a través del glomérulo; y a nivel de los tubos contorneados recibiría las sustancias específicas de la orina, (úrea, uratos, etc.) segregados por el epitelio tubular.

En cambio Koranyi, cree que se filtra una solución pura o casi pura de cloruro de sodio a nivel del glomérulo, modificándose al pasar por los tubos contorneados ya por reabsorción en parte del agua, ya por secreción, a este nivel, de sustancias propias de la orina.

Siendo pues, el riñón un emuntorio principal, debía ser estudiado profundamente; y, es por esto que actualmente se estudia por diferentes métodos, la secreción renal, fundados en estas concepciones: las relaciones de ingestión y excreción de ciertas sustancias determinadas que pasan a través del riñón; por el dosaje en la sangre de algunas sustancias; por la separación de orinas de los dos riñones para compararlas entre sí; por el establecimiento de una relación entre la sangre y la orina que muestra el trabajo renal.

Los riñones elaboran la orina a expensas de sustancias que aporta la sangre, disueltas en el agua, que



caso de no ser eliminadas serían nocivas para el organismo. De aquí que «la eliminación urinaria depende evidentemente del estado funcional de los riñones y de la cantidad y cualidad del aporte sanguíneo.» (Cottét).

Cuando la función renal se encuentre trastornada y la depuración insuficiente, se tiene retención en el organismo y disminución por consiguiente, en la orina, de aquellas sustancias llevadas por la sangre.

Habiéndose interesado Ambard en estos estudios, dice, que debe estudiarse tanto la concentración máxima como las constantes secretorias y los umbrales de excreción de las sustancias que pasan de la sangre a la orina a través del epitelio renal.

Existen sustancias que no pueden pasar sino por debajo de una concentración máxima; pues, hay una concentración mínima sobre la que se efectúa el paso fácilmente. Esta concentración máxima está ligada directamente a la calidad y no a la cantidad del parénquima renal: cuando la concentración máxima es alta, la calidad del parénquima renal es mejor, e inversamente, cuando la concentración es baja, es menor la calidad de este mismo parénquima.

La urea, entre otras sustancias, y también el cloruro de sodio y la glucosa, tienen una concentración máxima y otra mínima; por esta concentración, se efectúa la eliminación de estas sustancias. Pero, existen otras que pasan a la orina mediante una constante secretoria, bajo cuyo influjo se efectúa su eliminación.

Además, otras sustancias están sujetas en su eliminación, no sólo a esta constante secretoria, sino también, se hallan controladas por otro factor, cual es el umbral de excreción.

\* \* \*

Sobre la exploración física de los riñones pasaremos por alto, haciendo un ligero recuento sobre su exploración funcional.

Desde luego, no haremos sino enumerarlos; pues, de lo contrario sería causar mucho, y por otra parte, se



encontrará detalladamente en las obras de Ambard, Cottét y Brault, etc.

Se tiene aquí métodos fundados sobre la eliminación y retención ureica; sobre la eliminación de sustancias colorantes; sobre la eliminación del cloruro de sodio; sobre la eliminación del agua. Así tenemos, el dosaje de úrea en la sangre y en la orina; la azoturia alimenticia; la prueba del azul de metileno; el dosaje de cloruros en la sangre, en la orina; la prueba de la poliuria alimenticia; y, en fin, la Constante de Ambard.

\* \* \*

En nuestras observaciones hemos practicado el dosaje en la sangre, ya de urea, ya de cloruros, por los métodos de Loog y de Boulud, respectivamente. En las orinas recogidas en 24 horas, se han investigado albúmina, azúcar, según los métodos indicados anteriormente; cloruros por medio del nitrato de plata, y, úrea por el hipobromito de sodio.

Además, no hemos prescindido de un examen microscópico del residuo urinario después de centrifugar, importante dato en la nefritis. Por último, la investigación, punto capital de la colesterinemia.

## CAPITULO II

### Nefritis

La nefritis, una de las afecciones del riñón, es bastante frecuente, sobre todo en cierta edad, cuando el organismo va declinando en el vigor de sus funciones.

Pasaremos por alto la etiología y solamente, de manera rápida, haremos un resumen de la división a que están sujetas.

Ha sido un punto bastante controvertido el de dividir; antiguamente se fundaban en la Anatomía Patológica, llamándolas nefritis parenquimatosas e intersticiales, Pero, recientes estudios, han dado como conse-



cuencia, que la división debe hacerse bajo el punto de vista fisiológico y clínico.

Las investigaciones de Widal, le han facultado para que, dejando a un lado las antiguas y clásicas divisiones, adopte otra enteramente distinta y nueva, conforme con la fisiología renal y la clínica. Así, este autor las llama: nefritis albuminúrica simple, clorurémica, azotémica e hipertensiva. Cada una de estas divisiones se basa en los grandes síndromes renales.

Castaigne acepta esta misma división, y, no hace mayor modificación que en la denominación dada: albuminúrica, hidropígea, uremígena e hipertensiva. Nosotros en nuestras observaciones hemos adoptado esta nomenclatura.

Ambard y Weill han propuesto una clasificación esencialmente fisiológica, llamándolas nefritis con alteración del poder secretorio y nefritis con alteración del umbral de excreción. Como hasta hoy, al decir de Brault, Cottet, Michou, etc., no se halla bien establecida y esclarecida la fisiología renal, debe seguirse adoptando la clasificación de Widal o de Castaigne.

ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL  
\* \* \*

No dejaremos de hacer mención acerca de los grandes síndromes renales.

El síndrome albuminúrico era considerado como el más simple de todos; consiste en la presencia de albúminas en la orina; su carácter principal es el de no producir ningún síntoma de insuficiencia renal, al decirse de algunos. Es tan benigno este síndrome que una nefritis albuminúrica pura, cuando no se acompaña de complicación alguna, sea de retención clorurada, sea de retención azoada, puede perfectamente subsistir mucho tiempo, sin mayor preocupación. Sin embargo, ahora, esa simple albuminuria se considera como un indicio de una lesión renal.

El síndrome de retención clorurada, puede ser definido, como la exageración de la hidratación normal de los tejidos, o como el aumento de la masa líquida con-



tenida en el sistema lacunar y de las cavidades serosas. (Achard).

La patogenia de este síndrome se basa en procesos biológicos. Achard y Loeper establecen «la existencia de un mecanismo regulador gracias al cual se mantiene constante la composición de la sangre a pesar de las modificaciones incesantes que los actos mismos de la vida aportan». Ese mecanismo regulador se realiza por el juego de los emuntorios, de los que el principal es el riñón. Cuando se halla alterado, la eliminación está obstaculizada, y, entonces la sangre se desembaraza de las sustancias retenidas en exeso, haciendo pasar a los tejidos, donde influye otra causa para su fijación: el equilibrio osmótico.

Ahora, esta retención hidro-clorurada para Widal dependería de una causa directamente renal, por haber perdido, el riñón, el poder de eliminar normalmente esta sal; pero Achard, no aceptando esta causa renal, acusa a la dependencia de una causa extrarenal y además, que los mismos tejidos, explicando que, por la insuficiencia renal se encontrarían en los tejidos sustancias nosivas, por lo que estos atraerían el agua de la sangre, juntamente con el cloruro de sodio. Mas, Beco, atribuye al trastorno patológico de la circulación renal. En cambio, Ambard, explica la retención clorurada cuando existe insuficiencia renal por la medida del umbral de excreción que tiene esta sal, al que está sujeta en su eliminación, pues, cuando se eleva provoca su retención; por esto, puede haber retención de cloruro y no de urea; ésta, en su eliminación se halla bajo la dependencia del poder secretorio del riñón, porque carece de umbral excretorio. Sea de ello lo que fuere resulta que este síndrome está bien diferenciado.

El síndrome azotémico está caracterizado por la presencia en exeso, de urea en la sangre. Entre nosotros la media normal de urea es de 0, grms. 32. Sobre el origen de la urea, al hablar de esta sustancia en las afecciones hepáticas, hemos dicho algo: proviene de la descomposición de los albuminoides; se forma a expensas de los cuerpos amoniacales, de los ácidos amina-



dos, de las bases xánticas y del ácido úrico, bajo la acción ureopoyética del hígado.

La urea siendo una sustancia, atendiendo las ideas de Ambard que carece de umbral excretorio, su eliminación depende de la constante ureo-secretorio, siempre que la diuresis acuosa sea suficiente para que el riñón funcione conforme a sus leyes de secreción. Por consiguiente, la retención de urea se producirá en las nefritis, cuyas alteraciones renales atacan el poder ureo-secretorio.

Esta retención urinaria rebela no sólo la disminución del poder secretorio renal, sino también los numerosos factores extrarenales que ayudan en estos fenómenos; es decir la retención ureica depende del estado del riñón y de los factores extrarenales de la diuresis; y, ambas causas pueden obrar ya juntamente, ya aisladamente.

Otro de los grandes síndromes, es el cardio-vascular. Existe relaciones íntimas entre el aparato urinario y el circulatorio: el riñón elabora la orina a expensas de los materiales llevados por la sangre, de manera que este trabajo de elaboración depende del estado del parénquima renal y del aporte sanguíneo que lo recorre.

La hipertensión aparece como consecuencia de la insuficiencia renal y como medio de remediarla; en efecto, la disminución del poder secretorio renal, se acompaña de hipertensión: aparece la poliuria compensadora de la calidad de la orina por su cantidad.

\* \* \*

Nuestras observaciones, en número de diez, expresarán la sintomatología y etiología.



## OBSERVACION I

LA VIRGEN. — *Lecho N° 38.* F. H., de Pasto, reside en Quito, casada, sombrerera, de 44 años de edad, ingresa el 10 de Enero de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 12 años. Tiene siete hijos: tres muertos; abortos tres. Ascaridiosis. Reumatismo, paludismo por dos ocasiones, fiebre tifoidea (?).

*Principio de la enfermedad actual.* — Comienza hace cuarenta días por una gripe que no llama la atención. Declara la enferma haber estado desde algún tiempo con estos mismos síntomas para desaparecer luego. Mal estar general, cefalalgia, cansancio dolor de toda la región lumbar. Poco a poco va «hinchándose».

ESTADO ACTUAL  
ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

*Estado nutritivo:* debilitado  
*Decúbito:* indiferente

*Temperatura:* 36° 2  
*Facies:* edematosa.

*Aparato urogenital.* — Los riñones dolorosos, sobre todo el izquierdo se extiende a los lomos y fosas iliacas. Claramente se percibe el polo inferior del riñón izquierdo. Orinas sumamente escasas.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 114, débil, rápido, desigual. Angustia, palpitaciones. El área cardíaca se halla aumentada hacia la izquierda. La punta late en el sexto espacio, desviada hacia la axila. Ruido de galope.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral seca. Sabor amargo. Ligero metiorismo abdominal. Últimamente diarrea profusa, amarilla.

El hígado y bazo normales.



*Aparato respiratorio.* — Respiraciones: 30. Cierta submatitez acompañada de rales hacia las bases. Respiración ruda en el espacio interescapular. Rales en la axila derecha. Disnea marcada. Tos nocturna.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Obscurecimiento de la vista de cuando en vez. Zumbidos de oídos.

*Piel.* — Edematosa. Edema en los pápados. Estrías blancas en el abdomen.

*Extremidades.* — Edema de los pies, piernas y cara externa de los muslos. Extremidades superiores ligeramente edematizadas.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	165 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	disco grueso
Azúcar . . . . .	exeso
Cloruros . . . . .	0,351—0,057 en 24 horas
Urea . . . . .	6,20--1,23 en 24 horas.

*Al microscopio.* — Cilindros hialinos; raras células renales; algunos glóbulos rojos; células uretrales y de las capas superficiales de la vejiga. Numerosos cristales amónico-magnesianos.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . . .	6,47 por L.
Colesterina . . . . .	3,240 por L.

DIAGNOSTICO.—Nefritis hidropígena, albuminúrica.

## OBSERVACION II

LA VIRGEN.— *Lecho N° 4.* R. V., de Chillogallo, reside en Quito, casada, doméstica, de 25 años de edad, ingresa el 10 de Enero de 1923.

A. H. — Sin importancia.



A. P. — Reglada a los 14 años. Disentería seguida de un proceso igual al actual. Fiebre tifoidea (?). Tiene dos hijos vivos.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace algunos meses comienza por dolores del abdomen y de los lomos. Malestar general. Pujo, tenesmo. Deposiciones mucomembranosas, glerosas que indican claramente una disenteria amebiana, comprobada por un examen coprológico. Edema de los párpados por las mañanas.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* deprimido      *Temperatura:* 36° 8  
*Decúbito:* indiferente      *Facies:* edematosa.

*Aparato urogenital.* — Dolores en los lomos y riñones sensibles. Sensación de tracción renal hacia abajo. Orinas escasas y turbias.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 76, fuerte. Ruido de galope que se constata con mucha atención.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca, saburral, sabor amargo. Néuseas seguidas de vómitos en ocasiones, anorexia. Deposiciones sanguinolentas acompañadas de dolores abdominales y de las fosas iliacas.

El hígado ligeramente doloroso, su borde inferior se alcanza a palpar.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 24. Ligera submatites del pulmón derecho. Algunos rales diseminados hacia las bases. Tos nocturna.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Zumbidos de oídos.

*Piel.* — Pálida, edematosa. Hinchazón de los párpados.

*Extremidades.* — Edemas maleolares y cara externa de las piernas. Las superiores algo edematosas.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . . 170 c. c. en 24 horas  
Albúmina . . . . . grueso disco



Azúcar . . . . .	presencia
Cloruros. . . . .	15,15—2,575 en 24 horas
Urea . . . . .	17,86—3,36 en 24 horas.

*Al microscopio.* — Pocos cilindros hialinos; numerosas células renales; gran cantidad de globulos rojos; células epitaliales de la vejiga y algunas uretrales; cristales amónico magnesianos.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . .	5,92	por L.
Colesterina . . .	2,482	por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis albuminúrica, hidropígena.

### OBSERVACION III

SAN VICENTE. — *Lecho* N<sup>o</sup> 25. J. Q., de Conocoto, reside en Quito, soltero, sastre, de 22 años de edad, ingresa el 21 de Enero de 1923.

A. H. — El padre muere a consecuencia de una hemoptisis.

A. P. — Atacado por fiebre tifoidea. (?) Hace dos años expresa después de seis meses de paludismo.

*Principio de la enfermedad actual.* — Acusa haber comenzado hace tres días por un gran escalofrío, seguido por otro de menor duración. Desde mucho tiempo ha sufrido de esta enfermedad. Los tobillos van hinchándose poco a poco, luego los párpados y algo los brazos. Tos nocturna.

#### ESTADO ACTUAL

<i>Estado nutritivo:</i> regular	<i>Temperatura:</i> 37°
<i>Decúbito:</i> indiferente	<i>Facies:</i> edematosa.

*Aparato urogenital.* — Dolor de riñón derecho; no se alcanza a palpar. Dificultad en las micciones.



*Aparato circulatorio.* — Pulso: 96, fuerte. Existe tendencia a igualarse los ruidos. La punta late en el quinto espacio bajo la tetilla.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. Mal sabor. Abdomen algo doloroso.

El hígado, así como el bazo no presenta nada de anormal.

*Aparato respiratorio.* — Ligeros rales hacia las bases.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — En ocasiones se presenta xantopsia.

*Piel.* — Normal.

*Extremidades.* — Edemas maleolares que se extienden hacia las piernas. Brazos infiltrados.

### *Examen de orinas*



Volumen . . . . .	1,500 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	disco grueso
Azúcar . . . . .	vestigios
Cloruros . . . . .	4,5—5,75 en 24 horas
Urea . . . . .	12,2—19,8 en 24 horas

*Al microscopio.* — Algunos cilindros hialinos; células renales. Cristales amónico magnesianos.

### *Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . . .	6,727 por L.
Colesterina . . . . .	2,232 por L.

DIAGNOSTICO.—Nefritis hidropígena, albuminúrica.

## OBSERVACION IV

LA VIRGEN. — *Lecho N° 35.* M. B., de Quito, reside en la misma ciudad, viuda, cocinera, de 60 años, ingresa el 5 de Febrero de 1923.

A. H.—Sin importancia.



A. P.—Reglada a los 14 años normalmente. Tiene 4 hijos: 3 muertos en temprana edad a causa de enfermedades infecciosas, (viruela).

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace cuatro meses principia con cefalalgias intensas. Obscurecimiento de la vista; sordera pasajera y zumbidos de oídos; el dedo medio de la mano izquierda se amortigua. Fuertes palpitaciones.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* regular  
*Decúbito:* indiferente

*Temperatura:* 36° 8  
*Facies:* abultada.

*Aparato urogenital.* — No pudiendo palpase lo riñones, se constata que se hallan dolorosos, especialmente el derecho. Hay disminución de orina que es bastante obscura y emitida por cantidades pequeñas.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 110, desigual, fuerte. Se percibe claramente pulsaciones epigástricas. Los sístoles son aproximados y débiles de cuando en vez. Fatiga, angustia.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral, pastosa, seca; dientes casi todos en mal estado. Anorexia; poli-dipsia. Marcada constipación.

El hígado doloroso en su borde inferior.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 32. Matitez en toda la zona pulmonar; submatitez en la fosa supra-clavicular derecha. Respiración ruda del pulmón izquierdo.

*Aparato nervioso.* — Disminuído el reflejo rotuliano.

*Organos de los sentidos.* — Zumbidos de oído.

*Piel.* — Seca y pálida; estrias blancas en el abomen.

*Extremidades.* — Pies edematosos.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . . 200 c. c. en 24 horas  
Albúmina . . . . . 0



Azúcar . . . . .	presencia
Cloruros . . . . .	6,83—1,366 en 24 horas
Urea . . . . .	27,6—5,52 „ „ „

*Al microscopio.* — Cristales amónico magnesianos. Raras células de descamación renal. Cilindros granulados hialinos.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . .	7,382 por L.
Colesterina . . .	3,250 por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis hidropígena.

### OBSERVACION V

SAN VICENTE. — *Lecho N.º 14.* J. M., de Coto-collao, reside allí, casado, agricultor, de 54 años de edad, ingresa el 23 de Febrero de 1923.

A. H. — Nulos.

A. P. — Disenteria, paludismo, gripes. Algo afecto a tomar licores.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace tres años notó que sin motivo se le presentaba de vez en cuando epistaxis; luego, al levantarse le estorbaba cierta hinchazón de los maleolos y después de los párpados. Cefalalgias por las noches y amortiguamientos de los dedos de las manos. Ahora 15 días su estado se agrava.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Temperatura:* 36° 5

*Decúbito:* dorsal

*Facies:* demacrada.

*Aparato urogenital.* — Ambos riñones dolorosos, pudiendo palpase el izquierdo. Orina escasa. Micciones dolorosas.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 62, débil, desigual. Ruido de galope marcado. La punta desviada hacia



afuera late en el sexto espacio. Matitez cardiaca aumentada. Signo de la temporal.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca. Abdomen deprimido. Diarrea.

El hígado y bazo normales.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 22. Normal.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia, insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Obscurecimiento de la vista; zumbidos de oídos; mal sabor.

*Piel.* — Infiltrada y edematosa.

*Extremidades.* — Bastante edematosas.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	620 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	pequeño disco.
Azúcar . . . . .	0
Cloruros . . . . .	3,2—1,924 en 24 horas
Urea . . . . .	14,0—8,68 " " "

*Al microscopio.* — Cilindros granulosos y hialinos; células renales, de la vejiga y de la uretra.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . . .	7,5	por L.
Colesterina . . . . .	5,400	por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis hidropígena.

### OBSERVACION VI

LA VIRGEN. — *Lecho N<sup>o</sup> 2.* T. C., de Quito, reside en la misma ciudad, viuda, zapatera, de 50 años de edad, ingresa el 1<sup>o</sup> de Mayo de 1923.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Reglada a los 15 años normalmente. Hace diez años entra en la menopausia. Tiene 6 hijos; 4 muertos. Reumatismo, neumonía, fiebre tifoidea (?).



*Principio de la enfermedad actual.* — Mucho tiempo ha, comienza por malestar del cuerpo; dolores profundos de la región lumbar izquierda; en estos días se acentúan los síntomas y presenta cefalalgia intensa y disminución marcada de la orina.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* bastante malo      *Temperatura:* 36° 5  
*Decúbito:* lateral derecho      *Facies:* contraída.

*Aparato urogenital.* — Región lumbar izquierda bastante dolorosa; un poco la derecha. No son palpables los riñones. El dolor del lado izquierdo sigue la dirección uretral y se propaga hacia el sacro. Orina opaca sedimentosa: disminuida en cantidad.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 68, lento, fuerte. La punta late en el sexto espacio; refuerzo del segundo ruido y tendencia al galope. Signo de la temporal.

*Aparato digestivo.* — Lengua un poco saburral, de bordes tementosos carencia de algunas piezas dentarias. Abdomen flácido. Estreñimiento hace tres días. Náuseas seguidas de vómitos hasta ayer noche.

El hígado y el bazo normales.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 25. Disminuido el murmullo vesicular.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia intensa. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Tinte subictérico de las conjuntivas. Obscurecimiento de la vista. Zumbidos de oídos. Amargor de la boca.

*Piel.* — Pastosa. Edema de los párpados.

*Extremidades.* — Amortiguamiento del dedo medio de las manos.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	800 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0



Cloruros . . . . .	4,75—3,8 en 24 horas.
Urea . . . . .	7,9—6,32 „ „ „

*Al microscopio.*—Raros cilindros granulados. Algunas células del riñón y de la vejiga. Cristales de carbonato y de sulfato de cal y, amónico—magnesianos.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Urea . . . . .	0,864 por L.
Colesterina . . . . .	4,170 por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis uremígena.

## OBSERVACION VII

LA VIRGEN. — *Lecho N° 8.* R. A., de Quito, reside en la misma ciudad, viuda, cocinera, de 74 años de edad, ingresa el 11 de Junio de 1923.

A. H. — Su madre falleció de igual dolencia.

A. P. — Reglada a los 12 años normalmente, entra en la menopausia hace 10 años más o menos. Tiene 5 hijos vivos y 3 muertos; 3 abortos. Reumatismo, neumonía.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace muchos días comienza por malestar general, cansancio, fatiga, náuseas. Dolores de los lomos.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 37°

*Facies:* demacrada.

*Aparato urogenital.* — Riñones dolorosos; muy sensible el derecho. Orina escasísima.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 110, desigual. Ruido de galope muy claro. La punta late tras la sexta costilla.



*Aparato digestivo.* — Lengua sucia, saburral, de bordes rojos y tomentosos. Abdomen ligeramente mejorizado. Deposiciones normales.

El hígado algo doloroso en su borde inferior.

Bazo normal.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 21. Ligera submatitez hacia las bases; rales subcrepitantes inspiratorios; algunos roncus y sibilancias.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia, insomnio. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Tinte subictérico de las conjuntivas; moscas volantes; zumbidos de oídos.

*Piel.* — Algo seca. Edema de los párpados.

*Extremidades.* — Maleolos edematosos.

### *Examen de orinas*

Volumen . . . . .	350 c. c. en 24 horas.
Albúmina . . . . .	disco grueso
Azúcar . . . . .	vestigios
Cloruros . . . . .	9,36 — 3,279 en 24 horas
Urea . . . . .	6,4 — 2,25 en 24 horas.



ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

*Al microscopio.* — Algunas células renales. Pocos cilindros hialinos y granulados. Cristales de fosfato y carbonato de cal y amónico-magnesianos.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Urea . . . . .	1,08 por L.
Colesterina . . . . .	2,85 por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis uremígena, albuminúrica.

### OBSERVACION VIII

SAN VICENTE. — *Lecho N° 34.* J. P., de Quito, reside en la misma ciudad, casado, albañil, de 30 años de edad, ingresa el 31 de Octubre de 1923.



A. H. — Nulos.

A. P. — Disenteria en su niñez.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace un año comienza por dolores de cabeza y malestar. Pero desde ahora unos 20 días se acentúa más su enfermedad, hinchiéndose los pies y las piernas.

### ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo

*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 36° 4

*Facies:* edemadatosas.

*Aparato urogenital.* — Dolorosos los riñones, se alcanza a palpar el polo inferior del riñón izquierdo. Los dolores se extienden hacia el pubis. Orina escasa. Micciones difíciles.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 76, irregular, blando. Ruido de galope. La punta late en el sexto espacio. Signo de la temporal.

*Aparato digestivo.* — Lengua seca y pastosa. Anorexia. Abdomen doloroso; diarrea.

Hígado y bazo normales.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 21. Normal.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia. Reflejos normales.

*Organos de los sentidos.* — Zumbidos de oídos; mal sabor.

*Extremidades* — Tanto las inferiores como las superiores se hallan deformes a causa de un gran edema.

### *Análisis de orinas*

Volumen . . . . .	740 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Cloruros . . . . .	4,5—3,34 en 24 horas
Urea . . . . .	15,2—11,248 en 24 horas.

*Al microscopio.*—Células renales, de la vejiga y uretrales. Cilindros hialinos. Cristales amónico-magnesianos.



*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . . 7,14 por L.  
Colesterina . . . . 3,55 por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis hidropígena.

OBSERVACION IX

SAN VICENTE. — *Lecho N° 35.* P. O., de Cum-  
baya, reside allí, soltero, agricultor, de 34 años de edad,  
ingresa el 14 de Febrero de 1924.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Neumonía. Alcohólico.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace mucho  
tiempo que se queja de dolores lumbares; epistaxis, do-  
lores de cabeza, amanecen hinchados los párpados.

ESTADO ACTUAL  
ÁREA HISTÓRICA  
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

*Estado nutritivo:* regular

*Temperatura:* 37° 2

*Decúbito:* indiferente

*Facies:* edematosa.

*Aparato urogenital.* — Dolor de los lomos que se  
extienden hacia el sacro. No se palpan los riñones.  
Dificultad al orinar. Escasez de orinas.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 82, desigual. Re-  
fuerzo del segundo ruido. La punta late tras la sexta  
costilla, un poco desviada hacia afuera. Signo de la  
temporal izquierda.

*Aparato digestivo.* — Lengua saburral. Abdomen  
doloroso. Deposiciones normales. Hígado normal.  
Bazo un tanto sensible.

*Aparato respiratorio.* — Resps.: 24. Algunos ra-  
les diseminados; tos.

*Aparato nervioso.* — Cefalalgia; insomnio. Refle-  
jos normales.



*Organos de los sentidos.* — Obscurecimiento de la vista. Zumbidos de oídos.

*Piel.* — Edematosa en general.

*Examen de orinas*

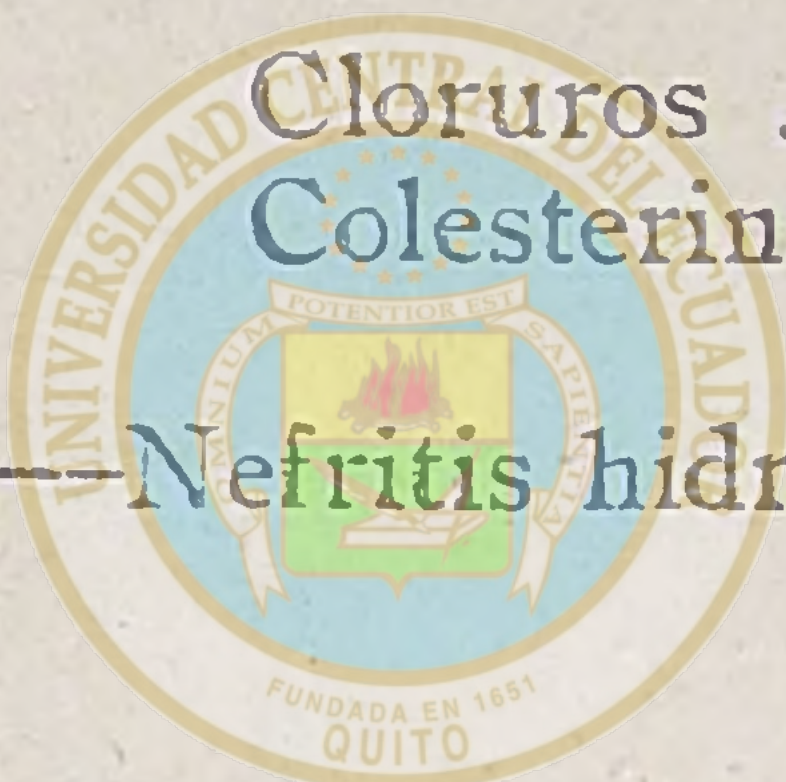
Volumen . . . . .	350 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	pequeño disco
Azúcar . . . . .	exeso
Cloruros. . . . .	2,7—0,945 en 24 horas
Urea . . . . .	5,4--1,89 en 24 horas.

*Al microscopio.* — Células renales; cilindros granulados. Cristales de fosfato y carbonato de cal.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . . .	8,2 por L.
Colesterina . . . . .	4,200 por L.

DIAGNOSTICO.—Nefritis hidropígena.



OBSERVACION X

SAN VICENTE. — *Lecho* N° 38. J. A. V., de Quito, reside en la misma ciudad, casado, empleado, de 49 años de edad, ingresa el 16 de Agosto de 1924.

A. H. — Nulos.

A. P. — Sin importancia.

*Principio de la enfermedad actual.* — Hace algunos años se sintió hinchado, luego de haber desaparecido vinieron algunas epistaxis en ocasiones y dolores lumbares. Hace un mes sintió malestar, cefalalgia, edema de los pies.

ESTADO ACTUAL

*Estado nutritivo:* malo  
*Decúbito:* dorsal

*Temperatura:* 36°  
*Facies:* edematosa.



*Aparato urogenital.* — Dolores renales. Orinas escasas.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: 60, blando. Ruido de galope. La punta late en el sexto espacio, desviada hacia la axila.

*Aparato digestivo.* - - Lengua seca y pastosa. Polidipsia. Abdomen enorme: presenta ascitis. Diarrea. El hígado y bazo difíciles de ser paipados.

*Aparato respiratorio.* — Respiraciones: 30. Rales diseminados; tos.

*Aparato nervioso.*—Cefalalgia. Ligera alteración mental. Insomnio.

*Organos de los sentidos.* — Moscas volantes; zumbidos de oídos.

*Piel.* — Completamente edematosa.

*Extremidades.* — Deformes por el edema.

*Examen de orinas*

Volumen . . . . .	180 c. c. en 24 horas
Albúmina . . . . .	0
Azúcar . . . . .	0
Cloruros . . . . .	1,75—0,315 en 24 horas
Urea . . . . .	6,4—1,152 en 24 horas



*Al microscopio.* — Células renales y de la vejiga. Cilindros hialinos y granulados en gran cantidad. Cristales de fosfato y carbonato de cal, y amónico-magnesianos.

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Cloruros . . . . .	8,14 por L.
Colesterina . . . . .	4,65 por L.

DIAGNOSTICO. — Nefritis hidropígena.



\* \* \*

Reuniremos las cifras de coles-terina obtenidas en cada una de las observaciones.

### COLESTERINEMIA EN LAS NEFRITIS

Nº Obsn.	CLASES	Colest. por L.
I	Nefritis hidropígena, albuminúrica.	3.240
II	" " " " . . . . .	2,482
III	" " " " . . . . .	2.232
VII	" uremígena, " " " " . . . . .	2,850
IV	Nefritis hidropígena . . . . .	3,250
V	" " " " . . . . .	5.400
VIII	" " " " . . . . .	3.250
IX	" " " " . . . . .	4,200
X	" " " " . . . . .	4.650
VI	Nefritis uremígena . . . . .	4,170

Como conclusión al estudio de las nefritis tenemos que en todas, sea cualquiera la clase a la que pertenezcan, existe hipercolesterinemia marcada.

Las cifras del cuadro anterior son tomadas en personas que han estado lejanas al fallecimiento; lo que quiere decir que mientras mayor es la coles-terinemia mejor es el pronóstico.

Si en la observación VI, único caso de nefritis uremígena pura, hemos encontrado una cifra alta de coles-



terina como es de 4 gramos 17, nos explicamos porque la cifra de urea retenida en la sangre, se halla baja relativamente; no pasa de 0 gramos 864; razón por lo que el pronóstico pudo hacerse favorable. Además, era una nefritis aguda.

## CAPITULO III

### Uremia

Al tratarse de la uremia, haremos lo que en todo el curso de este estudio hemos procurado hacer: reunir las ideas más dominantes y nuevas, y exponerlas concisamente.

La uremia, según Cottet, es un síndrome ocasionado por alteraciones agudas o crónicas del riñón que se presenta al final de éstas o de aquellas; es decir, «la uremia es a la insuficiencia renal como la asistolia es la insuficiencia cardiaca».

Antiguamente, la uremia era conceptuada como un conjunto de síntomas dependientes de la insuficiencia urinaria, dando por resultado la acumulación de sustancias que por su naturaleza o por su cantidad, eran nocivas. Pero, actualmente se conoce que la insuficiencia urinaria no sólo es debida a causas renales, sino también a causas extrarenales. Por esta razón, este concepto de uremia, se ha abandonado, aceptando la definición de Cottet.

Siempre ha sido un punto discutido la Patogenia de la uremia; y, como se han emitido ideas contrarias, precisa que hagamos un recuento de las varias teorías lanzadas, hasta la última aceptada, quizá con ciertas restricciones como la más conforme con los hechos.

Este síndrome era explicado por Owen Rees, por el edema cerebral, que cuando generalizado daría origen a los accidentes paralíticos.



Wilson atribuía a la retención de urea en el suero sanguíneo. Esta concepción estaba fundada en la disminución de urea en la orina y aumento de la misma en la sangre. Este aumento de urea, según él, era la causa de todos los accidentes presentados. Pero, esta manera de pensar fue combatida, porque si es verdad que existe retención de urea en el suero, no es ella la causa de los fenómenos de la uremia; la urea tiene propiedades diuréticas.

Frerichs, analizando esta teoría y teniendo presente las propiedades de la urea, así como su evolución, atribuyó la uremia a la descomposición de la urea bajo un fermento, en carbonato de amoníaco; de suerte que esta amoniemia era imputada como causa de los accidentes urémicos.

Luego después, vinieron muchas teorías que acusaban una intoxicación por tal o cual sustancia; Buchard cree que sea una intoxicación completa por la insuficiencia de eliminación renal.

En la actualidad la uremia no es considerada como una enfermedad distinta que aparecía al final de las nefritis, tal como se pensaba antiguamente. Hoy se dice que es un síndrome; por tanto, no habrá uremia sino uremias. «La uremia no debe ser considerada como una complicación de las nefritis; ella es un síntoma. Todo individuo atacado de nefritis aguda o de nefritis crónica, está en inminencia de uremia». (Dieulafoy).

Considerando pues, la variedad de uremias que existe, se tiene que, si efectivamente, la uremia es la insuficiencia renal y la asistolia la insuficiencia cardíaca, esta es una para todas las afecciones del corazón, es decir, que siempre se presentará con el mismo cuadro, sea cual fuere la afección productora; en tanto que aquella, la uremia, se manifestará por varias formas, según la enfermedad renal que la produzca.

La urea, como queda dicho durante la uremia o en sus cercanías, se halla retenida en la sangre—el examen del suero demuestra mayor cantidad—y disminuida en la orina. Pero, la urea no siendo tóxica no es capaz de producir accidentes por sí sola, porque el individuo fa-



llega antes de que la urea haya llegado a una cifra capaz de producir la muerte. Sin embargo, la mayor cantidad de urea en la sangre es un índice seguro de uremia, pues ella, nos avisa la presencia de otras sustancias nocivas. Contribuye la urea muy poco a la intoxicación urémica, lo mismo que la acetona en la acetonemia. Empero, es suficiente la presencia de ella para señalar el peligro.

En suma, la patogenia de la uremia no es única, depende de la causa que la produzca: retención clorurada, retención ureica.

Como hemos dicho hay varias uremias: de forma nerviosa, de forma gastro intestinal, de forma respiratoria. La descripción de síntomas de cada una de las formas, sería superflua, por lo que omitimos completamente.



A continuación describimos un caso de uremia. La colesterinemia según los autores se halla disminuida en este síndrome.



## OBSERVACION

LA VIRGEN. — *Lecho N° 59.* J. L., de Quito, reside en la misma ciudad, doméstica de 58 años, ingresa el 28 de Mayo de 1923.

Se halla la enferma en estado inconsciente por lo que el examen se dificulta. Los datos anteriores fueron tomados de una persona de familia.

La lengua es saburral, seca; la respiración estertorosa alcanza a 30 por m.; el pulso débil, desigual, late 105 veces; se percibe un claro ruido de galope. La piel se presenta húmeda, ostentando un preedema, y bastante fría.

No responde, ni se da cuenta de lo que le rodea.

Para el examen de orinas se extrajo por medio de un cateterismo.

Volumen . . . . .	60 c. c.
Albúmina . . . . .	vestigios
Azúcar . . . . .	0
Cloruros . . . . .	2,8
Urea . . . . .	4,6

*Investigación en el suero sanguíneo de:*

Urea . . . . .	1 gramo
Colesterina . . . . .	0,604.

DIAGNÓSTICO. — Coma urémico.



Lo que se desprende de esta observación, es que en la uremia hay baja de colessterina; por tanto, cuando en una nefritis se ha presentado alta la cifra de su colessterina, en un momento dado hay baja de la misma, debe temerse el desarrollo de accidentes urémicos, como Grigaut lo expresa.

## CONCLUSIONES

---

En el curso del presente estudio hemos expuesto ya, las conclusiones que se desprenden. Para mayor facilidad y método, vamos a reunir las aquí.

I. — La media normal de colessterina entre nosotros, alcanza a 1 gramo 63 por litro de suero.

Las cifras extremas son: 0 gramos 535 y 2 gramos 850.

II. — La raza india es la que posee mayor cantidad de colessterina, entre la blanca y la meztiza.

III. — Existe hipercolessterinemia en la litiasis biliar.

IV. — La cifra que se puede conceptuar como media en la litiasis es de 2 gramos 42.

V. — La exagerada hipercolessterinemia en los litíasicos, manifiesta la proximidad del cólico hepático.

VI. — En las ictericias cualquiera que sea su clasificación, existe hipercolessterinemia.

VII. — La hipocolessterinemia es la regla en los absesos del hígado.

VIII. — Las nefritis crónicas presentan hipercolessterinemia, cualquiera que sea la clase a que pertenezcan.

IX. — Cuando la cifra de colessterina descende en las nefritis, se anuncia la terminación fatal.

X. — En la uremia existe hipocolessterinemia.



## BIBLIOGRAFIA

AMBARD L. — Physiologie normale et Patologique des Reins. Deuxieme edition.—Masson et Cia, 1920.

AGASSE-LAFONT E. — Les Applications Practiques du Laboratoire a la Clinique.—Troisieme edition. — Vigot Frères—Paris, 1920.

BRULÉ MARCEL. — Recherches récentes sur les Ictères.—Deuxieme edition.—Masson et Cia., Paris, 1920.

BRAULT, COTTET, &. — Reins et organes génito-urinaires. Traité de Pathologie Medicale et de Therapeutique apliquée. Tomo XIII. Maloine et Fils, 1923.

BESANCÖN, LE SOURD, PAGUIEZ, etc. — Sang, Organes hematopoyetiques, Rate, Os.—Pathologie Medicale et de Therapeutique Apliquée. Tomo X. Maloine et Fils. Paris, 1922.

CASTAIGNE J., BRULÉ M., etc. — Hígado y panerías.—Tratado de Patología Médica y de Terapéutica aplicada.—Tomo XII.—Pubul. Barcelona, 1922.

CLAUDE E. Y CAMUS J. — Manual de Patología General.—Salvat y Cía., Barcelona.

COLLET F. J. — Manual de Patología Interna.—Tomo I — Tercera edición española. Espasa e hijos, editores. Barcelona.

CARRACIDO J. R. — Tratado de Química Biológica.—Segunda edición.—Sucesores de Hernando.—Madrid, 1917.

CHAUFFARD, LAROCHE Y GRIGAUT.—Les de-pots locaux de Cholesterine. Rapports entre la Cholesterine circulante et la Cholesterine fixée. Annales de Medicine. Tomo XIII.—Nº. 5. Masson et Cía.— París. Noviembre, 1920.

CHAUFFARD, LAROCHE Y GRIGAUT. — La Cholesterinemie a l'etat normal et Patholigique.—Annales de Medicine. Nº 2.—Masson et Cía.—París. Agosto, 1920.



CHAUFFARD, LAROCHE Y GRIGAUT. — Le Cycle de la Cholesteroline dans l'organisme. Annales de Medicina.—Tomo VIII. N° 3.—Masson et Cía.—París. Setiembre 1920.

CHAUFFARD A. — Lecons sur la Lithiase Biliaire.—Masson et Cía. París, 1914.

DERRIEN ET VILLE. — Chimie Biologique Medicale.—Bailliè-re et Fils.—París, 1914.

ENRÍQUEZ, LAFFITE, BERGÉ, LAMY. — Tratado de Medicina. Tomo II.—Salvat. Barcelona.

GRIGAUT A.—Le Cycle de la Cholesterinemie. G. Stinheil. París, 1913.

GLEY E. — Tratado de Fisiología. Versión segunda española de la cuarta edición francesa.—Salvat y Cía.—Barcelona, 1923.

LEMOINE G.—Le rôle de la Cholesteroline dans le traitement de la tuberculose.—Revue Moderne de Medicine et de Chirurgie. N° 7. Setiembre, 1922.

LEMOINE G.—Action des lipoides sur l'organisme des Tuberculeux.—Revue Moderne de Medicine et de Chirurgie. N° 9. Setiembre, 1921.

LEMOINE G.—De la Cholesterinemie chez les sujets porteurs d'arterite obliterante.—Revue moderne de Medicine et Chirurgie. N° 10. Diciembre, 1922.

LEMOINE G.—Du role antitoxique de la Cholesteroline.—Revue Moderne de Medicine et de Chirurgie. N°s. 1 y 2. Enero y Febrero, 1921.

LEMOINE G. — Du role antitoxique des lipoides.—Revue Moderne de Medicine et de Chirurgie. N° 8. Agosto, 1921.

MANQUET A. — Tratado elemental de Terapéutica. Tomo III.—Traducción de la séptima edición francesa.—Salvat. Barcelona, 1921.

SETBON E. — Contribución al estudio de la urea y de la uremia. Le Monde Medical. N° 681.—Enero, 1924.

VEILLARD A. — Lithiase et Coliques hepáticas (Diastase Cholesterinolytique). Libraire Medicale. O. Berthier. París, 1924.