

Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad Nacional

República de Guatemala,
Centro-América

Breves consideraciones sobre la Insuficiencia Hepática

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

POR

FEDERICO LABBÉ F.

Ex-interno por oposición, en el Hospital General de esta ciudad; del Primer Servicio de Cirugía de Mujeres; del Tercer Servicio de Cirugía de Mujeres, del Servicio Casa de Salud de Señoras; del Servicio de Oftalmología y Oto-rino-laringología; del Servicio Médico Quirúrgico de Niños; del Primer Servicio de Medicina de Mujeres; por designación del Servicio Hipodérmico de la Consulta gratuita; del Servicio de Jefes y Oficiales del Hospital Militar,

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

FEBRERO DE 1935

Talleres Tip. "San Antonio", 13 C. O., N° 30, Teléfono 3560.—Guatemala, C. A.

Breves consideraciones sobre la insuficiencia hepática

Para dar principio a este trabajo de tesis haré un pequeño resumen de las principales funciones del hígado en estado normal. Sabemos que el hígado funciona como glándula de secreción interna y externa, pero contrario de lo que pasa en el páncreas, estos dos órdenes de funciones no se hacen en parte distinta de la glándula; cada célula hepática funciona simultáneamente como glándula de secreción interna potente, arrojando sus productos de elaboración en los capilares sanguíneos que la envuelven por todas partes como una glándula de secreción externa, vertiendo su producto de elaboración, la bilis, en los canaliculos biliares.

Secreciones internas del hígado.

Colocado sobre el trayecto de la sangre proveniente del tubo digestivo, del páncreas y del bazo, el hígado ejerce su principal papel sobre las sustancias alimenticias que lleva esta sangre, tomando un papel importante en las funciones de asimilación y desasimilación. También obra sobre las sustancias tóxicas que acarrea la sangre, jugando un papel antitóxico, depurador y defensivo. El hígado obra sobre la composición íntima de la sangre jugando un papel importante en la hemólisis y coagulabilidad de la sangre. En cuanto a la secreción externa, la elaboración biliar, eliminando al exterior los desechos provenientes de la secreción interna.

Papel del hígado sobre la nutrición: La vena porta lleva al hígado las sustancias alimenticias como los hidratos de carbono, grasas, albuminoideos, absorbidos por los capilares al nivel del tubo digestivo. El hígado detiene al pasar estas sustancias y ejerce sobre ellas acciones diversas.

a) **Acción sobre los hidratos de carbono:** es sobre estos últimos que el hígado ejerce su función más antiguamente conocida, gracias a los experimentos de Claudio Bernard (1848-1857).

En el intestino todos los hidratos de carbono han sido transformados en glucosa y bajo esta forma son absorbidos por la vena porta y llevados al hígado. Este detiene a su paso una gran parte, pues si se dosifica comparativamente la cantidad de glucosa en la sangre de la vena porta y de las venas supra-hepáticas, después de una comida rica en hidratos de carbono, la glucosa es más abundante en la vena porta que en las venas supra-hepáticas.

Es bajo la forma de una sustancia llamada glicógeno que el hígado retiene y almacena la glucosa. El glicógeno se deriva de la glucosa por deshidratación ($C^6H^{12}O^6 - H^2O = C^6H^{10}O^5$, —) es un polvo blanco, soluble en el agua pero dializable, da con el yodo una colo-

ración caoba que permite denunciar su presencia en las células hepáticas. La cantidad de glicógeno que contiene el hígado varía con el régimen de alimentación, pero es más o menos del 5 al 10 por ciento del peso total del órgano.

Después de haberlo acumulado, el hígado lo vuelve poco a poco a la circulación transformándolo en glucosa. Llevada a todos los tejidos por la circulación general, la glucosa es quemada sobre todo en los músculos, desprendiendo energía mecánica y calórica. A medida que esta glucosa es destruida en los tejidos, el hígado da una cantidad igual a la circulación general, de tal manera que el tenor de glucosa en la sangre notablemente constante: 1.50 gramos por litro. Ahora, si esta cantidad aumenta como en la diabetes, el exceso de glucosa en la sangre es eliminado por la orina y hay glucosuria.

Un hecho muy importante de conocer para el médico es que la capacidad glicogénica del hígado disminuye notablemente cuando la célula hepática está lesionada, hecho que demostraré más tarde por la prueba de la glucosuria alimenticia. Otros órganos tienen acción sobre la glicemia como son el páncreas y el sistema nervioso.

b) **Acción sobre las grasas:** función adipopéxica, adipopoiética y adipolítica: El papel del hígado en la asimilación y desasimilación de las grasas es menos conocido que la acción sobre los hidratos de carbono. La mayor parte de las grasas absorbidas al estado de emulsión, pasan directamente por el canal torácico a la circulación general escapando así a la acción del hígado. Pero una pequeña cantidad de grasa es absorbida por el epitelio intestinal, toma la vía de la vena porta y atraviesa el hígado; es detenida en gran parte por el endotelio de los capilares y después incorporada en las células hepáticas mismas. Es lo que se llama función adipopéxica.—Parece que esta acción se ejerce también sobre las lecitinas, pues los reactivos y análisis químicos las denuncian en las células hepáticas. Si estas grasas son vueltas a la sangre, como el glicógeno, o son destruidas por el hígado no se sabe.

Un punto importante es que en ciertos diabéticos junto con la glicemia se encuentra la lipemia y no se sabe si esto es debido a un trastorno hepático. Poco se conoce el papel del hígado sobre el metabolismo de las grasas alimenticias, pero se sabe que la célula hepática es capaz de elaborar grasa a expensas de los hidratos de carbono. Habiendo sobrealimentado animales con estos últimos se ha encontrado una sobrecarga grasosa del hígado, lo mismo se ha encontrado en las mujeres embarazadas o lactantes, así vemos que también tiene una función adipopoiética.

c) **Acción sobre los albuminoideos:** función ureopoiética.

La acción del hígado sobre los albuminoideos alimenticios es

muy importante pero muy compleja y más difícil de estudiar que las precedentes.

El hígado interviene en la asimilación y desasimilación de los albuminoideos, su papel en la asimilación es todavía muy obscuro, pero se puede demostrar por el célebre experimento de Claudio Bernard: cuando se inyectan sustancias alimenticias en el torrente circulatorio se produce albuminuria, si esta misma inyección se hace en la vena porta la albuminuria no aparece. Es que el hígado la ha retenido, transformado y vuelto asimilable.

El papel del hígado en la desasimilación de los albuminoideos es mejor conocido. Se sabe que estos albuminoideos pueden ser descompuestos en todos los tejidos, pero sobre todo en el hígado es donde se hace esta descomposición; pues este llega a la formación de productos múltiples entre los cuales están la urea, los ácidos aminados, el amoniaco, el ácido úrico y las purinas. Se ha demostrado que el hígado es el gran productor de la urea, según la opinión clásica, la albúmina descomponiéndose, forma primero ácidos aminados, después carbonato y carbamato de amoniaco, sustancias tóxicas que el hígado transforma pronto en urea, producto también tóxico y fácilmente eliminado por la orina. En ciertos estados de insuficiencia hepática, la elaboración de esta sustancia por el hígado es restringida, de donde la disminución de la urea en la orina, aumento proporcional de los otros productos nitrogenados y de la descomposición de los albuminoideos.

Si se designa con el nombre de coeficiente azotúrico la relación entre el ázoe eliminado bajo forma de urea y el ázoe total eliminado, es fácil comprender que en los casos de insuficiencia hepática, el nitrógeno eliminado bajo forma de urea disminuye en relación al nitrógeno amoniacal, el coeficiente azotúrico que al estado normal varía de 0'85 a 0'95 va a disminuir.

Agregaremos el papel importante del hígado en la regulación de la temperatura del cuerpo: es el hígado el que ordena la distribución del glicógeno en la circulación y regula así, en gran parte, la combustión de esta sustancia en los músculos. Esta noción explica muy bien el por qué de la hipotermia en las enfermedades que alteran profundamente el hígado.

Papel del hígado en la defensa del organismo

Por su papel en la desasimilación de los albuminoideos, el hígado contribuye a transformar ciertos desechos tóxicos en sustancias indiferentes, teniendo también un papel antitóxico.

Este papel es demostrado prácticamente: un gran número de venenos, alcaloides principalmente, son menos activos cuando se in-

yectan en la vena porta que cuando se inyectan en la circulación general.

¿Cómo el hígado retiene estos venenos? Por un mecanismo complejo retiene y almacena ciertos productos no pasándolos a la circulación más que en pequeñas dosis, destruyendo gran parte y eliminándolos por la bilis.

El hígado lucha no solo contra las toxinas microbianas sino también contra los microbios. Esta función bacteriopéxica es principalmente hecha por las células de Kupffer (es decir del endotelio de los capilares).

Los microbios así detenidos son englobados por las células y eliminados junto con la bilis en el intestino. El papel del hígado en las enfermedades infecciosas o tóxicas es importante y nos explica la gravedad que adquieren cuando se encuentra un hígado insuficiente o lesionado por una intoxicación como el alcoholismo.

Acción del hígado sobre la composición de la sangre:

Función hematopoiética: a) sobre los glóbulos rojos: es en el feto, durante el desarrollo de los vasos sanguíneos del hígado, donde hemos visto que las células vaso-formadoras dan a la vez las paredes de los capilares y los hematíes en su interior, que terminan cuando el sistema circulatorio de la glándula ha terminado. El papel hemolítico del hígado es también muy importante, destruyendo los hematíes gastados fisiológicamente o alterados patológicamente aprovechándose de su hemoglobina, quitándoles el hierro, para transformarla en bilis. De allí que todas las veces que hay una destrucción de glóbulos rojos, ya por venenos hemolíticos o ya por fragilidad especial de los hematíes o por el paludismo, hay un aumento considerable de pigmentos en la bilis al mismo tiempo que las células hepáticas acumulan el hierro para ser vuelto a usar en la formación de nuevos hematíes. Esta es, resumida, la función marcial del hígado.

b) Acción sobre la coagulación de la sangre:

El hígado ejerce una acción importante sobre la coagulabilidad de la sangre: después de la ablación del hígado, la sangre viene a ser incoagulable, esta noción es importante en clínica pues explica la frecuencia y abundancia de la hemorragia en los hepato-páticos.

El hígado regula la coagulación por un doble mecanismo: a la vez elaborando el fibrinógeno de la sangre para que más tarde se transforme en fibrina y también el fibrino-fermento, o trombaza, que es necesario para esta transformación. De allí la importancia

de la opoterapia en el tratamiento de los hepato-páticos que vuelve el fibrino-fermento que le falta, para combatir la diátesis hemorrágica.

Secreción externa del hígado:

A la vez que tiene numerosas funciones de secreción interna, tiene la de la secreción y excreción de la bilis, como secreción externa.

La bilis contenida en la vesícula biliar se presenta bajo la forma de un líquido viscoso, filante, de olor nauseabundo, de sabor muy amargo, de color verde oscuro en el cadáver, en el vivo de color naranja obscuro.

Bajo el punto de vista químico, la bilis se compone de 85 a 95% de agua, 5 a 10% de sales biliares y 1 a 2% de pigmentos, colessterina y mucina en pequeñas cantidades. Las sales biliares son taurocolatos y glicocolatos de soda, estas sales son compuestos nitrogenados y sulfurados que se derivan de un núcleo común, el ácido cólico, combinados con un ácido aminado, glicocola y taurina. Se admite que su síntesis se hace en la célula hepática. Brulé piensa que esta se puede efectuar en cualquier tejido y que la célula hepática asegura únicamente su eliminación.

Los pigmentos biliares: la bilis fresca del hombre no contiene más que un pigmento: la bilirrubina, ésta, oxidándose da la biliverdina, la bilipurpurina y la bilicianina, ya bajo la influencia del aire o del ácido nítrico (razón en que está basada la conocida reacción de Gmelin, que sirve para manifestar la presencia de pigmentos biliares en la orina)).

La bilirrubina deriva de la hemoglobina donde uno de los núcleos formadores, la hematina es transformada fácilmente in vitro en bilirrubina por deshidratación y pérdida de una molécula de hierro.

Según la doctrina clásica esta transformación de la hemoglobina en bilirrubina se lleva a cabo únicamente en el hígado, el solo productor de pigmentos biliares. La célula hepática después de haber elaborado la bilirrubina la excreta por la bilis. Algunas veces una débil proporción de bilirrubina elaborada pasa a la sangre. Esta pequeña cantidad es eliminada por la orina después de haberla transformado en urobilinógeno.

Es solamente cuando la bilirrubina pasa a la sangre en exceso que se elimina en naturaleza por la orina sin haber sido modificada. Por eso la importancia de la investigación de los pigmentos biliares siempre que se sospeche una insuficiencia hepática.

La colessterina: la bilis contiene pequeña cantidad de colessterina que es secretada por el epitelio y las glándulas de las vías biliares,

yectan en la vena porta que cuando se inyectan en la circulación general.

¿Cómo el hígado retiene estos venenos? Por un mecanismo complejo retiene y almacena ciertos productos no pasándolos a la circulación más que en pequeñas dosis, destruyendo gran parte y eliminándolos por la bilis.

El hígado lucha no solo contra las toxinas microbianas sino también contra los microbios. Esta función bacteriopéxica es principalmente hecha por las células de Kupffer (es decir del endotelio de los capilares).

Los microbios así detenidos son englobados por las células y eliminados junto con la bilis en el intestino. El papel del hígado en las enfermedades infecciosas o tóxicas es importante y nos explica la gravedad que adquieren cuando se encuentra un hígado insuficiente o lesionado por una intoxicación como el alcoholismo.

Acción del hígado sobre la composición de la sangre:

Función hematopoiética: a) sobre los glóbulos rojos: es en el feto, durante el desarrollo de los vasos sanguíneos del hígado, donde hemos visto que las células vaso-formadoras dan a la vez las paredes de los capilares y los hematíes en su interior, que terminan cuando el sistema circulatorio de la glándula ha terminado. El papel hemolítico del hígado es también muy importante, destruyendo los hematíes gastados fisiológicamente o alterados patológicamente aprovechándose de su hemoglobina, quitándoles el hierro, para transformarla en bilis. De allí que todas las veces que hay una destrucción de glóbulos rojos, ya por venenos hemolíticos o ya por fragilidad especial de los hematíes o por el paludismo, hay un aumento considerable de pigmentos en la bilis al mismo tiempo que las células hepáticas acumulan el hierro para ser vuelto a usar en la formación de nuevos hematíes. Esta es, resumida, la función marcial del hígado.

b) Acción sobre la coagulación de la sangre:

El hígado ejerce una acción importante sobre la coagulabilidad de la sangre: después de la ablación del hígado, la sangre viene a ser incoagulable, esta noción es importante en clínica pues explica la frecuencia y abundancia de la hemorragia en los hepato-páticos.

El hígado regula la coagulación por un doble mecanismo: a la vez elaborando el fibrinógeno de la sangre para que más tarde se transforme en fibrina y también el fibrino-fermento, o trombaza, que es necesario para esta transformación. De allí la importancia

de la opoterapia en el tratamiento de los hepato-páticos que vuelve el fibrino-fermento que le falta, para combatir la diátesis hemorrágica.

Secreción externa del hígado:

A la vez que tiene numerosas funciones de secreción interna, tiene la de la secreción y excreción de la bilis, como secreción externa.

La bilis contenida en la vesícula biliar se presenta bajo la forma de un líquido viscoso, filante, de olor nauseabundo, de sabor muy amargo, de color verde oscuro en el cadáver, en el vivo de color naranja obscuro.

Bajo el punto de vista químico, la bilis se compone de 85 a 95% de agua, 5 a 10% de sales biliares y 1 a 2% de pigmentos, colessterina y mucina en pequeñas cantidades. Las sales biliares son taurocolatos y glicocolatos de soda, estas sales son compuestos nitrogenados y sulfurados que se derivan de un núcleo común, el ácido cólico, combinados con un ácido aminado, glicocola y taurina. Se admite que su síntesis se hace en la célula hepática. Brulé piensa que esta se puede efectuar en cualquier tejido y que la célula hepática asegura únicamente su eliminación.

Los pigmentos biliares: la bilis fresca del hombre no contiene más que un pigmento: la bilirrubina, ésta, oxidándose da la biliverdina, la bilipurpurina y la bilicianina, ya bajo la influencia del aire o del ácido nítrico (razón en que está basada la conocida reacción de Gmelin, que sirve para manifestar la presencia de pigmentos biliares en la orina)).

La bilirrubina deriva de la hemoglobina donde uno de los núcleos formadores, la hematina es transformada fácilmente in vitro en bilirrubina por deshidratación y pérdida de una molécula de hierro.

Según la doctrina clásica esta transformación de la hemoglobina en bilirrubina se lleva a cabo únicamente en el hígado, el solo productor de pigmentos biliares. La célula hepática después de haber elaborado la bilirrubina la excreta por la bilis. Algunas veces una débil proporción de bilirrubina elaborada pasa a la sangre. Esta pequeña cantidad es eliminada por la orina después de haberla transformado en urobilinógeno.

Es solamente cuando la bilirrubina pasa a la sangre en exceso que se elimina en naturaleza por la orina sin haber sido modificada. Por eso la importancia de la investigación de los pigmentos biliares siempre que se sospeche una insuficiencia hepática.

La colessterina: la bilis contiene pequeña cantidad de colessterina que es secretada por el epitelio y las glándulas de las vías biliares,

más que por la célula hepática. Es una substancia de forma compleja, que se comporta como un lipóide: insoluble en el agua, soluble en el alcohol, éter y cloroformo, cristaliza en láminas romboidales y se encuentra en la bilis al estado de emulsión coloidal gracias a la presencia de las sales biliares. Muchos fisiólogos opinan que la colesteroína es un producto de desasimilación de los centros nerviosos, constituyendo un desecho que el hígado se encarga de eliminar con la bilis.

Se sabe hoy día que la colesteroína no es un simple producto de desecho, pues ella entra en la composición de todos los tejidos y como los otros lipóides, tiene un papel antitóxico muy importante en la defensa del organismo contra toda especie de intoxicación.

Las investigaciones recientes y muy importantes de Chauffard han demostrado que la cantidad de colesteroína en la sangre es más o menos de 1.50 gramos por litro. Al estado patológico sufre variaciones: durante el período febril de las enfermedades infecciosas graves y en especial la tuberculosis el tenor de colesteroína baja y corresponde a una menor defensa del organismo. Durante la convalecencia cuando la inmunidad se instala la cantidad de colesteroína sube, principalmente en los tifoídicos (razón por la que se considera en los antecedentes de los litiasicos una infección Ebertiana). Se observa también en el curso del embarazo y otras afecciones del hígado y riñones. Esta hipercolesterinemia puede traer la precipitación y depósito en ciertos tejidos como los párpados, retina, córnea y piel.

SINDROMO DE INSUFICIENCIA HEPATICA:

Entre los diversos procesos capaces de lesionar el hígado funcional y anatómicamente tenemos, 1º: los vicios alimenticios que colocan en primera línea y que no se les da siempre la importancia que merecen. La sobrealimentación, en especial de las substancias albuminoideas, acompañadas o no de excesos de alcohol, traen con frecuencia las congestiones hepáticas y la hipoalimentación por el contrario, una disminución del volumen del hígado. 2º: Las infecciones que atacan al hígado son numerosas; tenemos las septicemias quirúrgicas, puerperales o médicas, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la fiebre tifoidea, la neumonía, etc. Su acción se ejecuta por mecanismos directos más a menudo por septicemia, aportando gérmenes infecciosos por la arteria hepática y eliminándolos por las vías biliares. — Las enfermedades donde actúa únicamente por sus toxinas, permaneciendo acantonado el germen, como en la difteria, lesionando estas la célula hepática. Existe un grupo de enfermedades que atacan directamente el hígado como la fiebre amarilla, la espiroquetosis ictero-hemorrágica, el sodokú, etc.

Las supuraciones crónicas, la tuberculosis, el kala-azar, la sífilis, el paludismo.—En final es por la arteria hepática o por la vena porta, que son las vías principales por donde se infecta el hígado, sin olvidar también la vena umbilical en el feto, la vía de los vasos linfáticos, las vías biliares (infección ascendente); las venas supra hepáticas y por último la simple contigüidad. 3º: Las intoxicaciones, algunas con acción específica como el fósforo y el arsénico, venenos por excelencia de la célula hepática como la cantárida y el mercurio lo son del riñón; realizando el tipo perfecto de la atrofia aguda amarilla.—El cloroformo de un interés capital por su frecuente uso como anestésico, el trinitro-toluol, el dinitro-benzol que dan desde la ictericia catarral benigna hasta la ictericia grave mortal.

El alcohol es el gran enemigo del hígado y aunque su acción es menos violenta que los precedentes, pero la extensión y consumo en todo el mundo lo ponen en primer plano como factor de la lesión hepática.

Otros venenos como el antimonio, el plomo, el ácido sulfhídrico principalmente, del cual haré detalle, pues como sabemos, en el intestino se fabrica en las fermentaciones de los albuminoideos, gran cantidad de este último, que siendo absorbido viene directamente a lesionar el hígado constituyendo un círculo vicioso la causa y el efecto.

Otro factor importante es la predisposición del hígado a los ataques infecciosos o tóxicos.—La herencia parece no tener gran importancia, aunque se ven casos de familias de colémicos (Gilbert y Lerebulet) donde las afecciones hepáticas son frecuentes.—El clima cálido predispone a las afecciones del hígado, necesitándose una higiene especial.—El embarazo crea modificaciones del hígado y produce un cansancio del órgano que explica la aparición frecuente de lesiones e insuficiencia funcional del hígado.

Pero lo que crea la debilidad hepática son siempre los ataques anteriores de una intoxicación o una infección.

Dividiremos para su estudio la insuficiencia hepática en dos clases: la insuficiencia hepática mayor, de pronóstico fatal y cuyo diagnóstico es de capital importancia y la insuficiencia hepática menor, que puede sobrevenir a título episódico en el curso de una litiasis, de un embarazo o de una infección cualquiera y a veces sin causa justificada.

La insuficiencia hepática mayor también llamada gran insuficiencia hepática, ictericia grave, son términos sinónimos.—Se caracteriza por cuatro síntomas: ictericia, trastornos nerviosos, hemorragia y atrofia del hígado.

La ictericia que corresponde a la alteración de la función biliar del hígado es más bien una sub-ictericia, ésta disminuye de

intensidad cuando ya había ictericia antes de la aparición de los síntomas graves. Da una coloración amarillo-aceitunada de la piel, más o menos oscura, en las mucosas, en especial la conjuntiva y debajo de la lengua.—Paso de la urobilina, ácidos biliares y bilirrubina en la orina que toma un color oscuro, comparable a la cerveza negra, manchando la ropa en amarillo.—Cuando la hipercolia alcanza un grado extremo llega a la coleretención, las deyecciones son decoloradas.

Las hemorragias pueden producirse en varias partes: púrpura, epistaxis, hemorragias gástricas, intestinales, hematurias, pudiendo por su abundancia determinar la muerte. — Las alteraciones de la sangre han sido estudiadas por P. E. Weil, quien ha descubierto en los hepáticos un síndrome hemocrásico-hemogénico caracterizado por el tiempo de sangría prolongado, coagulación plasmática y sedimentación globular, irreductibilidad del coágulo o fragmentación del mismo y disminución del número de hematoblastos. La hemorragia en el curso de la afección hepática ha sido atribuida principalmente a alteración de la crásis sanguínea y disminución de la coagulabilidad.—Recordaremos que el hígado fabrica el fibrinógeno y que la hepatectomía en los animales produce la incoagulabilidad sanguínea. Abramí atribuye a alteraciones del bazo, las hemorragias observadas; para él la insuficiencia hepática no produce más que el estado hemofílico con hemorragias prolongadas. — Mientras que el síndrome hemogénico con hemorragias espontáneas del tipo purpúrico responde a un trastorno del bazo que cura con la esplenectomía.

Los trastornos nerviosos consisten en somnolencia precoz, que conducen progresivamente al coma terminal. Si al comienzo existe delirio, agitación, convulsiones, estos signos de excitación son substituidos bien pronto por la somnolencia.—La cefalalgia, la torpeza acompañada de signo de Kernig, rigidez de la nuca, alteraciones del líquido céfalo-raquídeo (hipertensión, hiperalbuminosis, hiperleucocitosis de polinucleares alterados) que hacen reconocer la existencia de una meningitis.

Todos estos trastornos nerviosos y mentales ligados a afecciones del hígado, en especial a la insuficiencia hepática, no se les puede atribuir al papel de la colemia para provocarlos; es claro que se debe establecer una unión entre ciertos síndromos fisio-patológicos y los trastornos de la función hepática, ya sea somnolencia invencible o insomnio desesperante o terrores acompañados de confusión mental; en la determinación de la melancolía hay que tener en cuenta la insuficiencia hepática, también en las intoxicaciones que determinan estos accidentes.

Antel, Targowla y Badonel (Presse Medicale 28 de Marzo 1925) han establecido las relaciones de la insuficiencia hepática y los esta-

dos melancólicos. Las perturbaciones que obran sobre los procesos neurológicos son las del metabolismo hiro-carbonado, metabolismo protéico y función anti-tóxica.—Los trastornos del metabolismo protéico parecen acompañarse de fenómenos de acidosis con formación exagerada de amoniaco y eliminación disminuida de fosfatos urinarios y son probablemente las causas de variación de la acidez iónica urinaria.

La atrofia del hígado se hace muy notoria, en cambio el bazo se hipertrofia.—Fuera de estos cuatro puntos cardinales encontramos otros síntomas muy importantes: temperatura que al principio alcanza 40 a 41° para venir en el último período de la enfermedad a la hipotermia; síntoma que traduce un trastorno de la célula hepática en relación con la distribución del glicógeno.—Trastornos digestivos, náuseas, vómitos, diarrea, respiración rápida e irregular, la orina es escasa y con los caracteres anteriormente dichos.

LA INSUFICIENCIA HEPATICA MENOR o pequeña insuficiencia.

Es la más frecuente, sobreviene en apariencia primitivamente como síntoma revelador de una afección hepática anterior: esteatosis del hígado de los alcohólicos. “Los insuficientes sin saberlo” consultan al médico por trastornos digestivos de los más variados, consultan por asténicos, anémicos o agotados, consultan por forunculosis y en cuantos casos he visto tratar al enfermo por vacunas y auto-vacunas por tiempo prolongado y sin resultado práctico apreciable, cuando con solo someter al enfermo a un tratamiento por insuficiencia hepática hubiera mejorado notablemente. Otros por trastornos nerviosos más acusados, como delirio onírico transitorio.

Es hacia este conjunto, hacia esta forma de insuficiencia hepática, que trato de dirigirme para aclarar esa sintomatología difusa tan frecuente entre nosotros y que casi en un 90% de los casos pasa desapercibida o catalogada entre otras enfermedades que semejan sus síntomas.

Principiaré por los trastornos digestivos más frecuentes: El enfermo comienza por notar que su apetito ha disminuído o se ha vuelto caprichoso, además de una instintiva repugnancia por la carne y los huevos lo mismo que las comidas muy grasosas. Las digestiones son lentas y pesadas notando timpanismo muy marcado, más o menos hora y media después de comer, con borborigmos, sintiendo una especie de letargo o somnolencia que le induce a buscar la cama. Estos trastornos se atenúan cuando han pasado cuatro o seis horas para aparecer otros, como son la expulsión de gases en cantidad bastante grande y de una fetidez muy notoria. Las deyecciones pueden ser del tipo pequeño y en número de tres o cuatro al día o grandes y tardando de seis horas, en adelante, con materias fecales

acintadas, de consistencia blanda, de color negruzco y de fetidez exagerada o del tipo de escibalos pequeños, duros, con el mismo color que los anteriores. Todos estos trastornos no son más que el resultado de un círculo vicioso; conociendo la importancia patogénica de los venenos gastro-intestinales y su principal punto de origen en el tramo de las vías digestivas. El quimo al salir del estómago, es poco tóxico, el jugo gástrico es susceptible de destruir una parte de los venenos pútridos que hayan podido ser ingeridos. La toxicidad comienza en el duodeno y en el intestino delgado se va completando. En contra de lo que podría creerse, no es en el intestino grueso donde se encuentran las sustancias más nocivas y tóxicas.

Según Roger y Carnier, la toxicidad del contenido intestinal no depende sino de una pequeña parte de las putrefacciones microbianas; incluso parece estar en razón inversa de su intensidad. El líquido recogido en el duodeno es inodoro, en cambio al final del ileon comienza a tomar un aspecto fecaloideo y a pesar de ello es menos tóxico.—De allí que la ligadura del ileon sea más rápidamente mortal que la del colon descendente, siendo así que en este último caso la flora microbiana es más activa, la putrefacción más intensa y la superficie de absorción más extensa.

Estos resultados concuerdan con los de la experimentación clínica.

En efecto, es sabido que cuando la obstrucción radica al nivel del intestino delgado, los accidentes son más graves que cuando radica al nivel del intestino grueso. Este último viene a ser un vasto reservorio en que los excrementos pueden permanecer algún tiempo sin producir accidentes graves. De allí que el uso de enemas evacuadores sea insuficiente para desintoxicar el organismo. Es necesario hacer obrar un medicamento desde la parte superior del intestino delgado, es decir, en el lugar donde se forman los venenos más activos.

Normalmente estos venenos se atenúan a medida que va recorriendo su camino el bolo alimenticio, no obstante, si hay oclusión, el contenido del intestino se hace menos tóxico. Las sustancias que se estancan por encima del obstáculo sufren diversas transformaciones de igual orden que en las porciones inferiores; son invadidas por microbios análogos y a medida que se acentúa la putrefacción va disminuyendo su nocividad.

Por consiguiente está permitido considerar como infundados los antiguos procedimientos de la antisepsia intestinal que pretendían alcanzar por medios bactericidas y anti-fermentecibles toda la flora microbiana heteróclita y además profundamente alojada en los repliegues de la mucosa, fondos de saco glandulares y espacios linfáticos.

Fundándose en hechos experimentales, puestos en relieve por H. Roger y M. Garnier, puede admitirse que los procesos morbosos dependientes de la auto-intoxicación intestinal, reconocen como causa primera los venenos por el propio intestino y favorecidos por la pereza intestinal y la falta de bilis. El estancamiento de los venenos elaborados detiene el trabajo glandular, resultando de ello trastornos que varían según la receptividad y predisposición individual. En definitiva, es la insuficiencia de las funciones anti-tóxicas lo que se debe procurar corregir y ya vimos que la principal barrera que debe estar bien guardada es la glándula hepática, con la cual el intestino es solidario.

El hígado es un foco permanente de acciones diastásicas que regulan las mutaciones de las substancias celulares almacenando o transformando los productos normales y también anormales que se encuentran en exceso en la sangre, contribuye a mantener o restablecer la integridad de constitución coloidal de los tejidos y de esta manera evita la intoxicación. Billard ha encontrado una reacción con la riqueza en catalasa, que abunda muchísimo en el tejido hepático; consecutivamente a los trabajos de Phinsalix sobre la neutralización química de las ponzoñas de serpiente por la colesantina, Lemoine, Gerard y Chauffard han hecho intervenir este principio y en términos generales, los lipoides biliares como agentes de defensa bactericida. Pero es especialmente el profesor Roger quien ha demostrado las estrechas relaciones de la potencia antitóxica del hígado con su riqueza en glicógeno, este último no es simple testigo de la actividad celular, sino que interviene de un modo indirecto uniéndose en forma de glucosa con el oxidrilo alcohólico o fenólico de un gran número de substancias tóxicas. Por otra parte el poder antipútrido de la bilis aparece cada vez más acentuado pues se ha visto que agregando bilis a caldo de cultivo no impide el desarrollo de los microbios y también abandonada a sí misma se pudre con gran rapidéz. Pero ya en el intestino actúa favoreciendo la vegetación de ciertas bacterias tales como el colibacilo (acidófilas) que son antagonistas de las bacterias de putrefacción (anaerobios). Además ejerce una acción antizimótica importante, por las sales biliares; se opone a acción por la cual la flora microbiana intestinal favorece la putrefacción de las albúminas y principalmente de las peptonas, término último de disgregación de las materias proteicas, a costa de las cuales se desarrolla la putrefacción. Roger dice: "la acción anti-pútrida es debida a una doble influencia sobre el funcionamiento de las bacterias: disminución de la producción de fermentos elaborados por los microbios y debilitación de su acción sobre las materias fermentecibles".

Estas nociones concuerdan con la observación clínica; si hay un obstáculo cualquiera a la salida de la bilis al intestino se produce un aumento de la putrefacción intestinal, el cual se manifiesta por una fetidez considerable de las materias fecales debida a superproducción de gases (ácido sulfhídrico) y de allí la importancia que tiene este último en la etiología, completando, como he dicho varias veces, el círculo vicioso.

Otros síntomas: de los más importantes son los trastornos tóxicos que causan estos mismos venenos al ser absorbidos y puestos en circulación; conocida es desde hace tiempo la forunculosis sintomática de la insuficiencia hepática; esta asienta principalmente en la nuca, cara, nalgas y miembros inferiores, en los lugares sujetos a roces o presiones, ésta sucede a los períodos digestivos antes mencionados y es debida a lo siguiente: las toxinas absorbidas por el intestino pasan a la sangre por la vena porta, el hígado encontrándose insuficiente no neutraliza estas toxinas y las deja circular libremente, son eliminadas por el riñón y las glándulas pilo-sebáceas y sudoríparas que al verse comprometidas en sus funciones por la eliminación de la toxina, son invadidas fácilmente por el estafilococo dando origen al forúnculo.

Otro de los síntomas es el olor peculiar de la orina, a agua de pescado que toma durante estos accesos y que es debido a la eliminación del indican y las toxinas mencionadas en el párrafo anterior.

El tinte icterico: La ictericia supone el funcionamiento defectuoso de la célula hepática o el estorbo a la excreción de la bilis. La retención de la bilis realizada por la obstrucción parcial o completa del colédoco, determina la ictericia si es en cantidad suficiente para impregnar los tegumentos. Pero hay una ictericia por dis-hepatía o desviación funcional de la célula hepática, que es la causante de este síntoma a que hago referencia, diferenciándose en hipo-hepatía (con hipocolia y acolia, bilis más rara y pobre en pigmentos, con atascamiento consiguiente de esta por la ausencia de "vis a tergo"), e hiperhepatía (con policolia, bilis normal, abundante, espesa, con obstrucción consiguiente de los conductos biliares); el resultado de una y otra parte es, como se ve, la retención, la reabsorción y el paso de la bilis a la sangre.

En la ictericia por retención, los pigmentos que impregnan el organismo son normales (bilirrubina, biliverdina); en la ictericia por dishepatía estos pigmentos son anormales (urobilina).

Otro de los síntomas importantes es la coloración de los párpados, a más de la ictericia, (vulgarmente llamadas ojeras) que en los estados de dishepatía aumenta de coloración, tomando un tono café muy semejante al xantelasma con la única diferencia que este es más fugaz.

La astenia y la somnolencia son trastornos muy importantes de conocerlos pues a veces son el solo síntoma con que el enfermo concurre a consultar, este síntoma tiene causa igual que el mencionado en la forma grave de la insuficiencia hepática con la única diferencia del grado. Es en cuanto a los síntomas lo que más he podido recoger y tratar de ordenar.

Con respecto a los medios de exploración funcional y el valor diagnóstico y pronóstico con la ayuda del laboratorio para la investigación del funcionamiento de la célula hepática, se llega a caracterizar la insuficiencia de una o muchas funciones del hígado.

Así, la falta de digestión de las grasas, débil proporción de estercobilina en el intestino al mismo tiempo que la ausencia de colemia o ictericia, caracterizan un estado de acolia secretoria; el conjunto de anomalías urinarias y sanguíneas indican insuficiencia de urea y exceso de amoniaco, ácidos aminados y nitrógeno ponen en evidencia la insuficiencia proteolítica del hígado; la prueba de la glucosuria alimenticia y de la hiperglicemia provocada por ingestión de glucosa denuncian trastorno de la glicogénesis.

Para apreciar el estado del hígado no se puede contentar con un solo procedimiento de exploración. Hay que multiplicar las pruebas no solo como control, sino que cada una de ellas tiene una significación propia y nos enseñará más que sobre una función del hígado.

Las funciones biliar, glicogénica, proteolítica, hemopoética, fijadora, etc., aunque concentradas en la misma célula hepática, son fisiológicamente independientes; una puede estar abolida sin que se trastornen las otras. Las insuficiencias hepáticas mono-funcionales son frecuentes, por eso la importancia de una buena investigación de los trastornos hepáticos y desconfiar de los procedimientos de exploración muy simples que tienen la pretensión de juzgar el valor fisiológico del hígado en una sola prueba; se ha demostrado lo restringido que es el valor diagnóstico de la glucosuria alimenticia o la glaucouronuria.

Aún más, lo que restringe la significación de las pruebas de la insuficiencia hepática es que los trastornos funcionales no dependen exclusivamente del hígado; así hemos visto al hablar de los síntomas que el trastorno glico-regulador, por ejemplo, tiene también su origen en el páncreas, en el sistema nervioso y glándulas endócrinas además del hígado; la irregularidad de eliminación del azul de metileno puede ser debida a los tejidos o al riñón; la amoniuria puede ser producida por la introducción o eliminación de ácidos en exceso en el organismo; puede derivarse de un trastorno proteolítico no al nivel del hígado, sino en el seno de los tejidos del organismo, de

allí la importancia de multiplicar la búsqueda de los índices de insuficiencia hepática.

Sobre todo, hay que saber comprender su significación, pues ellos nos enseñan el valor fisiológico del hígado, no su estado anatómico, y hasta se puede concluir en la insuficiencia de la función glicorreguladora, biliar o proteolítica sin que haya lesión de la célula hepática. Pues no hay paralelismo entre la lesión anatómica y el trastorno funcional, así vemos, en la cirrosis atrófica, donde la lesión masiva puede evolucionar durante largo tiempo con fenómenos fisiológicos moderados o nulos; solo ciertas lesiones graves como la atrofia amarilla aguda y la degeneración grasosa, actúan sobre la célula hepática acompañándose de trastornos fisiológicos importantes.

Principiaré con el simple examen de materias fecales que es sobre todo útil para el estudio de la función biliar. Normalmente las materias fecales no contienen bilirrubina sino que encierran fuerte proporción de estercobilina y estercobilinógeno.

En estados patológicos se puede ver aparecer bilirrubina en las deyecciones; su presencia es demostrada, primero, por la coloración obscura, café o verde de las heces; segundo, por la reacción de Gmelin y tercero, por la coloración verde cuando se practica la reacción del sublimado acético de Tribouillet. La bilirrubina en las heces indica un estado de hipercolia o una diarrea biliosa con tránsito muy rápido del intestino.

Inversamente, los elementos de la bilis pueden hacer falta en las deyecciones, estas son entonces decoloradas, pastosas, grasosas, comparables al mastic. Las reacciones indican la ausencia de estercobilina en el intestino. Esta ausencia de bilis es debida a una obstrucción de las vías biliares o a un estado de acolia secretoria.

Cuando la secreción biliar es normal, las grasas son bien digeridas en el intestino y no se encuentran más que una pequeña cantidad en las materias fecales. Estas pueden dosificarse y aunque el procedimiento es bastante complicado y necesita técnica y laboratorio químico apropiado, haré mención de él como ilustración, pero lo considero poco práctico: Según Martinet "los instrumentos necesarios: una estufa de Arsonval con escala del termómetro a 1000°, balanzas, cápsulas taradas, mortero, filtros y aparato de Soxhlet.— "Extraer diferentes partes de la masa de las materias fecales y mezclarlas. Técnica: se toman 100 grm. de esta mezcla, se secan, se trituran con arena seca y fina en un mortero. Con ayuda del aparato de Soxhlet, de esta materia seca se agota la grasa por medio del éter que disuelve las grasas neutras y ácidos grasos, se conocerá el peso total por medio de la pesa después de la evaporación. "Este extracto etéreo es redisolto por el éter y en esta solución se

“dosifican los ácidos grasos por medio de una solución alcohólica “decinormal de potasa en presencia de la fenoltaleína; cada centímetro cúbico de esta solución corresponde a 0'0284 gramos de ácido esteárico; por diferencia se obtiene las grasas neutras. El residuo de las heces es tratado por el ácido clorhídrico diluido en el cual se disuelven los jabones; de la masa desecada se extraen de nuevo con el éter los ácidos grasos de estos jabones así puestos en libertad y vueltos a dosificar por la potasa”.

La búsqueda de los pigmentos en las materias fecales y desleirla por la reacción de Tribouillet: Reactivo: Agua destilada 100 grm.
Sublimado 3.50 ctg.
Acido acético 1 C.C.

Tomar el volumen de una arveja de materias fecales y desleirla en agua 10 o 15 c.c. y agregar VIII o X gotas del reactivo. Pueden pasar cuatro casos, primero: que tome una coloración roja, rosa, lila, o violeta; indican la presencia de estercobilina (estado bilio-intestinal normal). Segundo: verde, bilirrubina oxidada, evacuación muy rápida, Tercero: amarillo pálido: estado grave, mal pronóstico. Cuarto: blanco-gris, acolia pigmentaria, obstrucción biliar.

La investigación en la orina de los diversos elementos que denuncian la insuficiencia hepática, tenemos primero: la investigación de los pigmentos biliares por el método de Gmelin o de Grimbert. La presencia de bilis en la orina indica, ya una hipersecreción biliar, como en la cirrosis hipertrófica de Hanot o una refención mecánica de las vías biliares. No haré mención más que de éstas por ser las menos complicadas.

Reacción de Gmelin:

Colocar en un tubo de ensayo o vaso cónico 20 o 30 c.c. de orina, que si es necesario debe filtrarse y con una pipeta colocar en el fondo, suavemente, 10 c.c. de ácido nítrico nitroso; si existe pigmentos biliares se forma por encima del nivel del ácido una serie de anillos coloreados en el siguiente orden: de abajo hacia arriba: verde esmeralda, amarillo, rojo y violeta o azul acero (característico del indican).

Reacción de Grimbert:

Es mucho más rigurosa, consiste en recoger la bilirrubina bajo la forma de sal de bario insoluble en el agua transformándolo por oxidación en biliverdina fácilmente reconocible por su color verde esmeralda.

Reacción de la urobilina:

La urobilina se investiga su presencia en la orina por la propiedad de dar una fluorescencia verde en presencia de las sales de cinc. El más simple de los métodos consiste en tratar la orina por el alcohol el acetato de zinc, filtrar y buscar la fluorescencia en el filtrado.

Se ha discutido mucho sobre el origen de la bilirrubina. Hayem la considera como un producto del hígado enfermo. Gilbert la hace un signo de la colemia y atribuyéndolo a la reducción al nivel del riñón, de la bilirubina que está en exceso en la sangre.—Brulé la hace derivar de la reducción de la bilirubina que infiltra los tejidos.

Pero en realidad la gran fuente de bilirubina está en el intestino: la bilirubina vertida por el canal colédoco es transformada por hidratación en estercobilina; esta es reabsorbida en gran parte y llevada al hígado por la vena porta; la célula hepática sana la detiene y la utiliza para producir bilirubina, mientras que la célula hepática enferma la deja pasar en la circulación y se filtra por el riñón.

La urobilina es el índice de la insuficiencia hepática; el menor trastorno funcional es suficiente para denunciarla en la orina y por eso no es de un pronóstico grave pero sí de un diagnóstico seguro. Esto explica por qué no hay urobilina en las ictericias por retención y aparece en el momento en que la permeabilidad biliar se restablece.

Todas estas investigaciones del laboratorio van encaminadas a hacer notar la insuficiencia biliar del hígado que pudiéramos llamar la llave, pues su alteración trae consigo la insuficiencia de las demás funciones así es que en estas es donde primero debe trabajarse y seguir con las demás, para poder llegar fácilmente a una conclusión.

La investigación de la función glicogénica del hígado es fácil de ponerla de manifiesto por medio de la glucosuria experimental que se procede así: se hace ingerir al enfermo 300 gramos de glucosa disuelta en agua, después por medio del licor de Fehling se busca la glucosuria cada hora. En un sujeto normal la glucosuria no aparece, por el contrario en los hepáticos el resultado es positivo.

Se ha discutido mucho sobre el valor de esta prueba, pues puede hacer falta en un cirrótico y en cambio manifestarse en individuos que no tienen lesión hepática.—Pero como sabemos, la glico-regulación depende también del páncreas, del sistema nervioso y de las glándulas vásculo-sanguíneas y por eso no entra a formar más que en un 25% en el diagnóstico de dicha insuficiencia.

El estudio de la función proteolítica, muy compleja por cierto, se presta a un gran número de investigaciones.

Tenemos primero la azoturia: la urea siendo el principal producto del metabolismo azoado del hígado, se ha deseado considerar la excreción uréica como la medida de la actividad funcional del hígado.—Pero la excreción de urea está en relación directa con la ingestión de albuminoideos y es imposible decir, según la cifra de urea encontrada en la orina, si hay exceso o falta de urogénesis.—Las hiperazoturias pasajeras que se han observado parece que son debidas a descargas de urea almacenadas en los tejidos, más que a una hi-

perproducción, tal como se observa en la defervescencia de muchas enfermedades infecciosas. Y la hipoazoturia es considerada como un índice de cáncer o de insuficiencia hepática. Coeficiente azotú-

rico: la relación azotúrica $\frac{\text{Az. U.}}{\text{Az. T.}}$ o coeficiente de nitrógeno uréico

al nitrógeno total, tiene otro valor.—Normalmente para 100 grm. de nitrógeno total metabolizado, 80 a 84 grm. son metabolizados al estado de urea, es decir que la relación azotúrica es de 80 a 84%. Si el metabolismo intra-hepático se hace mal, hay una gran cantidad de productos intermediarios, amoniaco por ejemplo, y menos urea; entonces el coeficiente azotúrico cae por debajo de la normal.

Se han comprobado relaciones muy débiles en el curso de lesiones muy graves del hígado, en la atrofia aguda amarilla, o en la intoxicación fosforada, por ejemplo, se han citado casos de 52% y aún de 44%. En las cirrosis graves el coeficiente azotúrico cae a 76% y a veces a más. Sin embargo, en el curso de las afecciones benignas del hígado, la relación no es modificada; entonces se ve que la baja del coeficiente azotúrico no indica la existencia de una lesión del hígado sino la insuficiencia del mismo.

La amoniuria: cuando el metabolismo azoado se hace mal, pasa a la orina gran cantidad de amoniaco y así vemos que desde hace mucho tiempo la amoniuria ha sido considerada como un índice de un trastorno funcional del hígado. Las investigaciones de Nenki y Pawlow, las de Mann y Magath han establecido sólidamente la relación entre la amoniuria y la insuficiencia hepática. (Press Medicale Agosto 25/25).

Acetonuria: Los cuerpos acetónicos se producen y se destruyen en el hígado en el curso del metabolismo intra-hepático, una relación es a preveer: entre las lesiones del hígado y la acidosis revelada por diaceturia, la acetonuria y la excreción de ácido B. oxibutírico. Muchos casos de insuficiencia hepática mayor se acompañan de acetonuria.—Se trata por lo general de lesiones graves del hígado, aunque la acetonuria se observa también en lesiones fáciles de curar; por lo general la acetonuria en los hepáticos es de un pronóstico grave, más temible todavía que la amonuria y la aminoaciduria.

La indicanuria: Gilbert ha considerado la indicanuria como un signo de insuficiencia hepática, mientras que la mayoría de los autores consideran como indicio de fermentaciones intestinales patológicas. H. Labbé y Guitry han demostrado que el indicán es un producto regular de la proteólisis y aún de la proteólisis intra-hepática, que su cantidad está en relación con la cantidad de materias protéicas elaboradas y que es frecuente encontrarlo en los grandes comedores de carne, por consiguiente en sujetos en que su hígado está sometido a un cansancio funcional y algunos consideran que no tiene

importancia en el diagnóstico de la insuficiencia hepática, pero en vista que las fermentaciones intestinales son consecuencia de exceso de flora desarrollada en medio alcalino, este desarrollo es aumentado por el estancamiento y la lentitud en el peristaltismo este es causado por una falta de bilis en cantidad suficiente y esta última por mal funcionamiento de la célula hepática.

Nos prueba que el indicán hay que darle su valor sin excluirlo también en otros casos, como sucede en la oclusión intestinal, pero que entonces es por causa mecánica (signo de Carter y Jaffé).

Técnica de la reacción: Tomar en una copa 20 c.c. de orina y agregar 2 c.c. de extracto de Saturno; agitar diez minutos, filtrar esta mezcla en un segundo vaso.—Agregar 2 c.c. de solución de sulfato de soda y volver a filtrar.—De esta se toman 15 c.c. en un tubo de ensayo y se añaden otros 15 c.c. de ácido clorhídrico puro y 2 c.c. de cloroformo, se deja en reposo y en seguida aparece un anillo de color azul, violeta, rojo, señal que la orina contiene una substancia indoxílica.

Otras investigaciones: La creatinuria: normalmente el metabolismo de los cuerpos cretínicos llega en el hombre a la eliminación de un desecho de creatinina por la orina así como lo ha indicado Whal en el curso de los neoplasmas secundarios del hígado.

Falta de oxidación del azufre:

La falta de oxidación del azufre puede ser considerada como índice de insuficiencia proteolítica, pues el azufre hace parte de la molécula de ciertos ácidos aminados y su defecto de oxidación está en relación con el metabolismo de estos últimos.

Normalmente el azufre proveniente de los albuminoideos es 1° oxidado en el hígado, donde forma ácido sulfúrico que es neutralizado por las bases. 2° conjugado con los cuerpos fenólicos, como el indol y el escatol para formar éteres, indoxilsulfatos, fenilsulfatos, escatoxilsulfatos.—Y solo una parte se elimina bajo forma de cistina, taurina y ácido oxiprotéico.

Al estado normal la relación entre el azufre oxidado y el azufre total es de 85 a 90%. Cuando el hígado es insuficiente y que la cistina y la taurina son incompletamente metabolizadas, el azufre neutro aumenta, pudiendo llegar la relación hasta 65%.

Para la investigación de la función de fijación de las toxinas por el hígado, tenemos una prueba, que aunque antigua, es buena: la eliminación del azul de metileno por la orina.—Chauffard ha mostrado que en los hepáticos la eliminación del azul inyectado bajo la piel es irregular, policíclica e intermitente. Roch ha demostrado por otra parte que la ingestión de una píldora de dos miligramos de azul de

metileno, no era en un sujeto sano, seguida de ninguna eliminación del azul por la orina, mientras que en un sujeto cuyo hígado está lesionado las orinas se colorean en azul. Estas pruebas son simples pero hacen entrar en juego el papel eliminador del riñón y que no aclaran más que indirectamente la función de la célula hepática.

No obstante el cromodiagnóstico continúa a la orden del día. Mogeno en Madrid ha publicado un trabajo muy interesante (Archivos de Enfermedades del aparato digestivo N° 1); después de haber abandonado el estudio de la eliminación del azul de metileno, el autor emplea el índigo-carmin (método de Lepehne) que inyectado a la dosis de dos c.c. de solución acuosa al 2% aparece después de 15 a 45 minutos en la bilis de los individuos normales.

Parece, no obstante preferir la fenol-ptaleína tetra-clorada, cuya eliminación es casi completa por la bilis. Después de una inyección endo-venosa de 3 c.c. de solución al 1/20 se recoge la bilis en una solución de soda al 40% y aparecen anillos rojos indicando la presencia de la substancia inyectada. Cuando hay trastorno hepático alguno, el colorante aparece en la orina después de 10 a 17 minutos de la inyección oscilando la cantidad del colorante eliminado en dos horas entre 9 grm. 5 y 24 grm. 5.—En los casos patológicos en que el hígado ha sido interesado en grados diferentes se nota que una alteración del parenquima hepático lleva consigo una eliminación retardada de la ptaleína, así como una reducción de la excreción, sin que la presencia de la ictericia tenga influencia alguna sobre el ritmo de eliminación del colorante.

Fiesinger, Guillaumin y Walter (Soc. Médica de los Hospitales, Mayo 8 1925) dan preferencia a otro método susceptible de aportar datos en las pequeñas o medianas insuficiencias hepáticas fundado en la formación renal de amoniaco urinario.

Es al estudio del coeficiente amoniaco reducido que Hesselbach designa con la denominación de "coeficiente amoniaco corregido".

Después de los trabajos de Chiray y Roger, parece posible hacer de la glucuronuria una prueba de verdadera importancia para estudiar el valor funcional del hígado, siendo considerada la ausencia persistente de ácido glucurónico, después de la ingestión de alcanfor, como indicio de una grave alteración hepática.—Pero un trabajo de Brulé y Amer (Presse Medicale 25-6-24) ha modificado en algo lo que hasta hace poco se creía como cierto. Estos autores después de numerosos experimentos consideran este ácido, cuya investigación está rodeada de muchas causas de error, como existente constantemente en la orina, incluso durante las afecciones hepáticas graves y que la investigación de la glucuronuria no puede servir para el estudio del valor funcional del hígado.

La investigación acerca del funcionamiento del hígado en la he-

matopoyesis y coagulación se hace por el "bleeding time" o tiempo de sangría; para ello se hace una punción en el lóbulo de la oreja por medio de una lanceta y se toma el tiempo en que se puncionó y después se seca con un papel secante cada minuto hasta ver en qué tiempo la oreja deja de sangrar. El tiempo de coagulación se puede investigar por el método del tubo capilar o el de la lámina.

En vista de ello ¿cómo apreciar una insuficiencia hepática? ¿Acaso la clínica resulte más exacta que en el laboratorio en sus apreciaciones, con todo y sus cifras? Tal es lo que parece desprenderse leyendo los trabajos de Fiessinger y Walter (*Journal des Praticiens*, 4 Nov. 34).

Una insuficiencia hepática debe ser considerada en el tiempo y en el espacio.—Para prever en qué terminará hay que observarla en el transcurso del tiempo. De aquí que sea necesario establecer el pronóstico según las circunstancias etiológicas (edad de la lesión, facultad de adaptación, formas de agresión), según la enfermedad causal (ictericia catarral o grave, cirrosis), según la importancia del síndrome clínico (hemorragia enflaquecimiento, forunculosis, acidosis) y también del tiempo evolutivo.

Entre las complicaciones y consecuencias de la insuficiencia hepática tenemos que considerar los trastornos de la nutrición llegando hasta la diátesis artrítica como consecuencia de la insuficiencia hepática. Sedillot opina que el hepatismo figura en el origen de muchas afecciones, las que dependen de la diátesis gotosa y propone la siguiente definición del antiguo artritismo: "Fértil en incidentes variados durante la primera mitad de la vida (asma, gota, eczema, jaqueca, obesidad, etc.) y peligros graves en el umbral de la segunda (esclerosis, arterio-esclerosis, hipertensión, uremia, diabetes.)"

La gota, ex-artritismo, es un estado habitual de perturbación del medio interior creado y entretenido por la insuficiencia funcional congénita o adquirida de la célula hepática, en su papel sobre el metabolismo del ázoe. Esta concepción pertenece a Fraz Glenard, quien ha tenido el mérito de presentar, de descubrir la influencia directa del hepatismo sobre la diátesis artrítica, luego Chauffard hace la debida justicia.—Moncorgue, ha adoptado desde hace mucho tiempo esa teoría del hepatismo en el origen de las enfermedades precipitadas, la ha aplicado a la práctica y ha tratado sus enfermos en sus manifestaciones primitivas, evitando por el régimen, sobre todo, las lesiones irremediables a que dan lugar. Es interesante considerar cómo a la luz de las doctrinas del hepatismo, Sedillot entiende el tratamiento del asma.—En principio sienta que cualquiera que sea su edad, el asmático es siempre un artrítico, un intoxicado.—Su hígado ha sido fatigado por un régimen intempestivo (de allí la hepatome-

galia) y se ha vuelto insuficiente en sus importantes funciones respecto al metabolismo de los alimentos azoados.

Segar sienta que "todo asmático es un insuficiente hepático funcional o bien que está intoxicado por el ácido úrico de las proteínas de los alimentos". Sedillot opina que el tratamiento de todas estas enfermedades estriba en evitar todo nuevo aporte tóxico de purinas y movilizar y eliminar las ya acumuladas.

Si consideramos otra manifestación del artritismo, la jaqueca, recordaremos que para un tratamiento etiológico está indicado ante todo, además de las prescripciones relativas al desequilibrio neurovegetativo, al disfuncionamiento endocríniano, a la des-sensibilización proteínica, reparar la barrera hepática lesionada poniendo el hígado en reposo, absoluto primero, relativo después.

Los ejemplos que nos son suministrados por el asma y la jaqueca son suficientes para darnos idea exacta de lo que racionalmente puede resultar del tratamiento de cualquiera de las afecciones que se acostumbra a comprender bajo la denominación de atributo o manifestación de la diátesis artrítica, cuando el tratamiento tiene en cuenta el hepatismo en causa.

Ya en varios puntos de esta tesis he hablado del hepatismo, observado con tanta frecuencia, el cual es menos una entidad mórbida que un estado de predisposición a otras afecciones y de acondicionamiento del artritismo.

A este estado pertenece esencialmente: la sensibilidad del hipocondrio derecho, la sub-ictericia, el estado de fatiga, el insomnio, el amargor de la boca, la lengua seca y blanca, la pirosis y a veces las pituitas, las náuseas, vómitos a veces con apetito conservado, hambre falsa con sensación de estiramientos de estómago, somnolencia, bostezos, diarrea, a veces estreñimiento, tos seca hepática, palpitaciones con angustia y lentitud del pulso, ciertas erupciones de la piel, hipocondría. Todo esto, como se ve, pertenece al cuadro exacto que describí al principio de la pequeña insuficiencia hepática, siendo entonces sinónimos hepatismo e insuficiencia hepática.

Para terminar haré una breve reseña sobre el tratamiento de esta afección en el cual hay que considerar cuál es el disfuncionamiento principal de la célula hepática para que en vista de eso, instituir el tratamiento adecuado, pues como sabemos, la célula hepática es muy dura para resistir, pero también es muy pronta para regenerarse

y por eso es que un simple tratamiento que sea adaptable con el disfuncionamiento, produce una pronta mejoría.

Principiaré uno a uno, conforme lo expuse en la fisiología, el tratamiento de cada uno de los trastornos, aunque algunos se confunden por la complejidad de funciones.

Primero y principal está el régimen alimenticio, siendo algunos alimentos causa de intoxicación y por consiguiente causa de la lesión, diré que todos los individuos con insuficiencia hepática deben limitar y clasificar la clase de sustancias albuminoideas que ingieren.

Los huevos, sea cual fuere la forma en que sean ingeridos, deben ser prohibidos, lo mismo que las carnes, principalmente al principio del tratamiento o sea el de reposo absoluto del hígado, pudiendo administrarse después, siempre tanteando la susceptibilidad del hígado.

La leche es otro alimento que debe ser suprimido, principalmente en las formas con lesión dermo-epidérmicas (forunculosis) pues aumenta las fermentaciones intestinales. — Está permitida su administración pero bajo la forma de Yougurth (leche cortada con bacilos Búlgaros) porque entonces éstos se desarrollan en medio ácido y ayudan a impedir el de la flora proteolítica. Las bebidas alcohólicas, creo que está de más hablar de ellas conociendo que el alcohol es una causa de su etiología. Las comidas muy condimentadas, con exceso de especias por el trabajo a que someten el hígado después de haberlo excitado, cae en un estado de atonía que es perjudicial al funcionamiento del aparato digestivo.

En cambio, pueden administrarse las legumbres, pastas, purés, etc., teniendo presente que aquellas que dejan mayor residuo son las mejores para combatir el estreñimiento.

Como sustancias medicamentosas para corregir la función biliar, (llave de la insuficiencia) tenemos primero todas aquellas que por uno u otro medio tienen acción colagoga y ayudan a poner mayor cantidad de bilis en el intestino: Primero, la propia bilis que puede administrarse bajo la forma de bilis de buey purificada al alcohol a la dosis de 25 ctg. a 3 grm. en forma de píldoras o cualquier otro modo de administración. Segundo: el boldo, bajo forma de infusión de hojas al 25% tomando por vasitos, o bien en forma de perlas de su aceite esencial o su principio activo, la boldina en gránulos desde 0'005 mlg. hasta 0'010 mlg. en 24 horas. Tercero:

sal de Seignette así: Sulfato de soda y fosfato de Soda aa. 25 grm. para un paquete que se tomará en ayunas por las mañanas durante cinco días, y después tomar: Teobromina y Fosfato de Soda aa. 0'50 ctg. durante cinco días más y dejar reposar otros diez días para comenzar de nuevo. Cuarto: Una preparación que da espléndidos resultados por sus múltiples modos de obrar es el citrato de soda a la dosis de 0'50 ctg. hasta cuatro gramos al día, solo o asociado al salicilato de soda. Quinto: la opoterapia: el hígado en la alimentación o bajo forma de preparados especiales; o el polvo de hígado desecado al horno y pulverizado de preparación fácil y barata. Sexto: la acidificación del medio intestinal por cualquiera de los medios que está a nuestro alcance. Séptimo: la peptona asociada al sulfato de magnesia.

Guatemala, Enero de 1935.

FED. LABBE F.

Vº Bº,

M. Zeceña M.

Imprímase,

E. Lizarralde,
DECANO

CONCLUSIONES

1° la insuficiencia hepática es una afección bastante frecuente entre nosotros y que en un 75% de los casos pasa desapercibida.

2° es de un diagnóstico fácil si se saben encauzar las investigaciones clínicas y del laboratorio.

3° Su tratamiento: depende el éxito si se ha sabido investigar cuál de todas las múltiples funciones es la que está fallando, para hacer actuar el medicamento y el régimen apropiado.



BIBLIOGRAFIA

- Clinique et Laboratoire: Colección año de 1928-29.
Press Medicale: colección año de 1925-26-27-28.
Patología interna: Enríquez, Laffitte, Laubryy, Vincent.
Diagnostic Clinique: A. Martinet.
Consultas sobre enfermedades del aparato digestivo: Gastón Lyon.
Patología Interna: F. J. Collet.
Précis de patologia Medicale: F. Bezancon, M. Labbé, Leon Bernard, J. A. Sicard.
Anatomie et Fisiologie Patologique du foie: P. Roger.
Le Monde Médical: Colección del año de 1926.
Anatomie et Fisiologie: Bernad, Landouzy.



PROPOSICIONES

- Anatomía descriptiva: El hígado.
„ Topográfica: Vías biliares, sus relaciones y vías de acceso.
„ Patológica: Atrofia amarilla aguda del hígado.
Bacteriología: El bacilo de Koch.
Botánica: El boldo.
Clínica Médica: Exploraciones del hígado.
Clínica quirúrgica: Punción sub-occipital.
Fisiología: Del hígado.
Ginecología: Quistes del Ovario.
Higiene: El agua y su purificación.
Medicina operatoria: Desarticulación del hombro.
Medicina Legal y Toxicología: Intoxicación por el arsénico.
Obstetricia: Basiotripsia.
Parasitología: Amebas.
Patología externa: Oclusión intestinal.
„ interna: Cáncer del hígado.
„ Tropical: Abceso hepático.
Pediatria: hemofilia.
Química médica inorgánica: Cloruro de calcio.
„ „ orgánica: Urotropina.
Terapéutica: Colagogos.

