

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

REPUBLICA DE GUATEMALA
CENTRO AMERICA

IMPORTANCIA DE LAS INVESTIGACIONES QUÍMICAS DE LA SANGRE

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

POR

ARTURO QUEVEDO A.,

Ex-interno por oposición, del Primer Servicio de Cirugía de Hombres; del Primer Servicio de Medicina de Mujeres; del Servicio de Ginecología del Hospital General; ex-interno del Primer Servicio de Cirugía del Hospital Militar; ex-Ayudante del Laboratorio del Hospital General; ex-Encargado del Laboratorio del Asilo de Alienados; ex-vice-Presidente de la Sociedad científica "La Juventud Médica."

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA

DE

MÉDICO Y CIRUJANO

4 MAYO 1929

MAYO DE 1929.

GUATEMALA, C. A.

TIPOGRAFIA SANCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur N° 24.

INTRODUCCION

El Diagnóstico, la base esencial de todo tratamiento, está fundado en la determinación de la función o funciones afectadas, en el grado de esta afección y en la causa que la produce. Desde que se sabe que las funciones de nutrición, asimilación y desasimilación y todos los procesos metabólicos del organismo dependen de fenómenos físico-químicos, se ha tratado, para llegar a un diagnóstico en muchas de las enfermedades, de determinar las diferencias de composición química de los diversos productos de excreción, secreción, etc., entre un organismo normal y uno patológico.

No ha sido, sino desde hace unos veinticinco años, pero sobre todo durante los últimos diez, que se hicieron trabajos sobre el análisis químico de la sangre y su interpretación clínica.

Como resultado de estos trabajos, las determinaciones micro-químicas, sobre todo las aplicadas a los exámenes de la sangre, han tomado un lugar importantísimo en el estudio clínico de la enfermedad, no solo facilitando el diagnóstico y pronóstico, sino también sirviendo de guía para el tratamiento. Gracias a la utilización clínica de estos métodos de examen, el mecanismo de muchos procesos patológicos ha sido conocido y el camino está indicado para averiguar el de muchos otros. Las aplicaciones prácticas de los exámenes químicos de la sangre, fueron desarrolladas primeramente, relacionándolas a la patología y sintomatología renales, y a causa del gran desarrollo que ha adquirido su estudio en estas enfermedades, en ellas es donde su interpretación clínica está mejor definida.

Considerando los componentes fluídos y figurados de la sangre como portadores de los elementos de nutrición y desasimilación del organismo, no se puede menos que deducir, que ésta se encuentra formada por un enorme conjunto de sustancias químicas. Para el análisis de muchas de estas sustancias hay métodos establecidos, faltando todavía los métodos para el análisis de las demás; lo mismo sucede en lo que se relaciona con las proporciones en

que cada uno de estos elementos se encuentra: el significado de las variaciones de la mayor parte ya ha sido definido y está estudiándose la interpretación de las alteraciones de las demás.

No hay ningún elemento de la sangre del que pueda decirse que su interpretación no tenga importancia y es muy probable que los que al presente parecen tenerla muy poca, sirvan más tarde para darnos una luz, no solo en el oscuro problema de las llamadas "enfermedades del metabolismo," sino también en las condiciones de origen infeccioso, que ya por trastorno o destrucción celular, o por otras causas, dan nacimiento a cambios funcionales, alterando de esta manera el balance químico de la sangre y de los otros fluidos orgánicos.

El hecho de que la mayoría del trabajo en la química de la sangre se haya dirigido hacia el estudio de los trastornos renales, no quiere decir que reemplace al examen de la orina. Los datos suministrados por el examen de estos dos elementos difieren grandemente, siendo el de la sangre de una importancia mucho mayor en el diagnóstico y el pronóstico y como guía para la estimación del éxito del tratamiento. El examen de la orina nos da datos sobre la naturaleza, carácter, presencia y cantidad de las sustancias excretadas por el riñón; el análisis de la sangre, por otra parte, nos da informe de las sustancias que han sido retenidas, y son las que determinan la duración, la persistencia o la repetición de los fenómenos patológicos. Cuando en el examen de una orina encontramos la presencia de glucosa, bien podemos preguntarnos si se trata de un exceso en la ingestión de hidratos de carbono; de una gran permeabilidad de la membrana renal por la glucosa, o de un trastorno intrínseco del mecanismo de descomposición de los hidratos de carbono: una verdadera diabetes. Una investigación química de la glucosa de la sangre aclara el problema, puesto que sin hiperglucemia no puede haber diabetes verdadera.

Un hecho importante para el diagnóstico, es que la hiperglucemia existe antes de que la glucosuria nos llame la atención, lo que nos da la oportunidad de tratar la diabetes en su principio. Sin la comparación del examen de la sangre y del de la orina, es difícil hacer el diagnóstico entre una diabetes pura y una diabetes renal, en cambio,

los datos de estos exámenes, unidos a la prueba de la tolerancia de la glucosa, facilitan la separación de las dos afecciones.

Las nefritis, hipertensiones, diabetes y otras afecciones similares, no pueden ser estudiadas clínicamente, sin la ayuda de los análisis de sangre; esto no quiere decir que dichos análisis vengan a reemplazar los otros métodos de examen clínico, de laboratorio, etc., ni que sean los datos del examen de sangre pruebas diagnósticas: estos datos no le dan al clínico el nombre de la enfermedad responsable de la sintomatología, como pasa con algunos resultados bacteriológicos.

Si se toma la enfermedad como una condición estrechamente relacionada con los trastornos de la función, no es el nombre de la función lo más importante; lo que tiene mayor interés bajo el punto de vista del tratamiento y del pronóstico: es la patología, sus efectos sobre la fisiología del enfermo y el mecanismo por el cual estos efectos son producidos. Sobre estos factores la química de la sangre nos sirve de guía para dirigir el tratamiento y para darnos cuenta de los resultados obtenidos.

PRELIMINARES

Cuando se recoge una muestra de sangre que debe ser examinada en un laboratorio, es muy importante tener presentes algunos detalles de técnica, sin los cuales los resultados que se obtengan, pueden venir a ser erróneos.

Hora en que debe recogerse la muestra.—Siempre que fuese posible, la extracción de la sangre debe hacerse en ayunas, puesto que durante los períodos de digestión, se encuentran en la sangre elementos nuevos, que vendrían a dar resultados falsos. Cuando la muestra no se puede obtener en ayunas, no deberá ser extraída antes de cuatro horas después de la última comida. La sangre deberá ser tomada cuando el paciente esté en su dieta regular; cuando ésta ha sido alterada o si el enfermo ha hecho cambios radicales en su dieta pocos días antes, será advertido para que conste en el informe del examen. Los resultados de los exámenes de sangre extraída en ayunas son los más exactos, puesto que corresponden a las condiciones bajo las cuales han sido recogidos todos los datos de comparación.

Cantidad de la muestra.—La cantidad de sangre que debe ser enviada al laboratorio, depende naturalmente de la clase de investigación que se desee y del mayor o menor número de elementos de los cuales se quiera obtener datos; para la dosificación de glucosa en la sangre, por ejemplo, de $\frac{1}{2}$ a 1 c. c. es suficiente, puesto que en la actualidad hay métodos que no necesitan sino muy pequeñas cantidades. Para un análisis químico completo, de 12 a 15 c. c. son necesarios y cuando se desee únicamente los datos de uno o dos elementos, bastan 3 a 5 c. c.

Técnica de la extracción.—Varía según la cantidad de sangre que se quiera recoger: para las pequeñas cantidades, basta con la punción digital; para las cantidades mayores, se emplea la punción venosa, cuya técnica es bien conocida. Siempre hay que tener presente que la extracción debe hacerse con jeringa y aguja esterilizadas en seco. La sangre debe ser recibida en un frasco especial o en un tubo de ensayo esterilizado que pueda taparse perfec-

tamente, y el cual contendrá una substancia anticoagulante, la que se hará mezclar a la sangre por agitación, e inmediatamente después de extraída.

Las muestras deben ser enviadas para su examen lo más pronto posible, debiendo permanecer, mientras tanto, en un lugar fresco. Cuando se trata de una dosificación de glucosa, el examen debe hacerse inmediatamente, puesto que el fermento glucolítico normal, produce una destrucción muy marcada de la glucosa de la sangre, en un grado proporcional al tiempo que media entre la extracción y el examen, pudiendo esta destrucción llegar a ser completa; como previsión deberá ser anotada en la etiqueta del tubo, la hora en que fué tomada la muestra.

Siendo necesario para un examen químico de sangre, que ésta se encuentre líquida, se debe emplear un anti-coagulante.

Anti-Coagulante.

La naturaleza y calidad del anti-coagulante, debe seleccionarse según el caso y las condiciones necesarias que requiera la técnica especial. Entre los más usados, están: el fluoruro y el oxalato de potasio, que obran sobre las sales de calcio de la sangre, precipitándolas al estado insoluble de fluoruro y oxalato de cal, respectivamente, restando de esta manera uno de los factores más importantes para la coagulación de la sangre. Además, el fluoruro actúa como preservativo hasta cierto grado, ayudando a conservar la integridad de la muestra, durante un período razonable de tiempo, suficiente para llevar a cabo el examen.

No todas las muestras de sangre deben ser obtenidas bajo la acción de un anti-coagulante, pues en algunos casos el uso de éste, es incompatible con los elementos que se trata de dosificar; por ejemplo: calcio, fósforo, bilirrubina y todas aquellas dosificaciones que deben hacerse en el suero y no en el plasma sanguíneo.

Así pues, se puede construir el siguiente cuadro, que permite de una manera práctica, determinar el uso del anti-coagulante en los exámenes más corrientes.

Casos en que debe usarse Fluoruro u Oxalato de Potasio:

Dosificación de Glucosa

"	"	Nitrógeno-No-Proteico
"	"	Urea
"	"	Creatinina
"	"	Acido Urico
"	"	Colesterina
"	"	Cloruros.

De preferencia debe usarse Oxalato de Potasio en:

Dosificación de la Capacidad de Combinación del Anhidrido Carbónico en el plasma sanguíneo		
”	”	Colesterina.

No debe usarse anti-coagulante en la:

Dosificación de Calcio en el suero sanguíneo

"	"	Fósforo en el suero sanguíneo
"	"	Índice Ictérico
"	"	Bilirrubina (Reacción de van den Bergh).

Respecto a la manera de emplear el anti-coagulante, las siguientes técnicas dan el mejor resultado:

Uso del Fluoruro de Potasio.—Se prepara una solución saturada de fluoruro de potasio (100 %) en agua destilada, solución que se conserva indefinidamente en un frasco bien tapado. Se moja bien con ella el interior de la jeringa hipodérmica y el émbolo, teniendo cuidado de sacar el exceso, dejando solamente unas gotas, lo que es suficiente para prevenir la coagulación de la sangre que la jeringa pueda contener.

Uso del Oxalato de Potasio.—Se unta suavemente con vaselina el extremo del émbolo de la jeringa y se toca en seguida con ella el oxalato, el cual debe estar finamente pulverizado, de manera que al adherirse se forme una ligera capa de oxalato; se introduce el émbolo de la jeringa y se obtiene la sangre por punción venosa, teniendo cuidado de invertir una o dos veces la sangre en la jeringa, antes de vaciarla en los tubos de ensayo en que será enviada al laboratorio.

*Técnica especial para obtener la sangre al abrigo del aire,
para la dosificación del Anhídrido Carbónico:*

En un tubo de ensayo de 20 a 30 c. c. de capacidad, se pone una pequeña cantidad de oxalato de potasio en polvo; se agrega en seguida aceite de parafina que forme sobre el oxalato, una capa como de medio centímetro de grueso; se tapa el tubo con un tapón de hule por el cual deben pasar dos tubitos de vidrio, uno de los cuales llega hasta el fondo del tubo de ensayo y toca el oxalato por debajo de la capa de aceite de parafina. Este tubito de vidrio se conecta por medio de otro de hule, con la aguja hipodérmica; el otro, solamente atraviesa el tapón de hule y sirve para hacer la succión y facilitar la extraída de la sangre, obteniéndose ésta por debajo del aceite de parafina y al abrigo del aire. Hay que tener cuidado, cuando se lleva al laboratorio, de evitar que se rompa la capa protectora de aceite y de no invertir el tubo.

Cuando el examen que se trate de verificar no necesite más que de una cantidad muy pequeña de sangre, es decir, algunas gotas solamente, debe preferirse, si no está contraindicado, una ínfima porción de polvo de oxalato de potasio, pues de esta manera se evita el aumento de volumen de la muestra, lo que podría llevarnos a un error.

En los casos en que no debe usarse el anti-coagulante, la sangre se obtiene por medio de una jeringa bien seca, siguiendo la técnica corriente, y después se vierte en tubos de ensayo donde se la deja coagular.

EL AZUCAR DE LA SANGRE (Glucosa).

El primer reconocimiento de sustancias azucaradas en la sangre, fué hecho en 1775 por Dobson. Claudio Bernard, en 1848, efectuó el experimento conocido con el nombre del "piquete": hizo notar que una punción con un estilete, en determinado punto del cuarto ventrículo, era capaz de producir glucosuria. A él se debe también el célebre experimento del "hígado lavado"; lo mismo que la demostración de que en ayunas es mayor la cantidad de azúcar en la sangre de las venas supra-hepáticas, que en la sangre de la vena porta; con lo que demostró que esta azúcar se forma en el

hígado. Debía haber pues, en el hígado, una substancia que diera nacimiento a la glucosa. Fué en 1857, que él la aisló y extrajo del hígado y le dió el nombre de glucógeno.

Bajo las condiciones normales, los hidratos de carbono ingeridos, se convierten en glucógeno por las células hepáticas y musculares. La mayor parte del azúcar es almacenada en el hígado, depositándose parte también en los músculos. Es del hígado, de donde el azúcar es tomada como fuente de energía y nutrición; y solo cuando la provisión en este órgano empieza a agotarse, es cuando es tomada también la de los músculos.

Así pues, la principal fuente del glucógeno hepático, es la glucosa que proviene de los alimentos; la glucosa de la sangre proviene del glucógeno del hígado: éste representa la forma en que los hidratos de carbono son almacenados en el organismo y la glucosa, la forma bajo la cual son utilizados.

Experimentalmente se ha observado, que una solución de glucosa inyectada en la circulación general, da lugar, en un organismo normal, a una glucosuria; la misma solución y en igual cantidad, inyectada en la vena porta, no da esta glucosuria: la glucosa es almacenada en el hígado, bajo forma de glucógeno. Pero, si experimentalmente se ha hecho una obliteración parcial en la vena porta, o se hace la experiencia en un organismo cuyas vías portas no estén del todo libres, ya sea por una cirrosis, por una pyleflebitis, etc., se puede comprobar que la solución inyectada en la vena porta, produce glucosuria; lo que será debido a trastorno en la constitución y funcionamiento de la célula hepática o a la formación de circulación complementaria organizada por las anastomosis que unen las ramas de la vena porta, a las venas hemorroidales, a las de la pared abdominal, a las diafragmáticas, etc.: la sangre portal no llega exclusivamente al hígado.

Este fenómeno de la fijación de la glucosa en el hígado, no es ilimitado, así pues, si la cantidad de glucosa inyectada es muy considerable, el hígado no podrá almacenar todo y habrá glucosuria; es lo que sucede cuando se ingieren grandes cantidades de azúcar; se produce entonces la llamada "glucosuria alimenticia". Ahora bien, la utilización del azúcar por el organismo, es un fenómeno completo que no depende únicamente de la función glucogenética, sino también de la absorción gastro-intestinal, de la fijación y la utilización del azúcar por los tejidos (glucolisis extra-

hepática) y de la permeabilidad renal. Si la absorción es retardada, el azúcar puede ser destruida en gran cantidad por los microbios del tubo intestinal; siendo alterada la permeabilidad renal, el paso del azúcar ingerida a la orina será retardado y el organismo tendrá más tiempo para destruir el exceso. Estas dos condiciones pueden pues, impedir la glucosuria alimenticia; lo mismo sería con el aumento del poder glucolítico de los tejidos. Ahora, si la glucosuria se verifica, no accidentalmente, sino de una manera constante, viene a ser un síntoma de gran valor clínico. Para evitar estos errores debidos a condiciones patológicas, la prueba de la glucosuria alimenticia, se ha sustituido por una más exacta: la prueba de la tolerancia de la glucosa, que se obtiene directamente de la sangre, y en la que me ocuparé más adelante.

Normalmente 100 grs. de sangre, contienen de 80 a 120 miligramos de azúcar, cantidad que se necesita para el metabolismo normal. La cantidad media en ayunas, es de 100 miligramos. Para la apreciación de la cantidad en que se encuentran las diversas sustancias de la sangre, se toma de ésta como base, la cantidad de 100 grs.

El azúcar de la sangre es contenida, parte en el plasma y parte en los glóbulos y está sujeta a oscilaciones rápidas en la proporción de sus cantidades, dependiendo éstas, de los estímulos distintos que reciba. Así pues, su interpretación será juzgada atendiendo a las condiciones fisiológicas, patológicas y psíquicas que afectan estas proporciones.

El mecanismo del azúcar es controlado por las secreciones internas, que actúan como inhibidoras y aceleradoras; normalmente hay un balance perfecto y su compensación mantiene el azúcar de la sangre a un nivel normal.

Disminución del Azúcar de la Sangre.

El azúcar de la sangre se encuentra disminuida en diversos estados. Los ejercicios musculares violentos y prolongados, debido a la excesiva utilización, como fuente de energía, de la reserva de glucógeno, reducen el azúcar de la sangre a niveles bajos y peligrosos; tal sucede a los corredores de Marathon, en los cuales, según estudios hechos, los que presentan agotamiento marcado o colapso, tienen muy disminuida el azúcar de la sangre; se ha hecho notar la semejanza entre el cuadro clínico de este colapso y el del choc insulínico, debido a la hipoglucemia.

El azúcar de la sangre disminuye durante la dieta severa y el ayuno y esta disminución es debida también al gasto excesivo del glucógeno de reserva.

Hay hipoglucemia en las afecciones que se asocian con disturbios de las glándulas endócrinas, las cuales trastornan el balance de las secreciones que regulan el mecanismo del azúcar, produciendo de esta manera, una falta de control sobre la glucogenolisis.

En los estados hidrópicos hay hipoglucemia, a causa de la retención de azúcar en los líquidos de los tejidos.

En la enfermedad de Addison, en el mixedema, el cretinismo, en los trastornos de la glándula pituitaria y otros disturbios endócrinos de patogenia menos clara, como la distrofia muscular, etc., se observa la disminución del azúcar de la sangre.

Aumento del Azúcar de la Sangre.

La cantidad de azúcar de la sangre aparece aumentada: Pasajeramente, durante el período de la absorción intestinal.

Después de las emociones violentas, hay a menudo un aumento fisiológico temporal.

Hay hiperglucemia, antes de los períodos menstruales, seguida de una caída, al nivel normal o menos del normal, después de la cesación del flujo.

La anestesia causa también un aumento temporal que varía de grado; si es prolongada más de una hora, este aumento podrá ser de 32 a 89% encima de la cantidad normal.

El hipertiroidismo, ya se trate de la variedad tóxica o de la exoftálmica, muestra una tendencia hacia la hiperglucemia.

Se presenta también la hiperglucemia en 10 a 20 % de los casos de tensión arterial elevada y es más común, cuando la hipertensión no está asociada a nefritis; y más frecuente todavía, en los obesos y cuando coexisten hipertensión y arterio-esclerosis. El mecanismo causal es desconocido. La hiperglucemia prolongada en la hipertensión, lleva a la esclerosis. En la obesidad con presión arterial alta, el peso y el azúcar de la sangre, son valiosos guías para el tratamiento. Cuando hay hiperglucemia, un exceso de hidratos de carbono en la dieta, es más dañoso que un exceso de proteínas.

Las nefritis graves, son frecuentemente asociadas a una hiperglucemia, la cual varía directamente con la gravedad de la afección, de 200 a 300 miligramos por ciento; no habiendo una explicación satisfactoria todavía, se le atribuye la responsabilidad a trastornos de las glándulas suprarrenales o de otras glándulas endócrinas.

Algunos estados, como: la hemorragia cerebral, la sífilis nerviosa, diversas encefalitis, los tumores de la hipófisis, han sido señalados por Feinblatt, mostrando una hiperglucemia.

En doscientos cincuenta casos de anemia perniciosa, Meulengracht e Iverson, han encontrado aumento del azúcar de la sangre, lo que han creído que es debido, no a la anemia, sino a la intoxicación que la acompaña.

Sparacio, investigando el azúcar sanguínea en varias dermatosis, encontró que estaba elevada: en todos los casos de dermatitis nerviosa que examinó; en la mayor parte de los casos de eczema y de soriasis y menos frecuentemente en la urticaria, el eritema multiforme y la micosis fungoide y encontró un aumento constante en la furunculosis.

Pero la hiperglucemia mejor estudiada y más frecuente y marcada es la de la diabetes.

El Azúcar de la Sangre en la Diabetes.

La palabra diabetes, se aplicaba con frecuencia, a todos los estados que eran acompañados de glucosuria; pero para estar seguros de no caer en un error a este respecto, además de los síntomas cardinales de esta afección, se debe tomar en cuenta, que la diabetes va siempre acompañada de una glucosuria de tendencia progresiva generalmente y que continúa, a pesar de una dieta exenta de hidratos de carbono y del agotamiento del glucógeno del organismo.

En estado normal, no hay azúcar en la orina, porque el riñón no es permeable a la cantidad de azúcar que hay normalmente en la sangre, es decir, de 80 a 120 mlgrs. por ciento; pero cuando esta cantidad sube, llega un momento en que el riñón es permeable al azúcar; al punto en que esta permeabilidad comienza, se le da el nombre de "límite de resistencia renal al azúcar;" este límite de resistencia, oscila entre 140 y 180 mlgrs. por ciento, no siendo naturalmente, absolutas estas cantidades; este límite, es además un factor individual y varía, no solo en los diferentes

sujetos, sino en un sujeto mismo en diversos períodos y en ciertas circunstancias, como en la diabetes y la nefritis. Joslin da como límite de resistencia normal del riñón al azúcar, de 160 a 180 mlgrs. en la totalidad de la sangre, elevándose un poco, a 190 mlgrs. en el plasma. Estos son los límites normales superiores; se observan también frecuentemente, niveles bajos, los que nos llevan a la glucosuria renal.

Cuando se encuentra azúcar en la orina, su presencia es debida a una de estas cuatro condiciones:

1°—Una ingestión de azúcar mayor de la que el organismo es capaz de convertir en glucógeno y almacenar en esta forma, es decir, cantidad que esté por encima del límite de asimilación. Este tipo es llamado a menudo, "glucosuria alimenticia" y es debido al súbito crecimiento del azúcar de la sangre, la cual pasa el "límite de resistencia" durante el período de absorción.

2°—Una liberación violenta del azúcar de los tejidos, debida a desequilibrio del mecanismo regulador, lo que se ve en los trastornos cerebrales y en los endócrinos. El ejemplo clásico de estas glucosurias, es la experiencia de Claudio Bernard, quien produjo glucosuria en un conejo, después de un piquete en la porción inferior del cálamus.

3°—Alteraciones en la permeabilidad renal, que permiten que cantidades normales de azúcar en la sangre, pasen a la orina; es la llamada "diabetes renal," bastante rara.

4°—Una deficiencia del organismo para utilizar el azúcar, de lo que resulta una concentración de la glucosa de la sangre, con el consiguiente paso de ésta a la orina (diabetes mellitus); la existencia de la verdadera diabetes requiere pues, una hiperglucemia, a falta de la cual la diabetes no existe.

La glucemia de la diabetes, sufre variaciones, como las de la glucemia normal, y las cuales están sujetas a la influencia de diversos factores. Las comidas influyen sobre ella, como sobre la glucosuria; en general, las oscilaciones de la glucemia, preceden y controlan las de la glucosuria. En todas las diabetes consideradas bajo este punto de vista, la absorción de glucosa ha provocado una hiperglucemia considerable.

El paralelismo entre la hiperglucemia y la glucosuria, se pierde a menudo en las diabetes antiguas, debido a la impermeabilidad renal progresiva para el azúcar; lo mismo sucede en los casos de nefritis asociada a la diabetes. En ambos casos, esta falta de paralelismo es de un mal pronóstico: puede anunciar la inminencia de una uremia y lo más a menudo, del coma diabético.

La investigación de la glucemia es muy importante en los hijos de los artríticos: los pre-diabéticos. Se puede prever en estos individuos, gracias a la comprobación de una hiperglucemia progresiva, la invasión próxima de una diabetes, en tanto que no existe ninguna glucosuria.

El estudio de la glucemia nos da, mucho antes que la orina, el anuncio, la evolución y el pronóstico de la diabetes, y ya que ésta no existe sin hiperglucemia, el valor clínico de la investigación del azúcar de la sangre no admite discusión. Siempre, los análisis de glucosa en la sangre, dan mejores datos clínicos, unidos a los resultados de los exámenes de la orina; y aunque las dosificaciones aisladas de la glucosa de la sangre, tienen gran importancia para determinar el uso y la dosificación de la insulina en la diabetes, para fines diagnósticos, son preferibles las pruebas de la tolerancia de la glucosa.

Una simple dosificación del azúcar de la sangre está indicada en:

1.°—Las glucosurias.

2.°—La diabetes, para probar el efecto de los cambios de dieta y determinar que está muy restringida ésta, cuando el bajo nivel del azúcar de la sangre indica que hay falta de hidratos de carbono. Estos exámenes periódicos, nos evitarán el error de creer a un individuo en buena condición, solo por el hecho de no presentar azúcar en la orina, o de llevarlo a la desnutrición y el debilitamiento, por restricción innecesaria de su régimen, lo que puede conducir a la acidosis.

3.°—El tratamiento por la insulina, para controlar las dosis y la dieta.

La cantidad de azúcar de la sangre suministra según Gray, importantes datos para el pronóstico de la diabetes, él nos da el siguiente cuadro estadístico.

Azúcar de la sangre mlgrs. por ciento	Número de enfermos	Tiempo transcurrido desde el examen de sangre, a la muerte
400 a 570	10	8 meses
300 a 390	48	13½ "
200 a 290	90	15 "
menos de 190	62	21½ "

Todos estos casos, dice Gray, fueron fatales y aunque las causas de muerte no dependieran en todos, directamente de la diabetes, se puede deducir de este cuadro, que mientras sea más elevada el azúcar de la sangre, la diabetes es más grave.

PRUEBA DE LA TOLERANCIA DE LA GLUCOSA

La prueba de la tolerancia de la glucosa, está basada en la hiperglucemia normal que se produce después de una ingestión abundante de hidrocarbonados. En un organismo sano, esta hiperglucemia sigue una curva definida con relación al tiempo que dura y a su grado. La prueba consiste en determinar la altura y la persistencia del aumento del azúcar de la sangre, durante un espacio de tiempo definido.

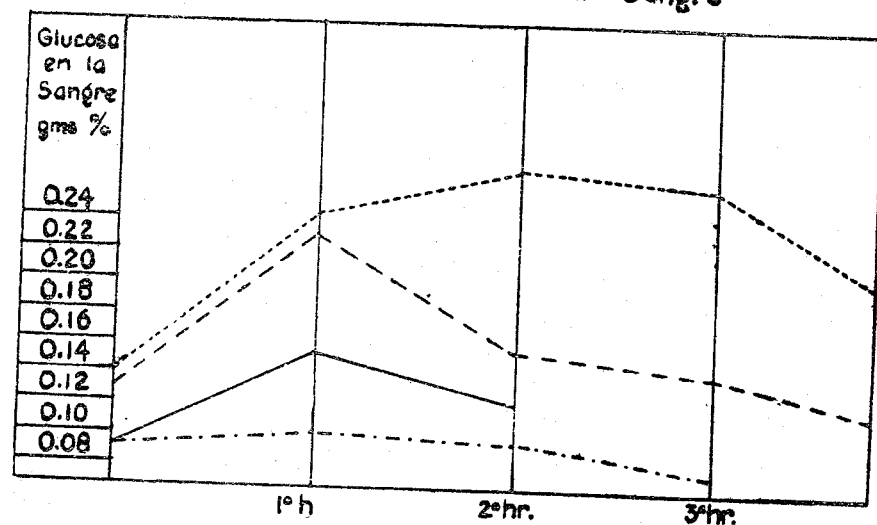
Haumann y Hirschmann fueron los primeros en llamar la atención hacia esta prueba. Consiste en dar una dosis única y constante de glucosa, y de la reacción que produce en el paciente, deducir la tolerancia del azúcar. Su método es el siguiente: dar 100 grs. de glucosa en una limonada, por la mañana y en ayunas. Ellos preparan la limonada disolviendo la glucosa en agua caliente y agregándole el jugo de dos o tres limones, o de dos limones y una naranja y después de hacer llegar la mezcla a 300 c. c., la enfrían con hielo antes de darla a tomar, para que no produzca náusea, que hay que tratar de impedir, pues cuando se produce lleva a un retardo en la absorción y de consiguiente un error en la prueba.

Killian administra un desayuno compuesto de dos rodajas de pan, un huevo y una taza de agua; dos horas después la vejiga es vaciada y se hace ingerir al paciente 200 c. c. de agua; en seguida, y cuando ha pasado otra hora, una muestra de sangre y otra de orina son tomadas para que sirvan de control; en este momento se administra la

solución de glucosa, que será compuesta de 1.75 grs. por cada kilo de peso del individuo, en una solución al 50 % en agua destilada; nuevas muestras de sangre son tomadas desde este momento, cada hora y durante tres o cuatro horas.

Kern y Jonas, sin embargo, han mostrado que hay casos en los cuales la curva del azúcar llega a su máximo y regresa a la normal en menos de una hora, por lo cual, es preferible tomar la sangre media hora, una hora, dos horas, tres horas y cuatro horas después de la administración de la glucosa, y dosificar ésta inmediatamente.

Tolerancia de Glucosa en la Sangre



Normal ——— Hipertiroidismo Enferm. Addison - - - - -
Diabetes Mellitus - - - - -

Las curvas que resultan de estas dosificaciones en la sangre, y las de la orina cuando hay glucosuria, son de una importancia capital.

En una prueba normal, el azúcar de la sangre muestra un ascenso rápido, de 140 a 170 mlgrs. por ciento, cayendo al final de las dos horas al nivel normal.

En la interpretación de estas pruebas, hay que tener en cuenta, que la altura a que llegó el azúcar, no es tan importante como el tiempo que necesitó para regresar a su nivel inicial. Si este tiempo es mayor de tres horas después

de la ingestión de 100 grs. de glucosa, puede garantizarse el diagnóstico de diabetes.

Foster, que ha hecho estudios sobre la cantidad de azúcar que hay en la sangre venosa y la que hay en la que se obtiene por punción digital, hace notar que durante el ayuno, la cantidad que existe en ambas es prácticamente la misma, pero que durante los primeros cinco minutos después de la ingestión de la glucosa, la sangre digital contiene más azúcar que la obtenida por punción venosa; en seguida, las curvas se juntan para separarse después, permaneciendo siempre abajo la de la sangre de la vena. De todas maneras, los caracteres generales son los mismos.

La Prueba de la Tolerancia de la Glucosa en la Diabetes.

La curva de la tolerancia en la diabetes, sube rápidamente después de la ingestión de la glucosa y se mantiene en alto durante las dos primeras horas y muchas veces durante más tiempo, para bajar después, en los casos benignos rápidamente y muy despacio en los casos graves; es decir, que el tiempo necesario para el retorno del azúcar de la sangre al nivel normal, o al que tenía al iniciarse la prueba, es directamente proporcional a la gravedad de la enfermedad. Una elevación de la curva a 160 mlgrs. por ciento es considerada normal; a más de 170, sospechosa, y encima de 180, diabética.

Brill, tomando en cuenta los trastornos que podría ocasionar la ingestión de una fuerte cantidad de glucosa, en un organismo cuya tolerancia está alterada, propone dar al paciente, un desayuno compuesto de pan, mantequilla, huevos, cereales, azúcar, café y crema, calculando 760 calorías: 100 grs. de hidrocarbonados, 26 grs. de proteínas y 37 grs. de grasa. El prefiere el desayuno, porque en la diabetes, el máximo de azúcar en la sangre se observa entre la primera y la segunda hora después del desayuno, lo que no es constante después de las otras comidas y porque en los individuos sanos, la cantidad de azúcar sanguínea es menos variable en este período del día. Brill hace dos dosificaciones; una antes, y otra hora y media después del desayuno y une en seguida los resultados por una simple línea; en las pruebas normales, la diferencia de las dosificaciones es al rededor de 10 mlgrs. por ciento y la línea es casi horizontal; en la diabetes, ésta se eleva con relación a la gravedad de la afección.

La Tolerancia en Otros Estados Patológicos.

Hay otro procedimiento, propuesto por Titus y Givens, que es una modificación del precedente y que aprovechando la indicación terapéutica en la toxemia del embarazo, de una inyección intra-venosa de agua destilada, conteniendo 15 % de glucosa, sirve de pronóstico de la eclampsia, indicando el grado de participación del hígado. La glucosa de la sangre es dosificada a los cinco minutos, a los treinta, a la hora y a las dos horas después de la inyección, e interpretada la curva que resulta, de acuerdo con la teoría, de que, en un hígado sin reserva de glucógeno, pero no infiltrado de grasa, el azúcar se deposita en menos tiempo que normalmente; mientras que en un hígado grasoso, el azúcar se almacenará en un tiempo mucho mayor. Basados en esto, cuando la diferencia entre el nivel del azúcar de la sangre tomada a los treinta minutos, y el de la tomada a la hora después de la inyección, es menor de 50 mlgrs. por ciento, el pronóstico lo consideran grave y cuando esta diferencia es menos de 40 milgrs., el caso es fatal.

La fisiología normal, para reemplazar el azúcar sanguínea que es utilizada como energía, se encarga de deshidratar el glucógeno del organismo por medio de la acción de un fermento, la glucogenasa. Este proceso se llama glucogenolisis y es regulado y la concentración del azúcar de la sangre controlada principalmente por secreciones endócrinas y menos directamente por el sistema nervioso, que actúa sobre estas secreciones, por intermediario del sistema simpático.

Como aceleradoras de la glucogenolisis, están: la secreción supra-renal, que es la más importante, la de la glándula tiroides y la de la pituitaria.

La principal inhibidora de la glucogenolisis, es la secreción interna del páncreas, a pesar de que el tiroides y la pituitaria también tienen probablemente un poder inhibidor.

Así pues, las alteraciones de estas glándulas endócrinas, darán en la prueba de la tolerancia, curvas que se alejen más o menos de la normal. Cuando hay una hiperactividad de la adrenalina del organismo, la curva del azúcar es alta, lo que indica que el almacenaje del glucógeno no se hace con normalidad y que casi toda el azúcar pasa a la sangre: hay una tolerancia baja para los hidratos de carbono.

Cuando al contrario, hay un hipo-adrenalinismo, como en la insuficiencia supra-renal, se observa una concentración muy baja del azúcar de la sangre: hay una gran tolerancia por la glucosa.

El hiper-tiroidismo, favoreciendo la glicogenolisis, produce una hiperglucemia, contrariamente a lo que sucede en el mixedema y el cretinismo, que son estados de hipo-tiroidismo.

En los casos de hiper-funcionamiento de la glándula pituitaria, como en el principio de la acromegalia, hay hiperglucemia y glucosuria. Pero los casos donde la hiperglucemia es mejor marcada, son los de los trastornos de la secreción pancreática, que es la principal inhibidora de la glucogenolisis.

En la tuberculosis y el cáncer parece haber una aceleración de la glucogenolisis, pero a pesar de las muchas pruebas experimentales que se han hecho, no hay todavía una "curva de cáncer" establecida, habiendo sí, en la mayoría de las observaciones, un aumento de la altitud y duración de la curva.

NITROGENO NO-PROTEICO DE LA SANGRE (NNP).

Después de la precipitación de las sustancias proteicas de la sangre, queda en ésta cierta cantidad de nitrógeno, que se encuentra formando la urea, el ácido úrico, la creatinina, el amoníaco y algunas otras sustancias: es el NITRÓGENO NO-PROTEICO (NNP).

A pesar de que este NNP en el estado normal, no constituye aproximadamente más que la centésima parte de la totalidad del nitrógeno de la sangre, su interpretación clínica con respecto a sus variaciones, es mucho más importante que la del nitrógeno total. Es debido a que las variaciones en estos constituyentes no protéicos, nos da mucha claridad en algunos de los procesos de anabolismo y catabolismo.

El nitrógeno de los alimentos es llevado por la sangre a los diversos tejidos y el de desecho a los riñones, directa o indirectamente por el mismo medio. Después de una comida que contenga proteínas, hay una elevación temporal del NNP de la sangre, mientras que una disminución del nitrógeno de la dieta, no es seguida inmediatamente de la caída de este NNP.

Así como en la mayoría de los casos, un aumento del NNP es debido a una retención mecánica directa que depende de algún disturbio renal, en otros casos, esta retención es motivada por causas que se relacionan con la dieta y la manera y grado de absorción en el trayecto intestinal.

Nitrógeno No-Proteico Normal.

Como promedio de la cantidad de NNP de la sangre, se pueden tomar las cifras de 25 a 30 mlgrs. por cada 100 grs. de sangre, en ayunas y después de seguir una dieta ordinaria.

Este nitrógeno está repartido aproximadamente así: en el ácido úrico, 2 % del NNP; en la urea, 50 %; en la creatinina 2 %; en el amoníaco, 0.3 % y en el resto 45.7 %. Sería de pensar, que el nitrógeno en la orina guardara las mismas o parecidas proporciones, pero la distribución de éstas en la orina, es muy diferente. Bajo una dieta mixta ordinaria, la distribución aproximada del NNP en la orina, corresponde a 85 % en la urea; 1.5 % en el ácido úrico; 5 % en la creatinina; 4% en el amoníaco y un 4.5 % indeterminado.

Es de notar, que aún en la sangre normal, el tanto por ciento del nitrógeno del ácido úrico, es mayor que el del nitrógeno de este mismo ácido en la orina, mientras que el de la urea de la sangre es marcadamente menor, con relación al tanto por ciento que de este nitrógeno uréico existe en la orina. El contraste se nota todavía más, comparando el nitrógeno del ácido úrico, con el de la creatinina y el amoníaco. Estas diferencias son debidas, a que el riñón elimina con gran facilidad la creatinina que toma de la sangre, siendo únicamente las sales amoniacaes, las que son eliminadas de manera más completa.

La diferencia de habilidad del riñón para excretar el ácido úrico por una parte y la urea y la creatinina por otra, salta a la vista al examinar las proporciones en que se encuentran estas substancias en la sangre y en la orina. Aproximadamente el riñón normal concentra la creatinina 100 veces, la urea 80, y el ácido úrico solo 20 veces.

Como la permeabilidad está disminuída en la insuficiencia renal, ésta repercute en la sangre al principio, por una retención de ácido úrico, después por la de urea y en último término, por la retención de creatinina. Esto viene

a corroborar, que la creatinina es la que se elimina más fácilmente y el ácido úrico con mayor dificultad, de esos tres productos nitrogenados de desecho.

Nitrógeno No-Proteico Aumentado.

Para tener una significación clínica patológica, el NNP debe estar encima de 40 mlgrs. por 100 grs. de sangre.

Este aumento del NNP, puede ser originado por:

- 1.°—Una retención de nitrógeno, debida a un funcionamiento deficiente del riñón;
- 2.°—Una concentración de la sangre por pérdida de agua;
- 3.°—Un aumento del catabolismo proteico;
- 4.°—El estado de combinación química en el cual el NNP existe en la sangre.

Aunque el aumento del NNP de la sangre se comprueba lo más comúnmente en los disturbios del riñón, esto no quiere decir que venga a ser un dato que obligue a un diagnóstico de enfermedad renal, puesto que hay casos dudosos, en que este NNP se encuentra aumentado sin lesión renal comprobada y casos de afecciones renales con la cantidad de NNP normal. Este NNP aumentado, sin embargo, debe hacernos sospechar un disturbio en el riñón y nos servirá para afianzar el diagnóstico, en los casos en que los resultados obtenidos por su dosificación, sean constantes y marcadamente elevados.

Considerando el riñón normal como una entidad de funcionamiento perfecto, es lógico suponer, en la mayoría de los casos, que el grado de retención estará relacionado con la cantidad de estructura funcional capaz de trabajo. En este sentido existe una gama patológica que comprende, desde los trastornos de la insuficiencia renal completa, que es acompañada de los más profundos cambios químicos de la sangre, hasta el grado de funcionamiento perfecto del riñón.

Algunos tipos de afecciones renales, tienden a llevar al órgano, con relativa rapidez, a un grado avanzado de destrucción estructural, mientras que otros no afectan sino moderadamente esta estructura, no produciendo de esta manera cambios tan radicales en la química de la sangre. La retención glomerular difusa, va acompañada siempre de retención del NNP, probablemente como consecuencia de la pausa en la circulación renal.

Teóricamente se podría deducir, que si el aumento del NNP se observa cuando está acelerada la desintegración de las sustancias protéicas, este aumento debería ser constante en las fiebres que van asociadas a una descomposición de las proteínas toxógenas; este aumento, sin embargo, no ha sido encontrado; excepto en el caso de neumonía, en el cual el máximo de retención se observa, no al principio, ni cuando la infección parece predominar, sino en el período de la crisis, no guardando el aumento del NNP, relación con el fin de la enfermedad.

Así pues, casi siempre que hay un aumento del NNP de la sangre, se debe buscar la causa en un trastorno renal.

Cuando las nefritis se presentan acompañadas de hiper-tensión arterial y sobre todo cuando ésta es considerable, el pronóstico es grave.

Como regla general, el grado de retención del NNP, es proporcional a la extensión y grado de alteración del riñón.

Cuando la nefritis está asociada a una anemia marcada, hay una retención fuerte del NNP.

Por contraposición a las otras nefritis, en las parenquimatosas no hay aumento del NNP de la sangre, excepto en los últimos períodos de la afección, en los cuales y no constantemente, hay una retención elevada días antes de la muerte, pero sin relación con la patología renal.

En el diagnóstico diferencial entre la uremia y la eclampsia, el aumento del NNP, sobre todo cuando es considerable, nos inclina hacia la primera de estas dos afecciones, pues en la eclampsia no existe retención de nitrógeno y cuando la hay en un grado ligero, no es debida a retención de urea, sino de ácido úrico y como consecuencia de alguna alteración en el funcionamiento renal.

En la obstrucción intestinal aguda se puede comprobar una elevación muy considerable del NNP; lo mismo se observa en la obstrucción prostática, donde este dato nos ayuda mucho para el pronóstico operatorio: cuando la retención llega a 40 mlgrs. %, es una señal de precaución, la elevación del NNP de la sangre estando en razón directa al riesgo operatorio.

La existencia de un aumento del NNP, asociada a una retención marcada de urea, nos indica una alteración renal en ambos riñones, pudiendo ésta ser de naturaleza orgánica o funcional.

Algunas veces en las nefritis crónicas, a pesar de que se hallen acompañadas de la presencia de albúmina, cilin-

dros y aun de abundante edema, puede no haber aumento del nitrógeno no-protéico en un examen aislado, pues los resultados en las afecciones renales están sujetos a fluctuaciones rápidas, lo que obliga a efectuar frecuentes dosificaciones.

Los aumentos más elevados del NNP en la sangre, se encuentran en la uremia, en la obstrucción intestinal aguda y en la anemia hemolítica; cuando las cifras de 100 grs. o de más persisten, son seguidas de una muerte en cuatro o seis semanas.

En los casos operatorios, 75 mlgrs. % del NNP, permiten, aunque con riesgo, la intervención, pero encima de 100 mlgrs., ésta se encuentra contraindicada.

La interpretación clínica del NNP de la sangre, es mejor determinada con la ayuda del dato de la cantidad de nitrógeno de la urea, el cual constituye el 50 % de la totalidad de este NNP, cuando es normal; cuando el NNP se encuentra aumentado, el tanto por ciento del nitrógeno de la urea sube a 70 y 80. Cuando no se puede considerar más que uno de estos dos datos aislados, es de mayor utilidad el del nitrógeno de la urea.

Como regla general, la retención del NNP, coincide con una disminución de la permeabilidad renal, pero sin ser absoluta esta relación.

NITROGENO DE LA UREA EN LA SANGRE

Debido a que la urea es el mayor componente del NNP de la sangre y a que su dosificación es mucho más sencilla que la de este último, el uso del dato de la proporción en que se encuentra en la sangre, ha venido a ser más frecuente.

El riñón tiene una acción selectiva para mantener el nitrógeno de la urea, en una proporción de más o menos el 50 % del NNP total de la sangre, pero una alteración del funcionamiento renal, aunque ligera, hace subir este tanto por ciento del nitrógeno de la urea; en los casos marcados, como ha quedado dicho, puede llegar a constituir el 75 y el 80 % del NNP, siendo influenciada su concentración en la sangre por los mismos factores que afectan a este último.

La cantidad en que el nitrógeno de la urea se encuentra normalmente, varía de 12 a 15 mlgrs. por 100 grs. de sangre.

En el embarazo normal es donde se observan niveles bajos, por lo cual las retenciones en dicho estado, son una significación de insuficiencia renal.

Aumento del Nitrógeno de la Urea de la Sangre.

La elevación del nitrógeno de la urea se encuentra con una constancia muy marcada en las nefritis, siendo este caso un dato que nos indica el grado de alteración renal.

Su dosificación no tiene valor en los casos de alteración renal unilateral, pues la actividad del funcionamiento del riñón sano, contrarresta la deficiencia del afectado.

En las afecciones cardio-vasculares complicadas únicamente de congestión renal, no hay aumento del nitrógeno uréico.

La marcha clínica de las nefritis y la cantidad del nitrógeno de la urea, siguen líneas paralelas: mientras sea el nitrógeno más elevado, más grave será la afección, siempre que este aumento no sea debido a una obstrucción removable.

Hay elevación del N de la urea, siempre debida al mal funcionamiento o impermeabilidad renal, en las siguientes afecciones: nefritis intersticial; envenenamiento por el sublimado; la neumonía; la obstrucción intestinal; el envenenamiento por el plomo; en algunos casos de nefritis aguda y de una manera no constante, en la sífilis avanzada y en las afecciones cardíacas, debida también probablemente esta elevación, a trastornos renales concomitantes.

En la gota no complicada con nefritis, una cantidad de N uréico normal, acompañada de elevación del N del ácido úrico, es de gran valor diagnóstico, puesto que el ácido úrico está aumentado también en las nefritis, pero acompañado de elevación de la urea, en tanto que en la gota, la urea está normal o casi normal.

Las retenciones de urea son particularmente delicadas en las nefritis de los niños y de suma gravedad cuando son elevadas; en ellos no aparecen con la facilidad que en el adulto, pero su pronóstico es menos favorable.

Como dato para el pronóstico operatorio en las afecciones prostáticas, la cantidad del N uréico es de suma utilidad. Cuando hay 20 mlgrs. o menos, la operación es permitida; hay peligro de 20 a 30 mlgrs. y contraindicación encima de 30 mlgrs. Para el pronóstico aproximado

del tiempo que le queda de vida al paciente; cuando existe en la sangre una cantidad de N uréico de 100 a 200 mlgrs., es una indicación de muerte en el término de un año; de 200 a 300 mlgrs., en pocos meses y de 300 o más, en unas pocas semanas.

ACIDO URICO DE LA SANGRE

El ácido úrico de la sangre tiene un origen a la vez endógeno y exógeno. La cantidad que existe normalmente en la sangre es controlada, parte por el riñón y parte por una destrucción en la propia sangre. Son estos factores hasta cierto punto individuales y por eso, puede decirse que cada organismo, tiene su nivel propio de ácido úrico. Estas variaciones individuales son más relacionadas a la destrucción que al poder de excreción.

La cantidad de ácido úrico de la sangre que puede tomarse como normal, es de 1 a 3 mlgrs. por 100 grs. de sangre, variando con el régimen alimenticio adoptado.

Acido Urico Aumentado.

Los estados en que más frecuentemente el ácido úrico está aumentado, son los siguientes:

- Nefritis agudas y crónicas;
- Artritis deformante;
- Artritis blenorragica;
- Uremia;

Estados en donde hay una gran destrucción de proteínas: neumonía, leucocitosis, carcinomatosis, estados febriles graves;

Estados acompañados de una aeración insuficiente de la sangre: algunas afecciones cardíacas, pleuresía con derrame, anemia grave, etc.;

Algunos envenenamientos crónicos por sustancias minerales, probablemente a causa de una degeneración renal;

- Los ayunos muy prolongados;
- Los estados eczemosos y
- La gota.

Es esencial en los casos de gota, hacer dosificación del NNP y del ácido úrico, para estimar la relación entre los cambios renales y el contenido del ácido. Cuando únicamente el contenido del ácido úrico está aumentado, hay que

sospechar una gota; no teniendo probablemente la artritis un carácter gotoso, cuando ambos aumentan.

Feinblatt ha formulado las siguientes conclusiones referentes al ácido úrico sanguíneo y después de estudiar 1,500 exámenes:

1.°—No hay una relación constante entre el contenido de ácido úrico y el NNP o el nitrógeno uréico de la sangre;

2.°—Un exceso del ácido úrico de la sangre, se observa en un gran número de afecciones que no tienen relación unas con otras;

3.°—Casi todos los casos en que el ácido úrico estaba aumentado, sin estarlo la urea y la creatinina, no presentaban evidencia de nefritis intersticial crónica;

4.°—Los datos de la cantidad de ácido úrico sanguíneo, no tienen valor, sino cuando se interpretan relacionándolos con el NNP o el N uréico de la sangre; y

5.°—Una concentración elevada, no es por sí misma el único dato para el diagnóstico de nefritis intersticial crónica u otro estado cualquiera.

CREATININA

La creatinina es un producto final nitrogenado, que se deriva de la creatina. Siendo pequeña la cantidad de esta sustancia que puede ser metabolizada, el contenido de creatinina que existe en la sangre es reducido.

Este contenido de creatinina en un sujeto normal, durante una dieta que esté del todo libre de carnes, permanece independiente, tanto de la cantidad de sustancias protéicas de los alimentos, como de la totalidad del nitrógeno sanguíneo, lo que viene a demostrar su origen exclusivamente endógeno.

Folin hizo notar que mientras un individuo era más graso, una cantidad menor de creatinina era excretada por kilo de peso y obtuvo de esto, la conclusión de que el contenido de creatinina en la sangre, depende ante todo, de la masa de tejido protoplasmático en acción. Shaffer se expresó en términos parecidos, diciendo que la creatinina tiene su origen en un proceso del metabolismo normal, que verifica en gran parte, si no del todo, en los músculos, dependiendo de la intensidad de este proceso, la eficiencia muscular del individuo.

La creatinina, es el anhidrido de la creatina, el principal constituyente del tejido muscular de los animales vertebrados. La excreción de esta sustancia disminuye en los estados que se acompañan de atrofia muscular, siendo mayor por el contrario, cuando aumenta el catabolismo.

Myers y Fine, hicieron ver que el contenido de creatinina en los músculos, era mayor que en los demás tejidos y que en las experiencias de autólisis con tejido muscular, la creatina era convertida en creatinina, en una porción constante de un 2 % diario aproximadamente, proporción que es más o menos igual a la relación normal entre la creatina muscular y la creatinina urinaria. Estos hechos, vienen a sostener la idea, de que la creatinina es formada por la creatina, en el tejido muscular y en una proporción constante, no habiéndose demostrado todavía la significación fisiológica de esta transformación.

En el estado normal y exceptuando posiblemente el riñón, de los tejidos del organismo, el que contiene más creatinina, es el muscular, siguiéndolo la sangre, lo que indica que después de su formación en el músculo, la creatinina es llevada al riñón por el torrente circulatorio.

Normalmente la cantidad de creatinina que existe en la sangre es pequeña: de 1 a 2 mlgrs. por 100 grs. de sangre. Debido a lo muy soluble que es la creatinina y a la gran facilidad con que es extraída de la sangre por el riñón, su aumento tiene lugar únicamente, cuando existe un trastorno renal de alguna consideración.

El dato de la cantidad, para tener una significación pronóstica en las nefritis, debe ser considerado en relación con el de la urea sanguínea obtenido al mismo tiempo. Aunque no hay una proporción definida entre la creatinina y la urea, pudiendo esta última estar disminuida y la primera aumentada, como regla general, puede considerarse, que la retención de creatinina no se manifiesta, sino hasta cuando el funcionamiento renal está muy alterado, y el contenido de urea de la sangre, por esta misma razón, se encuentra muy encima del normal.

Así pues, la creatinina en exceso nos indica una forma avanzada y definitiva de alteración renal y siendo esta sustancia exclusivamente de origen endógeno, su contenido en la sangre es de gran valor para indicarnos el grado de habilidad excretora del riñón.

En los estados febriles agudos, hay un ligero aumento de la creatinina, pero su significación en estos casos es todavía dudosa.

Como normal puede considerarse una cantidad de 1 a 2 mlgrs. por 100 grs. de sangre; sospechosa de 2.5 a 3 mlgrs.; desfavorable de 3 a 5 y grave de 5 mlgrs. en adelante.

COLESTERINA

La colessterina es un compuesto lipóide, cuya función en la sangre aún no está completamente dilucidada. Su origen es a la vez, exógeno y endógeno. Es un importante factor del metabolismo, pues se relaciona íntimamente con la proliferación y el crecimiento de las células y con la capacidad de resistencia de éstas contra las infecciones microbianas y las toxinas hemolíticas.

Se ha demostrado con experiencias sobre animales, que la colessterina es indispensable para el mantenimiento de la vida.

La cantidad normal de colessterina de la sangre, varía de 150 a 200 mgs. por cada 100 c. c.

Esta cantidad es directamente afectada, por la ingestión de las sustancias que contienen colessterina y está sujeta a amplias variaciones en los casos de trastornos del metabolismo.

La colessterina se encuentra en todas las células del organismo, así como en la mayoría de los alimentos, principalmente en los huevos, carnes, harina de avena, mantequilla y en algunas especies de pescado como el salmón y el róbalo. Un descenso marcado de la colessterina de la sangre, no se observará por lo tanto, más que en los casos extremos de ayunos que hayan sido lo suficientemente prolongados para consumir las reservas, o en las enfermedades que producen un desgaste excesivo, como los neoplasmas malignos, la enfermedad de Addison, etc.

Disminución de la Colessterina.

Se ha encontrado una disminución de la colessterina de la sangre en las condiciones siguientes:

- Anemia
- Invasiones bacterianas crónicas
- Sífilis

Enfermedades febriles (en proporción a la altura de la fiebre)

Tifoidea, escarlatina, pneumonía

Ayuno prolongado y en las enfermedades que producen desgaste excesivo.

Aumento de la Colessterina de la Sangre.

Hay un aumento de colessterina en las condiciones siguientes:

Nefritis parenquimatosa crónica

Arterio-esclerosis

El embarazo normal

Eclampsia

Diabetes con acidosis

Litiasis biliar

Sífilis del sistema nervioso central (no constantemente)

Algunas afecciones cutáneas.

En las nefritis parenquimatosas crónicas, la cantidad de colessterina de la sangre, es de un positivo valor diagnóstico. El aumento del contenido de lipóides de la sangre en esta nefritis, es de una significación mayor que en la diabetes; el origen de este aumento en la primera de estas afecciones es desconocido, sabiéndose sí, que el mecanismo es diferente que el del origen de esta elevación en la diabetes.

A pesar de que han sido muchas las experiencias, no se ha podido establecer una interpretación clínica definida de la hipercolesterinemia en la nefritis; en la arterio-esclerosis, sin embargo, es digno de mencionarse que se han observado cambios histológicos en la aorta, después de la administración experimental de colessterina.

Epstein recomienda, en el régimen para los enfermos de nefritis parenquimatosa, excluir todo lo posible los hidratos de carbono y las grasas y aumentar las proteínas.

Respecto a la influencia del embarazo sobre los lipóides de la sangre, se sabe que la relación de la lecitina a la colessterina, permanece constante en la sangre, aumentando las cantidades de ambas sustancias, en la misma proporción que la que existe en la mujer no embarazada. Estos lipóides aumentan gradualmente, hasta llegar a ser al final del embarazo, 50 % mayores que al principio y 30 % más altos que en el tercer mes, aumento que persiste durante las dos primeras semanas del puerperio.

En la diabetes, la coles-terina está aumentada casi tan invariablemente como el azúcar, al punto que Gray establece, que en el diagnóstico entre esta afección y la llamada "glucosuria renal", si hay aumento notable de la coles-terina, esta última afección debe descartarse. El mismo Gray, cree que la cantidad de coles-terina es una ayuda en el pronóstico de la diabetes: mientras haya más lipoides en la sangre, el diabético vivirá menos.

La cantidad exagerada de coles-terina que existe en la lipemia de la diabetes, es mucho mayor que la que se puede encontrar en cualquiera otra afección.

A pesar de que no en todos los casos de diabetes la lipemia le da a la sangre una apariencia lechosa, siempre hay aumento de los lipoides en todos los tipos de esta afección.

En la lipemia aguda debida a una sobre-alimentación, no hay aumento aislado de la coles-terina de la sangre, sino únicamente de la totalidad de los ácidos grasos, no así en la hiperlipemia diabética prolongada, donde la elevación de la coles-terina, puede decirse que es patognomónica.

Puesto que los cálculos biliares están formados en gran parte por coles-terina, es de suponer que la presencia de estos cálculos, esté asociada a un aumento de la coles-terina de la sangre. Una hipercolesterinemia persistente, favorece la producción de cálculos biliares, lo que no quiere decir, sin embargo, que un aumento esté siempre asociado a la presencia de éstos: puede haber una hipercolesterinemia, sin que durante la operación se comprueben cálculos, por no haber tenido éstos el tiempo de formarse y pueden también existir éstos, sin un exceso de coles-terina en la sangre, debido a que ésta ha sido utilizada para su formación; por otra parte, la presencia de coles-terinemia exagerada y de cálculos, debe hacernos pensar en la posibilidad de la futura formación de estos últimos, y entonces, será de capital importancia, la institución de un régimen adecuado.

Al principio de los neoplasmas malignos, hay algunas veces, un aumento de la coles-terina sanguínea, mientras que en los últimos estados de los cancerosos, hay una disminución. Luden ha observado, que una dieta que aumenta la coles-terina, al mismo tiempo disminuye la actividad de la defensa linfática, lo cual le induce a pensar, que en los sujetos predispuestos al cáncer, un debilita-

miento de esta defensa, como sucedería después de una dieta prolongada rica en coles-terina, vendría a facilitar el apareamiento de un neoplasma maligno.

CLORUROS

A pesar de que el contenido de cloruros de la sangre, pudo ser calculado antes que los otros elementos que entran en la composición de ésta, su determinación no ha sido un procedimiento clínico corriente. Se debe probablemente, a que era confusa su interpretación, o tal vez a las dificultades que presenta la técnica para dosificarlos. En algunas observaciones al respecto, se estima la totalidad de la sangre para su dosificación, en tanto que en otros casos, ésta se hace sobre el plasma o el suero.

Normalmente los cloruros de la sangre, calculados en cloruro de sodio, representan 0.450 a 0.500 por ciento en la totalidad de ésta, en tanto que en el plasma, hay más o menos un 0.120 por ciento más, es decir, de 0.570 a 0.620 por ciento. El plasma, más que la totalidad de la sangre, baña los tejidos del organismo; sería pues, más lógico estudiar el contenido de los cloruros en dicho plasma, pero la dificultad en este sentido, estriba, en que entre el tiempo de la extracción y la separación del plasma de los elementos figurados, hay un desprendimiento de anhídrido carbónico del plasma hacia los corpúsculos o al aire mismo, lo que da lugar a un traslado de los cloruros en sentido inverso, es decir, de los elementos figurados al plasma. Para evitar este error, o se hace la centrifugación y se dosifica inmediatamente, o se considera la totalidad de la sangre para su estimación.

La escuela francesa fué la primera en dar una gran importancia a la retención de cloruros en la nefritis, sobre todo en los casos con edema y a emplear una restricción de cloruros en las dietas del tratamiento de este género de afecciones.

Los nombres de Widál, Javal y Ambard, van unidos a estos trabajos y se puede decir que fueron ellos, los que sentaron las bases de este estudio clínico.

Las cifras normales, como ya se dijo, son de 0.570 a 0.620 por ciento en el plasma y está perfectamente establecido que "el límite de resistencia renal a los cloruros" es de 0.562 por ciento normalmente; de manera, que si en un momento dado la concentración del plasma en cloruros,

descendiera a un punto inferior a este límite, los cloruros desde este momento, no pasarían a la orina.

En las nefritis hay casi siempre una retención de cloruros, los cuales pueden llegar hasta 0.600 y 0.650 por ciento en algunos casos, considerando estas cantidades en la totalidad de la sangre, pero sin estar siempre este aumento en relación con la gravedad de la enfermedad.

En los casos de nefritis intersticial crónica, la habilidad del riñón para eliminar los cloruros, no alcanza el mismo grado de imperfección que el que existe para eliminar el nitrógeno en dicha afección, es decir, que con una dieta moderada en cloruros, bajan estos en la sangre, fácilmente hasta llegar al punto normal, o aun a uno más bajo. Esta caída depende de otro factor: el ascenso en cantidad de las otras sustancias cristaloides de la sangre, entre ellas, principalmente la urea. La retención de cloruros, se encuentra más afectada en las cardio-nefritis, que en las nefritis sin complicación.

La variabilidad en el contenido de los cloruros, está también relacionada con la concentración de los bicarbonatos de la sangre: cuando hay un aumento brusco de estos últimos, hay una disminución de los primeros y vice-versa; cambios que contribuyen a mantener la sangre en un grado más o menos constante de tonicidad.

Se ha tratado de establecer si hay una relación entre la cantidad de los cloruros de la sangre y la hipertensión arterial. Por una serie grande de observaciones, se ha deducido que esta relación no existe constantemente, pero que sí se puede obtener de los datos de la concentración de los cloruros, una ayuda importante, principalmente para el tratamiento.

En un trabajo muy reciente, Allen y Sherrill, han descrito con detalle, sus resultados en 180 casos graves de tensión arterial elevada, tratados con una severa restricción del cloruro de sodio en la dieta, la cual fué instituída, según los casos, durante períodos de un mes a tres años. La presión arterial volvió a ser normal, en solo 19 % de los casos, pero los experimentadores ya dichos, creen que el descenso en la tensión y la mejoría de los otros síntomas en 41 % de los restantes, son muy de tomarse en cuenta para el tratamiento de las hipertensiones puras. Un fracaso completo, sin embargo, se obtuvo en 31 % de los casos. Allen y Sherrill, concluyeron que en la totalidad de los casos de hipertensión pura, los que presentan aumento de los clo-

ruros de la sangre, son de mejor pronóstico que los que presentan una disminución, tal vez a causa de que la presión en el primer grupo, es controlada por un elemento funcional: la retención clorurada; y en el segundo grupo, por trastornos puramente orgánicos. Las hipertensiones por nefritis, son las que muestran un tanto por ciento más alto de fracasos y muertes.

De acuerdo con Allen y Sherrill, la clave para el éxito de este tratamiento, es la severidad del régimen declorurado y su persistencia durante un período suficiente de tiempo. Se recomienda controlar la tolerancia individual por los cloruros, para evitar así, daños innecesarios, que una declorurización exagerada vendría a producir y para poder obtener, por otra parte, el mejor resultado sobre la hipertensión.

En la eclampsia, parece que hay una relación definida, entre su gravedad y el contenido de cloruros de la sangre. Generalmente hay edema, cuando los cloruros exceden al 0.50 % en la totalidad de la sangre; durante la eclampsia, está establecido que un aumento es casi constante.

Hay también hipercloruremia en algunos casos de obstrucción prostática.

En la anemia hay aumento de los cloruros debido, probablemente, a que la proporción del plasma, con respecto a la totalidad de la sangre, en esta afección, es mayor que en la sangre normal.

En los casos graves de diabetes, hay una disminución de los cloruros, debida a que la concentración de la sangre, más que por estos cloruros, es mantenida por otra sustancia cristaloides, el azúcar.

En la pneumonía, los cloruros se encuentran bajos, los cuales llegan al nivel normal durante la defervescencia.

En resumen, puede establecerse, que las cantidades elevadas de cloruros en la sangre, se encuentran en las nefritis, en ciertos estados cardíacos, en la eclampsia, la obstrucción prostática, la anemia y en algunos casos de tumores malignos, debido en estos últimos, probablemente, a un trastorno renal; las cifras bajas de cloruros, se tienen principalmente, en las fiebres, la diabetes y la pneumonía.

La excreción de los cloruros y la del nitrógeno, parecen ser independientes. La función de excreción de cloruros en la nefritis intersticial, está mucho menos afectada que la de la excreción de nitrógeno; por consiguiente, una restricción de los cloruros en la dieta, bajará rápida-

mente los cloruros de la sangre, a su nivel normal. Hay casos, sin embargo, que son lo contrario, una ligera afectación del nitrógeno, con una retención considerable de cloruros; en este tipo, la restricción de los cloruros, nos lleva a una mejoría notable.

Una interpretación clínica mejor definida en los casos de alteraciones del contenido de los cloruros de la sangre, está por determinarse en futuras investigaciones.

CALCIO

El calcio representa aproximadamente, un quincuagésimo del peso total del organismo. Toma parte principal en la constitución de los tejidos, en el crecimiento de los huesos, la coagulación de la sangre, el mantenimiento del equilibrio fisiológico y la irritabilidad normal del sistema nervioso.

No obstante su indiscutible importancia en la economía, la interpretación clínica de las cantidades en que se encuentra en la sangre de los individuos enfermos, no está completamente elucidada.

El suero sanguíneo contiene normalmente de 9 a 10 mgs. por ciento en el adulto y un poco más, de 10 a 12 mgs., en el niño; cantidades que no varían marcadamente después de la ingestión de calcio en alguna de sus formas.

La proporción del calcio de la sangre, disminuye en la ictericia, la osteomalacia, la pelagra, la colitis, en algunos estados tetánicos y en la nefritis.

Su descenso en la ictericia, se atribuye a la precipitación del calcio del suero por la bilis, combinándose éste, probablemente con los pigmentos biliares.

El mecanismo de su disminución en la tetania, se ha querido explicar últimamente, por una relación entre el contenido del calcio de la sangre y la permeabilidad del trayecto gastro-intestinal: cuando hay disminución del calcio, esta permeabilidad crece, lo que facilita la entrada de productos tóxicos de origen proteico al torrente circulatorio, productos que se tienen como asociados a la producción de síntomas de tetania.

Se puede encontrar disminución del calcio, conjuntamente a un metabolismo basal elevado, en los casos de acromegalia.

En los raquíticos se encuentran valores bajos, pero sin relación con el período de la enfermedad.

Función del Calcio en el Organismo.—El calcio ha sido considerado desde hace mucho tiempo, como un elemento básico del organismo. Bajo el punto de vista químico, se le pueden considerar tres funciones: 1.º tiene un lugar primordial en el desarrollo del esqueleto y de los elementos de sostén del cuerpo; 2.º, toma parte en la coagulación de la sangre y 3.º, en el mantenimiento del llamado balance mineral.

La primera de estas funciones, se encuentra alterada, con una modificación consiguiente del calcio de la sangre, en las afecciones que siguen: raquitismo, decaimiento prematuro de los dientes, ausencia de consolidación en las fracturas, deformidades en los huesos; la segunda de las funciones mencionadas, está unida a la púrpura, a las alteraciones en el tiempo de coagulación de la sangre, a la hemofilia y a los casos de ictericia muy prolongados; la tercera de las funciones, está afectada, en la tetania, la espasmodia y en algunas enfermedades que causan trastornos en casi todos los sistemas del organismo.

Una alteración en el contenido o en el metabolismo del calcio, produce un desequilibrio en los ingredientes minerales del organismo, lo cual lleva a un trastorno del funcionamiento nervioso, del muscular o del cardíaco. El balance mineral, según Cameron, resulta de la siguiente razón:

Concentración de los iones de sodio + iones de potasio + iones hidroxilo.

Concentración de los iones de calcio + iones de magnesio + iones de hidrógeno.

Un aumento del factor superior, o una disminución del de abajo de la línea, producirá una excitabilidad mayor en los tejidos y vice-versa.

Regulación del Calcio de la sangre.—Se ha demostrado que las glándulas paratiroides, son las encargadas de regular el calcio del organismo. Su ablación, producirá la tetania, con una reducción del calcio de la sangre, como ha sido demostrado por experiencias clínicas y fisiológicas.

Recientemente se ha probado que casi todas las formas de tetania, son debidas a deficiencias de las paratiroides y en la mayor parte de los casos, se ha obtenido una notable mejoría con la administración de sales de calcio.

Waldorp y Trelles, investigando el contenido de calcio en las enfermedades del tiroides, hallaron en todos los casos en que había un metabolismo basal elevado, una hipocal-

cemia marcada. Ellos creen que este descenso explica la gran excitabilidad del sistema nervioso en los enfermos con hiper-tiroidismo y metabolismo basal elevado, excitabilidad que contrasta con los estados de hipo-tiroidismo; hipocalcemia que explica también el efecto terapéutico del calcio, haciendo disminuir el grado de muchos de los síntomas del hiper-tiroidismo.

Hay una cantidad disminuida, en los paroxismos del asma bronquial, así como en la insuficiencia renal.

Un aumento del calcio se ha observado en la enfermedad de Paget, lo mismo que en las fracturas patológicas y en algunos casos de artritis deformante.

Se han hecho estudios de la cantidad de calcio de la sangre, durante el período menstrual, habiéndose observado un promedio de 10.56 mgs. antes de este período, 9.54 mgs. durante la menstruación y 10.34 mgs. después de ella. Este descenso del contenido de calcio, se cree que está relacionado con el aumento de la excitabilidad nerviosa que hay normalmente en este período.

Según algunas observaciones, parece que hay una disminución del calcio de la sangre durante el embarazo, la cual persiste algún tiempo después del parto. En la eclampsia existe también una hipocalcemia.

La sangre fetal contiene un promedio de 10.9 mgs. de calcio por cada 100 c. c., en tanto que el promedio de la sangre materna es de 9.1 mgs., diferencia que todavía no ha sido explicada.

La interpretación clínica de las cantidades de calcio en los estados patológicos, está aún en su principio, faltando para establecerla definitivamente, que se lleven a cabo muchas investigaciones.

FOSFORO

El metabolismo del fósforo no está estudiado de una manera completa y es por eso que la interpretación clínica del contenido de esta substancia en la sangre, constituye un capítulo que está por escribirse.

El fósforo se encuentra en la sangre, bajo la forma de sales, neutras o alcalinas, de sodio, de potasio y de mag-

nesio, así como en combinaciones inorgánicas en los glóbulos rojos y blancos, en forma de nucleína o de lecitina.

La proporción en que se encuentra, es de 5 mgs. aproximadamente, por 100 grs. de sangre en el niño, siendo esta cifra un poco menor en el adulto, donde existe un promedio de 3.7 mgs.

En el raquitismo, el fósforo sufre en el suero una disminución, la cual puede algunas veces llegar a la extremada cifra de 2 mgs. Sin embargo, puede encontrarse un contenido bajo sin raquitismo, pero parece que es esta afección, el estado clínico asociado con más frecuencia a una disminución del fósforo en la sangre.

Es de notar, que si bien en un estado raquítico establecido, hay una cifra baja del fósforo, la disminución no se encuentra antes de que aparezcan los signos de la afección, es decir, que por una dosificación de fósforo en la sangre, no puede predecirse si se va o no a establecer un estado raquítico.

Berman cree, que una disminución de los fosfatos en la orina, al mismo tiempo que un aumento de estas substancias en la sangre, tiene un valor diagnóstico en la insuficiencia crónica de las paratiroides. En algunas de sus observaciones, presenta casos de esta insuficiencia, en que el contenido de calcio en la sangre era normal, habiendo en cambio un aumento del fósforo.

Se ha observado recientemente, que en los días que siguen a una fractura ósea de importancia, en los adultos, hay un aumento del fósforo, el cual puede llegar hasta ser igual en contenido, a las cifras que presentan los niños; esta elevación, dura de algunos días, a dos o cuatro semanas, cayendo progresivamente a la cifra normal, después de la consolidación ósea. Como regla, los casos que no consolidan, no presentan después de la fractura esta reacción en el fósforo de la sangre.

En los casos avanzados de nefritis crónica, con una retención más o menos marcada de nitrógeno, hay casi siempre un aumento considerable del fósforo de la sangre, habiéndose observado algunas veces, cifras hasta de 15 mgs.

Cuando el fósforo llega en esta afección a 7 mgs., se puede afirmar un trastorno renal permanente y cuando esta cantidad pasa de 10 mgs., una muerte segura.

LA BILIRRUBINA EN LA SANGRE

(Índice Ictérico y Reacción de van den Bergh.)

Desde hace algún tiempo se conoce la relación que hay entre los pigmentos de la sangre y la bilis: En 1847, Virchow observó en la sangre, una substancia de forma cristalina, semejante a la bilirrubina y que como ésta, daba la reacción de Gmelin positiva; la llamó hematoidina. Tarchanoff en 1874, fué el primero en demostrar que en los perros con fístulas biliares, se observaba un marcado aumento de los pigmentos de la bilis después de una inyección intravenosa de hemoglobina, lo cual fué comprobado por investigaciones posteriores.

Desde entonces es de aceptación general la idea, de que los pigmentos biliares tienen su principal origen en la hemoglobina. En 1917, Whipple y Hooper dedujeron de sus experiencias, que en los perros con fístulas biliares, había en efecto, después de la inyección intravenosa de hemoglobina, un aumento de los pigmentos biliares, el cual, sin embargo, no era constante; observaron, por otra parte, que cambiándole al perro la dieta corriente de carne por una de hidratos de carbono, este aumento de los pigmentos era mayor y se obtenía siempre. De esto coligieron, que el metabolismo pigmentario no se verificaba de una manera tan sencilla como era creído y que, además de la hemoglobina, otras substancias ayudaban a la formación de los pigmentos biliares.

Las investigaciones modernas nos demuestran que hay una destrucción normal de los glóbulos rojos en el organismo, debido a la cual, la hemoglobina es puesta en libertad, para venir a formar por un mecanismo aun no muy claro, un producto final: la bilirrubina.

El color amarillo del suero de la sangre normal de un individuo en ayunas, es debido a la bilirrubina, la cual intensifica este color cuando se encuentra aumentada en cantidad; esto ocurre: 1º, en los procesos hemolíticos del organismo, como la anemia perniciosa, la ictericia hemolítica, el paludismo, los grandes hematomas, etc. 2º, en los trastornos del sistema biliar, como angiolitiasis, colelitiasis, litiasis biliar, adherencias de la vesícula y otras afecciones hepáticas.

En la ictericia latente, es decir, cuando aun no hay tinte icterico perceptible en la esclerótica o en los otros tejidos, el contenido de bilirrubina de la sangre, es superior

al normal. Por consiguiente, una dosificación de esta bilirrubina es de suma importancia en las condiciones donde el diagnóstico es dudoso.

La cantidad en que se encuentra la bilirrubina en el suero sanguíneo, es puesta en evidencia por dos métodos principales: el de Meulengrath modificado, que es el Índice Ictérico y el de Van den Bergh.

De 8 á 10 c. c. de sangre son suficientes para estas dos pruebas; esta sangre se obtendrá de la vena y debe dejarse coagular en un tubo de ensayo que en seguida se inclinará. Todas las precauciones para evitar la hemólisis deben ser tomadas.

Índice Ictérico.

El Índice Ictérico es un número por el cual está representada la intensidad de color de un suero sanguíneo.

Para determinar esta intensidad, se compara en el colorímetro el suero en cuestión, con una solución arbitraria de bi-cromato de potasio al 1: 10,000, la cual es un poco más pálida que el suero normal. De esta comparación se obtiene un número que para el suero normal es de 4 á 6; mientras más bilirrubina contiene el suero, su color es más intenso y por consiguiente, el Índice Ictérico es mayor y vice-versa.

Interpretación Clínica del Índice Ictérico.

Normalmente hay una bilirrubinemia. En diversos casos patológicos se puede observar una hiper o una hipobilirrubinemia, siendo el Índice Ictérico, un medio exacto para su estimación.

En todos los estados de ictericia latente o clínica, el Índice Ictérico nos presta una ayuda muy grande para el diagnóstico y el pronóstico de muchas enfermedades.

1º—Nos sirve para el diagnóstico diferencial entre las Anemias Hemolíticas y las No-Hemolíticas.

El promedio del Índice Ictérico en la Anemia Perniciosa es de 10, siendo muy marcado el contraste con el que se observa en las Anemias secundarias, que es de 3.3, no obteniéndose en ninguna otra afección, Índice tan bajo. Una bilirrubinemia normal, depende de la destrucción normal de los hematíes; en las anemias secundarias, está reducido el número de los glóbulos rojos, teniendo como

consecuencia, una disminución de la cantidad de bilirrubina; así pues, un Índice Ictérico bajo, en una anemia, prueba que ésta no es Hemolítica.

2°—Se ha comprobado que el Índice Ictérico es normal en la úlcera del estómago, siendo elevado en los casos de úlcera duodenal.

En esta última, el promedio es de 9, elevación que es debida, probablemente, a adherencias duodenales de la vesícula biliar, o a una duodenitis que se ha extendido a los conductos biliares.

3°—En los casos abdominales dudosos, el Índice Ictérico es de un gran valor, pues nos indica si hay o no, obstrucción biliar.

Es sobre todo de mucha utilidad, en el diagnóstico diferencial de las afecciones quirúrgicas donde el dolor se localiza en el cuadrante superior derecho y en las cuales pueden estar considerados el riñón, el apéndice o la vesícula. En las afecciones de la vesícula, cuando no hay ictericia clínica, pero que son suficientemente graves para producir síntomas, hay en la sangre un aumento de la bilirrubina, que se traducirá por un Índice Ictérico elevado, en tanto que en las afecciones renales y en la Apendicitis, el Índice es normal.

Como se ha comprobado por las autopsias, puede haber cálculos en la vesícula, sin que haya habido durante la vida síntomas de litiasis biliar; en estos casos no existe razón para que el Índice Ictérico sea elevado. En los casos de litiasis biliar y de colecistitis, sin ictericia clínica, el promedio del Índice Ictérico es de 11.5, cifra que baja a la normal, después de la operación y el restablecimiento.

He tomado de las observaciones de Bernheim a este respecto, la siguiente, que nos da una idea muy clara de la utilidad del Índice Ictérico en el diagnóstico diferencial de estas afecciones:

“K. I., es recibido en el Hospital, con el diagnóstico de Litiasis Biliar; tres semanas antes había tenido fuertes dolores en el cuadrante superior derecho, con irradiaciones a la espalda; el dolor había persistido y se exacerbaba después de las comidas; los vómitos se sucedían con frecuencia; su familia informó que al principio de la enfermedad, estuvo icterico, ictericia que no hubo durante su estancia en el Hospital; la temperatura se mantenía al rededor de 40°. El Índice Ictérico fué normal. Al 5° día de su hospitalización, se desarrolló una hiperestesia y una rigidez en la región lumbar derecha. Se intervino qui-

rúrgicamente, siendo descubierto, durante la operación, un absceso peri-renal.”

4°—El Índice Ictérico, muestra cuando una ictericia permanece estacionaria, o si aumenta o disminuye.

El Índice es de un gran valor, no solo en la ictericia latente, sino en la ictericia clínica franca, en la cual no es posible determinar su aumento o disminución, solo por la observación diaria de la esclerótica. En los casos quirúrgicos de Litiasis Biliar, puede, por comparación de un Índice Ictérico elevado y de otro ulterior bajo, llegarse a la conclusión de que el cálculo que obstruía el conducto, ha cambiado de sitio, antes de que se note clínicamente que la ictericia ha disminuido. Se evita de esta manera una intervención innecesaria por el momento, pudiéndose esperar para llevarla a cabo, una ocasión más oportuna.

5°—En el Paludismo el Índice Ictérico es alto, pero lo es mayor en la Fiebre Tifoidea.

En la primera de estas enfermedades, varía de 7.5 á 8 y en la segunda de 9 á 11.5. En el Paludismo la elevación del Índice, es debida evidentemente a la destrucción de los glóbulos rojos por el hematozoario. En la Tifoidea, el factor causal de la bilirrubinemia, es la obstrucción biliar, pues siempre se encuentran bacilos tíficos en la bilis y en los focos hepáticos de necrosis. Los promedios del Índice son más elevados en los casos biliares que en los hemolíticos.

El siguiente caso, publicado por Bernheim, es muy ilustrativo:

“X, hombre de 34 años, ingresó al Hospital dando una historia de malestar, pérdida del apetito y elevación de la temperatura durante cinco días. No había habido vómitos ni trastornos intestinales; la temperatura era de 41°; poco tiempo después de su ingreso, se le desarrolló un delirio tóxico rudo; el bazo estaba hipertrofiado. Para el diagnóstico diferencial se consideraron: Paludismo, Encefalitis y Tifoidea. Clínicamente se hizo el diagnóstico de Paludismo con complicación cerebral. El Índice Ictérico era 11.5, cifra que nunca se encuentra tan elevada en el paludismo. La reacción de Widal fué negativa; un primer cultivo de sangre permaneció estéril a las veinticuatro horas; uno ulterior dió Bacilo Tífico. En la autopsia se comprobaron lesiones típicas de Tifoidea.”

6°—El Índice Ictérico es normal en la Triquiniasis, en la que la reacción de Widal es muchas veces positiva.

Cuando esta Triquiniasis se presenta con temperatura elevada y reacción de Widal positiva, el Índice Ictérico permanece normal, diferenciándola de la Tifoidea, en la que éste es elevado.

7°—Tiene un valor pronóstico en las afecciones cardíacas.

Un tinte sub-ictérico de la piel se observa comúnmente en los casos de insuficiencia cardíaca, sobre todo en los que se acompañan de congestión pasiva crónica del hígado. Este color es debido a la hiperbilirrubinemia, la apreciación de la cual, por medio del Índice Ictérico, nos da un dato importante para el pronóstico: la elevación del Índice, es inversamente proporcional al grado de la compensación cardíaca; el Índice es normal cuando hay compensación y cuando ésta comienza a faltar, el Índice sube y oscila entre 7 y 9. Cuando éste llega a 13 ó 15, la muerte sobreviene fatalmente entre una y siete semanas.

8°—Es de utilidad para el pronóstico de la Pneumonía.

La ictericia clínica de la Pneumonía agrava el pronóstico. El Índice Ictérico, como medio de estimación de la ictericia latente, ayuda al pronóstico de esta enfermedad. Cuando se trata de Pneumonía sin complicaciones y el Índice es inferior a 7.5, el pronóstico es favorable; cuando el Índice es elevado, el caso no es fatalmente mortal; pero debe alarmarnos, pues aunque no todas las elevaciones exageradas conducen a la muerte, en todos los casos fatales el Índice es alto.

9°—En la Diabetes el Índice Ictérico oscila entre 7.5 y 15.

10°—En los casos de hemorragias internas, en los de los grandes hematomas y en los de las grandes fracturas, el Índice Ictérico da un promedio de 10.

Causas de Error.

En la estimación del Índice Ictérico, hay algunas causas que a veces nos dan un error, las cuales, sin embargo, pueden controlarse fácilmente.

Es esencial que el suero esté límpido, pues el suero turbio o el lipémico, da en el colorímetro falsas lecturas; después de veinticuatro horas, el suero puede volverse opaco, por lo que hay que hacer la comparación antes de transcurrido este tiempo; el suero hemolizado debe desecharse, pues la menor traza de hemolisis altera el re-

sultado, y es por esto indispensable que la obtención de la muestra se haga con jeringa, tubo y aguja, perfectamente secos.

Hay también sustancias, además de la bilirrubina, que pueden oscurecer el color del suero y que serán tomadas en consideración: en los niños, la ingestión de huevos, naranjas y la de algunos vegetales, vuelve el color del suero más oscuro. La ingestión de zanahoria en el adulto, puede hacer llegar el Índice a 10 y hasta 15. Para evitar estas causas de error, la sangre deberá ser extraída en ayunas.

Reacción de van den Bergh.

Los trabajos muy recientes de Aschoff, han llegado a establecer que la ictericia puede ser hepatógena u obstructiva y de origen hemolítico o no hepatógena; dichos trabajos han cambiado el concepto que anteriormente se tenía sobre la transformación de la hemoglobina en pigmentos biliares. El origen de éstos, no tiene lugar en las células poligonales del hígado como se creía y éstas según la concepción moderna son atravesadas por los pigmentos ya formados en otra clase de células, no sirviendo las poligonales, sino para conducir los pigmentos a la luz de los canalículos biliares.

Las células poligonales separan el torrente circulatorio de los capilares biliares, pero entre ellas y el sistema circulatorio, hay una serie de células que ha sido descrita por Kupffer; estas se encuentran no solo en el hígado, sino también en el bazo y en otras partes del organismo y pertenecen al llamado sistema retículo-endotelial de Aschoff. En este sistema, es donde los pigmentos de la sangre son convertidos en pigmentos biliares, según la teoría moderna. Así pues, la hemoglobina del torrente circulatorio, se transforma en bilis en las células de Kupffer; bilis que llega a los canalículos biliares, como ya dijimos, pasando a través de las células poligonales, que no hacen sino conducirla.

De acuerdo con esta teoría, la ictericia puede ser originada de las tres maneras siguientes:

1.°—Cuando una obstrucción del trayecto biliar impide la salida de la bilis por los conductos naturales. La bilirrubina formada se reabsorberá por el torrente circulatorio, para eliminarse en seguida por la orina.

2.°—Cuando las células poligonales no pueden transmitir los pigmentos formados, a los canalículos biliares, resul-

tando que estos pigmentos pasan directamente, de las células de Kupffer al sistema circulatorio. Lo mismo sucede en el caso de que la destrucción de los glóbulos rojos sea excesiva y dé origen a una cantidad de pigmento, que las células poligonales no puedan ser capaces de transmitir: habrá la misma reabsorción y a la vez, una conducción normal a los canalículos biliares.

3.°—Cuando hay una combinación de las dos condiciones anteriores, es decir, que a pesar de encontrarse dañadas las células poligonales, una pequeña cantidad de bilirrubina las atravesará, la cual, debido a una obstrucción en los conductos excretores, será reabsorbida por el torrente circulatorio. Además de ésta, hay una reabsorción directamente de las células de Kupffer.

El punto esencial estriba, en que en la ictericia de origen puramente obstructivo, la bilirrubina pasa a través de las células poligonales del hígado y que, por otra parte, puede haber una ictericia debida a bilirrubina que no ha pasado por estas células. Estas dos clases de bilirrubina se pueden identificar por una reacción química: la de van den Bergh. De acuerdo con ello, McNee hace la siguiente clasificación de las ictericias:

Ictericia hepática obstructiva, en la cual hay una condición similar a la del grupo I de la clasificación anterior.

Ictericia hemolítica, que corresponde al grupo II.

Ictericia hepática infecciosa y tóxica, en la cual hay, a la vez, obstrucción de los canales biliares y absorción directa en las células de Kupffer, estado que es similar al grupo III.

Puede haber pues, en un suero, tres variedades de bilirrubina:

1.°—La que ha pasado por las células poligonales, variedad que corresponde al grupo I;

2.°—Bilirrubina que no ha atravesado estas células, grupo II; y

3.°—Una combinación de las dos clases de bilirrubina precedentes, que se encontrará en el grupo III.

Fácilmente se puede concebir por lo expuesto, la importancia de la diferenciación de estas bilirrubinas; van den Bergh lo ha logrado, valiéndose de la diazo-reacción de Ehrlich: se agrega a la solución de bilirrubina, una sal diazónica en solución ácida, lo que produce una reacción de color púrpura, la azo-bilirrubina. El compuesto diazónico

se obtiene mezclando una solución de ácido sulfanílico en ácido clorhídrico, con nitrito de sodio.

Van den Bergh hizo ver, que los sueros ictericos cuando se trataban de este modo, o daban una coloración inmediata, o bien una reacción muy retardada, lo cual era debido, según él, a que en el primer caso la bilirrubina del suero había pasado por las células poligonales del hígado y que la reacción retardada, se obtenía de los pigmentos que no habían atravesado dichas células, es decir, absorbidos directamente de las células de Kupffer. En los casos de ictericia infecciosa y tóxica, se obtiene una reacción bifásica, debida a la presencia de ambos tipos de bilirrubina.

La Reacción Directa.—Esta se hace sobre el suero directamente, dándonos, cuando es positiva, uno de los tres resultados siguientes:

Reacción directa inmediata.—Principia a los pocos segundos y alcanza un máximo de intensidad, entre diez y treinta segundos. La mezcla dá un color violeta azulado, cuya intensidad varía según la concentración de la bilirrubina.

Reacción directa retardada.—Una coloración rojiza aparece a los quince minutos más o menos, para transformarse luego en violeta.

Reacción directa bifásica.—Inmediatamente se obtiene un color rojo, que toma algún tiempo en volverse violeta.

Para facilitar la interpretación clínica de la reacción de van den Bergh directa, el Lic. Arguedas Klée, en unión de los Drs. Wyckoff y Bloomfield, de la Universidad de Stanford, California, siguieron observaciones minuciosas, tratando de establecer la relación que existía, entre el tiempo que necesitaba esta prueba para verificarse y la variedad y naturaleza del estado clínico del paciente; habiendo llegado a la conclusión de que el dato del tiempo en que se obtenía la reacción, era de una gran utilidad para el clínico con experiencia a este respecto, en especial, para apreciar la marcha de la enfermedad; así pues, en el informe del laboratorio debe especificarse el número de segundos o minutos en los que la prueba ha sido positiva. Esto no excluye la diferenciación de los tres grupos de la reacción directa y que han sido dados por van den Bergh, (inmediata, retardada y bifásica), pero es de importancia, para determinar cuándo el proceso icterico aumenta o disminuye, dato

que no se puede obtener tomando solamente en consideración los tres tipos mencionados.

Para dar una breve idea de la importante ayuda que se puede obtener de esta manera, citemos por ejemplo, el caso de la reacción bifásica: esta indica, que tanto procesos hemolíticos, obstructivos o infecciosos, trabajan al mismo tiempo. Supongamos que la causa primordial es de origen hemolítico y que la obstrucción sea debida a la acción secundaria inflamatoria de las toxinas que existan al mismo tiempo, la reacción será bifásica. Al tratar la causa principal de la enfermedad, los fenómenos secundarios tenderán a desaparecer primero, persistiendo más tiempo la causa primordial (hemolisis), lo que cambiará, durante el curso de la marcha clínica, la reacción, de bifásica, en directa retardada; pero antes de que esto suceda, la reacción bifásica disminuirá en intensidad, la cual solo puede medirse por el tiempo en que llega a ser francamente positiva.

Es necesario tener presente, que el dato del tiempo de que venimos hablando, no implica una diferenciación entre los tres tipos dichos, sino únicamente indica la intensidad del grado de cada uno de ellos, especialmente en la reacción inmediata y en la retardada, ya que son conocidas las causas que producen éstas. Ahora, la reacción bifásica, como ha sido indicado anteriormente, es producida por varias causas a la vez, pudiendo actuar una de éstas como primordial y las otras como secundarias; así tendremos, eventualmente: primero, un aumento o disminución de la intensidad y segundo, un cambio probable en el tipo de la reacción y, en ambos casos, solamente el tiempo nos indicará el grado de dicha intensidad.

Un suero normal no acusa ni la más ligera traza de reacción directa positiva, aún después de dejar actuar el reactivo durante media hora.

La Reacción Indirecta.—Cuando la reacción directa no es obtenida, puede haber sin embargo, una cantidad exagerada de bilirrubina, la cual se encuentra en este caso, en combinación con sustancias protéicas, las que es necesario precipitar para ponerla en libertad y poder así obtener la llamada reacción indirecta. Con este objeto se mezcla el suero con alcohol y se centrifuga en seguida y al fluido que de esta manera se obtiene, se le agrega el reactivo diazo; inmediatamente se forma un color violeta más o menos intenso, si es que la reacción es positiva; en el caso contrario, este color no aparece sino después de esperar algún tiempo.

Reacción indirecta cuantitativa.—Siendo la intensidad del color proporcional a la cantidad de bilirrubina que existe en el suero, la reacción indirecta puede servirnos para dosificarla. Para esta dosificación, basta comparar el color obtenido, con una solución determinada de sulfocianato férrico. La solución generalmente empleada equivale a una cantidad de azo-bilirrubina de 1:200.000; de manera, que una reacción indirecta que corresponda exactamente al color de esta solución, se dice que contiene una unidad de bilirrubina. Tomando esta unidad por base, se puede, con la ayuda de soluciones de distinta concentración, determinar la cantidad de unidades que el suero contenga. En un suero normal, hay de 0.2 a 0.5 de unidad de bilirrubina.

Interpretación Clínica de los Resultados.

Una reacción directa inmediata, indica una ictericia obstructiva, en tanto que una reacción directa retardada se debe a una forma hemolítica o no obstructiva. La reacción bifásica se obtiene en los casos de ictericia infecciosa y tóxica, donde hay, a la vez, procesos de estas dos diferentes naturalezas.

Hay que tomar en cuenta que todo suero que da reacción directa positiva, da también una reacción indirecta, en tanto que no ocurre siempre lo contrario.

El filtro renal no deja pasar bilirrubina a la orina, sino hasta que la primera llega a cuatro unidades en la sangre. Sin embargo, en los procesos hemolíticos esta relación no se mantiene: es posible obtener más de cinco y hasta dieciocho unidades en la sangre, sin que la bilirrubina aparezca en la orina; se ha pensado que en estos casos, la bilis es excretada en forma de urobilina.

La reacción de van den Bergh es de suma importancia en los casos de ictericia latente, en los cuales hay una pequeña cantidad de bilis para producir una ligera ictericia clínica, pero insuficiente para poder ser encontrada en la orina: la anemia perniciosa pertenece a este grupo.

Con respecto a la ictericia disociada, es decir, cuando la excreción de pigmentos y de sales biliares no camina paralela, la reacción de van den Bergh es de utilidad. Los procesos hemolíticos nos dan ictericias disociadas, en ellos no hay alteración de las sales biliares.

A pesar de que esta reacción ilumina estados a veces dudosos, no por esto deben tomarse sus resultados como absolutos. Ha habido casos graves de cirrosis hepáticas con reacciones normales; una reacción indirecta muy marcada, indica una ictericia catarral más que un cálculo, pero a veces, con una reacción directa positiva, pueden existir ambos procesos.

No cabe duda que con las modificaciones y perfeccionamientos en la técnica, esta reacción tendrá en el futuro, una importancia clínica mucho mayor.

ACIDOSIS DE LA SANGRE

Dado el carácter de mi trabajo, no me es posible incluir en su radio una discusión completa y detallada de las causas y fenómenos que producen las acidosis y las alcalosis en la sangre, ya que estos principios pueden encontrarse con detalle en los tratados de fisiología.

Sin embargo, recordaré que de los cuerpos acetónicos, el ácido diacético es considerado como el más importante. Este ácido tiene su origen principalmente en las grasas y en un grado menor en ciertos ácidos aminados que resultan de la destrucción de la molécula proteica.

Ha sido demostrado que el ácido diacético se puede formar en el organismo por la oxidación del ácido butírico y que la administración de grasas que contengan butirina a personas diabéticas, causa una excesiva producción de ácido diacético. Aún más: se sabe que los ácidos grasos de constitución superior al ácido butírico en la serie, también dan ácido diacético por oxidación, que se verifica en los carbonos de posición beta, utilizándose dos átomos de carbono cada vez. Tan pronto como la oxidación llega a producir ácido butírico, éste es a su vez transformado en ácido diacético.

En los diabéticos, el organismo, o no parece poseer el poder de oxidar el ácido diacético o éste se produce en cantidades excesivas. De cualquier manera que sea, lo encontraremos en los diabéticos, tanto en la sangre como en la orina, en cantidades anormales.

El ácido beta-hidroxibutírico se forma del ácido diacético por reducción. Antiguamente se creía que este proceso era a la inversa, es decir, que el ácido diacético se formaba por oxidación del ácido beta-hidroxibutírico; pero se ha demostrado que al introducir en el organismo este

ácido, no se produce un aumento del ácido diacético, mientras que la ingestión de este último, lleva a la formación de ácido beta-hidroxibutírico.

De los otros cuerpos acetónicos derivados del ácido diacético, se producen por desdoblamiento la acetona y el anhídrido carbónico.

En el organismo normal el ácido diacético se oxida para formar ácido acético y ácido carbónico y estos cuerpos, a la vez, forman agua y CO_2 , también por oxidación, mientras que en el organismo diabético esto no sucede, por lo menos en un grado suficiente. Al disminuir en la dieta los hidratos de carbono, la oxidación no es completa y la cantidad de cuerpos acetónicos queda en exceso en la sangre y la orina.

La aparición de cuerpos acetónicos en la orina en cantidad apreciable, se tomaba antes como un índice de acidosis y el grado de ésta se juzgaba por la cantidad de estos cuerpos. Se demuestra que éste no es un índice real, por la observación de que puede haber una acidosis pronunciada, con relativa poca cantidad de cuerpos acetónicos en la orina. Un coeficiente de amoníaco urinario (N de amoníaco en relación al N total) elevado, se interpretaba antes como un signo de acidosis; no obstante, este coeficiente alto no es muy útil en el diagnóstico de la acidosis, a pesar de que en la mayoría de tales casos se encuentra un valor excesivo de amoníaco. Ciertos cambios dietéticos pueden producir una cantidad elevada de amoníaco en la orina y, por lo tanto, esta elevación no indica necesariamente una acidosis.

También es cierto que una acidosis mortal puede observarse en la uremia y en trastornos de nutrición de los niños, afecciones en las cuales no hay un aumento en el coeficiente de amoníaco. En estas condiciones, la habilidad del riñón para producir amoníaco, se halla disminuida.

Con el desarrollo de los exámenes de sangre, el contenido de estos cuerpos acetónicos en el plasma, se usó para la determinación del grado de severidad de la acidosis, pero aquí falló también la esperanza del clínico.

Se admite hoy día, que los métodos más precisos para determinar el grado de acidosis, no conciernen solamente a la apreciación de los cuerpos acetónicos en la sangre y en la orina, sino a la determinación de otros factores más o menos típicos de la acidosis. Entre ellos han sido empleados los siguientes y que determinan: 1.º) La dis-

minución de la capacidad de combinación del CO_2 en el plasma sanguíneo; 2.º) la disminución de la tensión alveolar del CO_2 ; 3.º) el grado de afinidad bajo, de la hemoglobina por el oxígeno; 4.º) la reducción de la alcalinidad de la sangre (reacción de Sellards); 5.º) el aumento de la concentración de iones H en la sangre; 6.º) el aumento en intensidad de la acidez en la orina (pH) y 7.º la retención de álcalis en el organismo, en casos en que el riñón es capaz de eliminar rápidamente el exceso de álcali.

Todos estos métodos han dado una valiosa información para el desarrollo de los conocimientos a este respecto, pero de ellos, el primero, segundo, quinto y séptimo, suministran los mejores datos para la clínica. No obstante que la determinación del CO_2 en el aire alveolar se obtiene fácilmente por medio del aparato de Fridericia o el de Marriott, la información no es tan exacta como la que nos da el poder de combinación del CO_2 en el plasma sanguíneo, por el método de Van Slyke.

La disminución del contenido de bicarbonatos puede ser aproximadamente determinada, por la administración de bicarbonato de sodio siguiendo el método de Sellards, Palmer y Henderson, que se ha practicado por muchos años. Normalmente de 5 a 10 gramos de bicarbonato de sodio son suficientes para cambiar la reacción de la orina; pero en las acidosis de las nefritis avanzadas, la deficiencia puede llegar a alcanzar, en casos excepcionales, una necesidad de 100 gramos de bicarbonato o más todavía, para cambiar la reacción.

Palmer y Van Slyke, han estudiado recientemente este procedimiento en lo que se relaciona con el poder de combinación del CO_2 en la sangre y han encontrado que en la mayoría de los casos patológicos la orina no se muestra alcalina, sino hasta que la alcalinidad en el plasma sanguíneo alcanza un grado que en proporción, es más alto de lo que se observa en los casos normales; por lo tanto, si nos guiamos por la alcalinidad de la orina, se correrá el riesgo innecesario y dañoso de la administración de cantidades excesivas de bicarbonato, cuando el plasma manifiesta ya el grado requerido de alcalosis.

Palmer y Van Slyke recomiendan el control cuidadoso para el uso terapéutico del bicarbonato de sodio. Han

calculado que tomando 42- libras de peso como unidad, 0.50 grs. de bicarbonato de sodio producirán un aumento de 1 % en volumen del CO_2 del plasma. En vista de esto, es posible calcular la cantidad de álcali necesaria para restaurar el contenido de bicarbonato en el plasma a la cantidad normal.

Contenido y capacidad del CO_2 de la sangre y el plasma.

El poder de combinación del CO_2 en un adulto normal, varía, como la han demostrado Van Slyke, Stillman y Cullen, entre 53 y 77 c. c. de CO_2 por cada 100 c. c. de plasma. En los niños normales estas cantidades son como 10 c. c. más bajas que en el adulto. Una idea de la estimación del CO_2 en las acidosis y según su gravedad, se demuestra en el cuadro siguiente:

CONDICION DEL INDIVIDUO	Capacidad de CO_2 del plasma
Adulto normal, en reposo (límites).....	77-53 c. c. a 100
Acidosis moderada, sin síntomas aparentes.	53-40
Acidosis moderada, con síntomas.....	40-31
Acidosis grave, con síntomas de intoxicación ácida....	abajo de 31
CO_2 más bajo, observado con restablecimiento.....	16

Según Peters y Barr, en los individuos normales el contenido de CO_2 de la sangre, bajo 40 m. m. de tensión de CO_2 a 38° C., oscila entre 43 y 55 volúmenes por ciento, es decir, como 8 volúmenes más bajo que el contenido de CO_2 del plasma y 15 volúmenes más bajo que la capacidad de CO_2 del plasma.

En su publicación original Van Slyke y Cullen, han demostrado que el CO_2 , combinado químicamente por el plasma humano normal, saturado a 20° C. con aire que contenga 5.5 por ciento de CO_2 , da un promedio de 65 volúmenes por ciento, como 15 volúmenes por ciento más que el contenido de CO_2 de dicha sangre, al tiempo de ser extraída.

Valor clínico del contenido de CO^2 y del poder de combinación.

Puesto que la determinación del pH., no está al alcance de todo clínico, da lugar a que se pregunte, cuáles son los límites en que el poder de combinación del CO^2 nos es útil como una determinación aislada. Como se indicará más tarde, la causa principal de la alcalosis, es la administración de una dosis excesiva de bicarbonato de sodio. Si se observa el CO^2 de la sangre, los peligros de alcalosis pueden ser evitados. En las condiciones asociadas con una excesiva o una muy pobre ventilación pulmonar, la determinación de los bicarbonatos de la sangre, puede dar informaciones erróneas. Todos los casos que dan cantidades de CO^2 menores de 20, tienen una acidosis no compensada. En los casos de acidosis diabética que presentan cifras entre 25 y 40, la acidosis puede ser o no compensada. En la nefritis, no obstante, el pH parece disminuir de acuerdo con el CO^2 . Si estos hechos son interpretados correctamente, es probable que el poder de combinación del CO^2 , dará el dato clínico suficiente en la mayoría de los casos.

Así pues, al tratar las condiciones que en seguida se expondrán, será tomado en cuenta, solamente el poder de combinación del CO^2 .

Acidosis en la Diabetes.

Anteriormente hemos mencionado, que la aparición en grandes cantidades de cuerpos acetónicos en la orina, se tomaba como una indicación de acidosis, cuyo grado de intensidad se medía por la cantidad en que estos cuerpos se presentaban. Igualmente se notó después que en estos casos, la eliminación de amoníaco era elevada y también esta indicación se tomó como un índice de gravedad de la acidosis. Pero estos procedimientos condujeron a una confusión cuando se aplicaban a la acidosis nefrítica. La oxidación defectuosa de las grasas en los diabéticos, da por resultado la formación de cuerpos acetónicos (acetona, ácido diacético y ácido beta-hidroxibutírico). Al reaccionar estos ácidos orgánicos libres, con el bicarbonato de la sangre, dan por resultado la producción de CO^2 libre, robándole al organismo su reserva alcalina.

El organismo es capaz de hacerse cargo de grandes cantidades de ácidos, sin demostrar una disminución marcada en su reserva alcalina. La investigación de acetona y ácido diacético en la orina de los diabéticos y en otras condiciones, es una prueba diagnóstica valiosa, pero dice muy poco de la gravedad de esta acidosis. Para obtener este último dato, hay que recurrir a la dosificación del poder de combinación del CO^2 en la sangre.

Allen y Joslin, se han opuesto al uso corriente del bicarbonato de sodio en el tratamiento de la acidosis diabética, pues piensan que cuando la condición no es grave, puede ser tratada satisfactoriamente por otros procedimientos.

Allen dice que el ayuno controla la formación de cuerpos acetónicos y que por este medio pueden ser tratadas la mayoría de las acidosis y que los alcalinos no juegan sino un papel adyuvante inferior. También ha demostrado que el uso del bicarbonato, es de un valor positivo para combatir las acidosis rebeldes y el coma de los casos graves.

Acidosis en la Nefritis.

Muchos casos de enfermedad renal, muestran una acidosis más o menos pronunciada. En una reciente comunicación de Chace y Myers, se ha llegado a la conclusión de que todos los casos mortales de nefritis crónica con marcada retención de N, demuestran una acidosis grave, que de por sí, puede ser la única causa de la muerte. Su experiencia los ha llevado a la conclusión de que la acidosis, por moderada que sea, no se encuentra hasta que no hay una retención considerable de N. Algunas veces los casos de nefritis aguda, pueden presentar acidosis.

Para dar una idea de la importancia de la dosificación de poder de combinación del CO^2 en la nefritis, citaremos un caso de Chace y Myers, que al ser admitido al Hospital, se supuso estar en "coma urémico". Al ser examinada su sangre, se encontró que la retención de creatinina y urea, era muy ligeramente elevada y en cambio, el CO^2 del plasma estaba muy disminuído, indicando un coma acetonémico y no urémico como se había supuesto. Dos inyecciones de bicarbonato de sodio de 12 gramos cada una, produjeron resultados clínicos admirables y en menos de dos semanas, los datos obtenidos del examen químico de la sangre fueron normales.

La mayor parte de los casos de cólera asiático desarrollan una nefritis aguda grave, con uremia. Sellards, ha obtenido los resultados más notables, administrando alcalinos en estos casos, disminuyendo de manera admirable el tanto por ciento de la mortalidad.

Es también de notar, que los casos de neumonía grave muestran con frecuencia, una retención nitrogenada y a menudo acidosis severa como lo ha demostrado la dosificación del poder de combinación del CO^2 en la sangre.

Acidosis en los Niños.

El problema de la acidosis como resultado de la diarrea infantil, ha sido considerado especialmente por Howland y Marriott, Chapin y Pease, Schloss y Stetson. Howland y Marriott, han demostrado que la acidosis presente en la mayoría de los casos de diarrea grave, que no es del tipo ileo-colítico, no se debe a la presencia de cuerpos acetónicos, sino es debida en apariencia, a la deficiente excreción de fosfatos ácidos por el riñón, como sucede en las nefritis.

El tratamiento por el bicarbonato de sodio hace cesar a menudo la hiperpnea característica y lleva los resultados de laboratorio a las cifras normales, pero no obstante el pequeño enfermo puede morir. Schloss y Stetson han aplicado el método de Van Slyke a un gran número de casos. En 27 niños normales, las cifras variaron entre 46 y 63 c. c. de CO^2 , por cada 100 c. c. de plasma, mientras que en 19 casos de diarrea con síntomas tóxicos, 17 presentaron cifras en 13 y 18. Los cuerpos acetónicos en la sangre han sido estudiados por Moore. En los casos de diarrea sin ileo-colitis, hay una ligera elevación de los cuerpos acetónicos, mientras que los que presentan ileo-colitis, contienen una gran cantidad de dichos cuerpos. Chapin y Myers, hacen notar que en cuatro de sus casos que terminaron fatalmente, el CO^2 del plasma dió cifras entre 22 y 25.

Acidosis después de la Anestesia.

Con frecuencia se observa, que la orina eliminada después de la anestesia por el éter, da reacción positiva de derivados acetónicos. Morriss, ha demostrado recientemente, que la anestesia produce una disminución del poder

de combinación del CO^2 . Esta coincidencia, hizo pensar en una disminución de la reserva alcalina, debida a la formación de cuerpos acetónicos, pero las experiencias llevadas a cabo por Short, han probado que estos cuerpos, no se forman tan rápidamente, para ser responsables del descenso del bicarbonato del plasma. Se ha notado que la disminución del CO^2 , varía entre 4 y 17 volúmenes por ciento. Por estas observaciones se ve claramente lo que podría pasar, si casos de diabetes o nefritis con acidosis, fueran sometidos a una anestesia general. Según Morriss, la disminución del CO^2 , es más pronunciada después de la anestesia por el cloroformo que por el éter y recomienda este autor, la administración previa de bicarbonato de sodio, para elevar la reserva alcalina, como un medio de precaución y para que dicha reserva sea normal al fin de la anestesia.

ALCALOSIS

Opuestamente a los estados de acidosis, puede observarse, sobre todo en los casos tratados por el bicarbonato de sodio sin control absoluto del CO^2 en la sangre, una alcalosis, es decir, un exceso de alcalinos en el organismo con pH elevado correspondiente.

Este hecho demuestra la importancia del conocimiento del CO^2 en la sangre, que servirá de guía para la administración, por moderada que sea, de bicarbonato de sodio, principalmente en los casos en que este tratamiento deba prolongarse y particularmente, cuando por cualquier causa la función renal está trastornada.

OBSERVACIONES

X 1.—Hombre de 63 años, con antecedentes clásicos de litiasis biliar hace 20 años. Después de un período de acalmia de 16 años, se presenta a ser radiografiado, encontrándosele un cálculo enclavado en el cístico (1924). Mejoró en seguida, hasta fines de 1928 y principios de 1929, en que tuvo pequeños cólicos, al parecer hepáticos, los cuales se aliviaron con reposo, dieta y colagogos. En Marzo de 1929, se presentó con un cólico fuerte, después de lo cual tuvo una ictericia ligera, la que se intensificó más tarde. La orina contenía pigmentos biliares; las materias fecales aparecían decoloradas. Presentaba una elevación marcada de la temperatura. Estos y otros síntomas y signos, llevaron al diagnóstico de Ictericia por Obstrucción.

Después de un tratamiento adecuado, mejoró. A principios de Abril fué operado, confirmandose el diagnóstico de Obstrucción biliar y una modificación del aspecto macroscópico del hígado.

Exámenes de sangre practicados:

Marzo 4.—Glóbulos rojos 3.865,000; glóbulos blancos 14.750, con 87 % de polinucleares neutrófilos y 12 % de linfocitos.

Índice Ictérico = 46.7.

Reacción de van den Bergh: Directa = positiva en 4 minutos. Indirecta = 15.0 unidades.

El Índice Ictérico elevado, nos demuestra una hiperbilirrubinemia. La reacción de van den Bergh directa, positiva en 4 minutos, nos indica que esta hiperbilirrubinemia no es de un carácter puramente obstructivo, sino que a la vez, hay un proceso de obstrucción y otro inflamatorio, viniendo a corroborar esto último, la leucocitosis y la elevación de la temperatura.

Marzo 6.—Glóbulos blancos 24.425, siendo 94 % polinucleares neutrófilos.

Marzo 8.—Glóbulos blancos 27.225, siendo 95 % polinucleares neutrófilos.

Marzo 11.—Glóbulos blancos 18.375, siendo 88 % polinucleares neutrófilos.

Índice Ictérico = 44.0.

Reacción de van den Bergh: Directa = positiva en 8 minutos (directa retardada).—Indirecta = 7.5 unidades.

Marzo 21.—Glóbulos blancos 9.900 con 56 % polinucleares neutrófilos.

Índice Ictérico = 19.2.

Reacción de van den Bergh: Directa = ligeramente positiva en 15 minutos.—Indirecta = 0.75 unidades.

Puede observarse por los datos expuestos, que conforme iba cediendo la obstrucción y el proceso inflamatorio, el Índice Ictérico bajaba, al mismo tiempo que la reacción de van den Bergh directa, se obtenía con mayor retardo, hasta llegar a ser en el último examen, ligeramente positiva en 15 minutos, conjuntamente a un descenso marcado del número de unidades de bilirrubina, datos suministrados por la reacción indirecta.

ARTURO QUEVEDO.

Es auténtica:

G. SÁNCHEZ F.

X 2.—Enferma de 48 años, se presenta con una historia de decaimiento marcado, pérdida de peso, astenia profunda, trastornos gastro-intestinales. Tiene un tinte pajizo; la presión arterial es de 9.5 máxima y 5.5 mínima; el estado general es grave.

Examen de sangre:

Glóbulos rojos 3.405.000; glóbulos blancos 3.200.

Hay policromatofilia, poikilocitosis, anisocitosis.

Se diagnosticó una anemia secundaria debida a otra afección causal (Spruo), pero en vista de no ceder ésta al tratamiento, se investigó el Índice Ictérico y le fué practicada la reacción de van den Bergh.

Índice Ictérico = 13.0.

Reacción de van den Bergh: Directa = negativa.—Indirecta = 3.25 unidades; datos que hicieron pensar que se trataba de una anemia perniciosa primitiva. Sometida al

tratamiento adecuado, la enferma presenta una mejoría notable, con aumento de 20 libras en su peso, recuperación del apetito; estado general sumamente mejorado, etc., dándonos en este momento un recuento globular de:

Glóbulos rojos 4.440.000.

Glóbulos blancos 4.650 con 68 % de polinucleares neutrófilos.

No hay pokilicitosis, anisocitosis ni policromatofilia.

ARTURO QUEVEDO.

Es auténtica:

G. SÁNCHEZ F.

X 3.—Mujer de 38 años, que súbitamente ha perdido el apetito y presenta la lengua saburral, trastornos gastro-intestinales ligeros, elevación moderada de la temperatura, hígado palpable y doloroso. A los tres días se observa un tinte icterico en las mucosas, sin despigmentación de las materias fecales; la astenia aumenta, así como el tinte icterico. En la orina se encontraban fuertes trazas de pigmentos biliares.

Índice Ictérico = 12.42.

Reacción de van den Bergh: Directa = negativa.—Indirecta = 0.75 unidades, datos que llevaron al diagnóstico de Ictericia Catarral Simple, la cual cedió al tratamiento adecuado a que se sometió la enferma.

ARTURO QUEVEDO.

Es auténtica:

G. SÁNCHEZ F.

X 4.—Niño de 1 año 4 meses, con apetito irregular, vómitos seguidos, constipación, sueño inquieto; no aumenta de peso, parece decaído, presenta un tinte pálido, la piel seca, la fontanela anterior deprimida, ojos mongólicos, nariz achatada. Las extremidades sumamente flácidas, pueden ser colocadas en posiciones anormales; tiene una hernia umbilical. Diagnóstico clínico: Idiotez Mongólica.

Índice Ictérico = 33.3.

Reacción de van den Bergh: Directa = positiva en 4 minutos.—Indirecta = 12.5 unidades; datos que demuestran un proceso hepático obstructivo. El niño murió a los tres días de ser examinado y habiendo sido imposible practicarle una autopsia.

ARTURO QUEVEDO.

Es auténtica:

G. SÁNCHEZ F.

Z. 1.—Niñita que después de presentar trastornos gastro-intestinales ligeros, le sobrevino una sobre-excitación nerviosa tetaniforme, con contracciones clónicas y tónicas, pero sin síntomas meníngeos, en vista de lo cual, se practicó una investigación del poder de combinación del CO_2 en el plasma sanguíneo, la que dió un resultado de 81.5 c. c. por ciento. Para combatir esta exagerada alcalosis se le inyectó suero fisiológico en abundancia, habiéndose conseguido con ésto una notable mejoría y curación posterior completa.

ARTURO QUEVEDO.

Es auténtica:

G. SÁNCHEZ F.

ARTURO QUEVEDO.

Vº Bº

G. SÁNCHEZ F.

Imprímase:

JUAN J. ORTEGA.

BIBLIOGRAFIA

- Practical Chemical Analysis of Blood 2nd. Ed.—Víctor C. Myers, M. A., Ph. D.
- Chemical Pathology, 4th. Ed.—H. G. Wells, Ph. D., M. D.
- Practical Physiological Chemistry, 9th Ed.—P. B. Hawk, M. S., Ph. D. and O. Bergein, M. S., Ph. D.
- Synopsis of Medicine, 4th. Ed.—H. L. Tidy, M. D.
- The Clinical Interpretation of Blood Chemistry, 1927.—R. A. Kilduffe, A. B., A. M., M. D.
- Recent Advances in Medicine, 2nd. Ed.—G. E. Beaumont, M. D. and E. C. Dodds, Ph. D.
- Blood and Urine Chemistry, 1928.—R. B. H. Gradwohl, M. D. and Ida E. Gradwohl, A. B.
- Practice of Medicine, vol. II., 1927.—F. Tice, M. D.
- The Icterus Index.—Alice R. Bernheim, Jour. Am. Med. Assn.
- Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th. Ed.—J. C. Todd, M. D.
- Diagnostic Clinique.—A. Martinet.
- Analyse Physique et Clinique du sang.—René Hazard.
- Diagnostics de Laboratoire.—Letulle et Pruvost.
- Diabète Sucré.—G. Mouriquand.
- Traité Elémentaire de Physiologie.—E. Gley.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Del ciego.
<i>Anatomía Patológica</i>	De la Apendicitis.
<i>Botánica Médica</i>	Digitalis purpurea.
<i>Bacteriología</i>	Bacilo de Ducrey.
<i>Clínica Médica</i>	Indice Ictérico.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Cateterismo uretral.
<i>Farmacía</i>	Tinturas.
<i>Física Médica</i>	Colorímetro de Klett.
<i>Fisiología</i>	De la formación de los pigmentos biliares.
<i>Ginecología</i>	Operación de Stundorff.
<i>Higiene</i>	Profilaxia del paludismo.
<i>Histología</i>	Células de Kupffer.
<i>Medicina Legal</i>	Heridas post-mortem.
<i>Medicina Operatoria</i>	Desarticulación de la rodilla.
<i>Obstetricia</i>	Procidencia del cordón.
<i>Patología Externa</i>	Apendicitis Aguda.
<i>Patología Interna</i>	Nefritis crónicas.
<i>Patología General</i>	Reacción de van den Bergh.
<i>Química Médica</i>	Cloruro de Calcio.
<i>Terapéutica</i>	Digital.
<i>Toxicología</i>	Intoxicación por el ácido sulfúrico.
<i>Zoología Médica</i>	Balantidium coli.