BIBLIOTECA

Año 1915 Núm. 2933

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Mir. 0.39.5

ALCOHOLISMO

É

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EDUARDO BACIGALUPO

Ex-ayudante del laboratorio central del Hospital de Clínicas
Ex-practicante menor del Hospital T. Alvear
Ex-practicante menor y mayor del Hospital C. Argerich

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS BIBLIOTECA

BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" — ALMIRANTE BROWN 1076

1915

ALCOHOLISMO E INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Año 1915 Núm. 2933
UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ALCOHOLISMO
É
INSUFICIENCIA HEPÁTICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EDUARDO BACIGALUPO

Ex-ayudante del laboratorio central del Hospital de Clínicas
Ex-practicante menor del Hospital T. Alvear
Ex-practicante menor y mayor del Hospital C. Argerich

BUENOS AIRES
PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" — ALMIRANTE BROWN 1076
1915

La Facultad no se hace solidaria de la opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. „ „ PEDRO N. ARATA
3. „ „ ROBERTO WERNICKE
4. „ „ PEDRO LAGLEYZE
5. „ „ JOSÉ PENNA
6. „ „ LUIS GÜEMES
7. „ „ ELISEO CANTÓN
8. „ „ ANTONIO C. GANDOLFO
9. „ „ ENRIQUE BAZTERRICA
10. „ „ DANIEL J. CRANWELL
11. „ „ HORACIO C. PIÑERO
12. „ „ JUAN A. BOERI
13. „ „ ANGEL GALLARDO
14. „ „ CARLOS MALBRÁN
15. „ „ M. HERRERA VEGAS
16. „ „ ANGEL M. CENTENO
17. „ „ FRANCISCO A. SICARDI
18. „ „ DIÓGENES DECOUD
19. „ „ BALDOMERO SOMMER
20. „ „ DESIDERIO F. DAVEL
21. „ „ GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. „ „ DOMINGO CABRED
23. „ „ ABEL AYERZA
24. „ „ EDUARDO OVEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANVELL

„ „ MARCELINO HERRERA VARGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. „ „ EMILIO R. CONI
3. „ „ OLHINTO DE MAGALHAES
4. „ „ FERNANDO WIDAL
5. „ „ OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
„ „ ENRIQUE BAZTERRICA
„ „ ENRIQUE ZÁRATE
„ „ PEDRO LACAVERA
„ „ ELISEO CANTÓN
„ „ ANGEL M. CENTENO
„ „ DOMINGO CABRED
„ „ MARCIAL V. QUIROGA
„ „ JOSÉ ARCE
„ „ ABEL AYERZA
„ „ EUFEMIO UBALLES (con lic.)
„ „ DANIEL J. CRANWELL
„ „ CARLOS MALBRÁN
„ „ JOSÉ F. MOLINARI
„ „ MIGUEL PUIGGARI
„ „ ANTONIO C. GANDOLFO (sup.)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
„ „ JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WÈRNICKE

„ JUVENCIO Z. ARCE

„ PEDRO N. ARATA

„ FRANCISCO DE VEIGA

„ ELISEO CANTÓN

„ JUAN A. BOERI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S. GÓMEZ
	„ JOSÉ ARCE (interino)
	„ JOAQUIN LÓPEZ FIGUEROA
	„ PEDRO BELOU
Química Médica	„ ATANASIO QUIROGA
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ...	„ HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y Ejercicios clínicos .	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	„ TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Génito-urinaria	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica ...	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Oftalmológica	„ PEDRO LAGLEYZE
„ Quirúrgica	„ DIÓGENES DECOUD
„ Médica	„ LUIS GÜEMES
„ Médica	„ PEDRO ESCUDERO (en ejerc.)
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO VIÑAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVEZ
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZÁRATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediátrica	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía Descriptiva	„ EUGENIO V. GALLI
Zoología Médica	„ GUILLERMO SEEBER
Histología	„ JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana	„ FRANK L. SOLER
Bacteriología	„ ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	„ FELIPE JUSTO
	„ MANUEL V. CARBONELL
Semeiología	„ CARLOS BONORINO UDAONDO
Anatomía Topográfica	„ R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Patológica	„ JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia ..	„ JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria	„ ENRIQUE FINOCHIETTO
Patología Externa	„ CARLOS ROBERTSON
	„ FRANCISCO V. CASTRO
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ NICOLÁS V. GRECO
	„ PEDRO L. BALIÑA
Clínica Génito-Urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
	„ JOAQUIN NIN POSADAS
Clínica Epidemiológica	„ FERNANDO R. TORRES
Patología interna	„ PEDRO LABAQUI
	„ LEÓNIDAS JORGE FACIO
	„ PABLO M. BARLARO
Clínica Oftalmológica	„ ENRIQUE DEMARÍA
	„ ADOLFO NOCETI
Clínica Oto-rino-laringológica	„ JUAN DE LA CRUZ CORREA
Clínica Quirúrgica	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
	„ ARMANDO MAROTTA
	„ LUIS A. TAMINI
	„ MIGUEL SUSSINI
	„ JOSÉ M. JORGE (H.)
	„ JOSÉ ARCE
	„ ROBERTO SOLÉ
	„ PEDRO CHUTRO
Clínica Médica	„ LUIS AGOTE
	„ JUAN JOSÉ VITÓN
	„ PABLO MORSALINE
	„ RAFAEL BULLRICH
	„ IGNACIO IMAZ
	„ PEDRO ESCUDERO
	„ M. R. CASTEX
	„ PEDRO J. GARCÍA
	„ JOSÉ DESTEFANO
	„ RAÚL R. GOYENA
Clínica Pediátrica	„ MANUEL A. SANTAS
	„ MAMERTO ACUÑA
	„ GENARO SISTO
	„ PEDRO DE ELIZALDE
Clínica Ginecológica	„ JAIME SALVADOR
	„ TORIBIO PICCARDO
	„ OSVALDO L. BOTTARO
	„ CARLOS R. CIRIO
Clínica Obstétrica	„ ARTURO ENRIQUEZ
	„ ALBERTO PERALTA RAMOS
	„ FAUSTINO J. TRONGÉ
	„ JUAN B. GONZÁLEZ
	„ J. C. RISSO DOMINGUEZ
	„ JUAN A. GABASTOU
Medicina legal	„ JOAQUIN V. GNECCO
	„ JAVIER BRANDAM
	„ ANTONIO PODESTÁ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	DR. PASCUAL CORTI „ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI „ PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año	Vacante
Segundo año	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año	„ FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Segundo año	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Tercer año	„ J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
Segundo año	„ LEÓN PEREYRA
Tercer año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE

PADRINO DE TESIS:

Doctor Leonardo O. Costas

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A MI NOVIA

A MIS HERMANOS

A LOS MIOS

A LA SEÑORA

ROMILDA CELESTINA P. DE CASINELLI

POR SUS BONDADES

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

Un quiste hidatídico implantado en pleno parénquima hepático, trae por causas mecánico-irritativas la formación de un tejido de esclerosis peri-quístico. Es este un caso de esclerosis parcial, secundaria, sin síntomas propios.

Las infecciones e intoxicaciones, paludismo, tuberculosis, sífilis, igualmente despiertan la esclerosis del órgano por un proceso de hepatitis crónica. En unas la lesión queda relegada a segundo rango, enmascarada por la causa que le dió origen; en otras ella es compatible con un equilibrio orgánico más o menos estable.

Pero, entre todas las esclerosis, hay una, la consecutiva a la intoxicación alcohólica crónica, que, rica en sintomatología propia, se caracteriza por su tendencia eminentemente invasora, y su pronóstico bien sombrío por cierto cuando está clínicamente declarada.

Pero así como un bríghtico no llega a la insuficiencia renal completa sin tener un largo pasado salpicado de episodios más o menos agudos, así tampoco un cirrótico llega de golpe a la insuficiencia hepática sin haber recorrido una larga trayectoria.

Despistar el desfallecimiento de la célula hepática

en los comienzos de su lenta agonía, ha sido el tema elegido para este trabajo, con el que me presento a la Facultad de Ciencias Médicas para optar al título de doctor en Medicina.

Al doctor Leonardo O. Costas, por su gentileza al acompañarme en este acto; mi agradecimiento.

I

Fué Laennec, el célebre clínico del aparato cardio vascular, quien en el año 1819 constató a la autopsia de un sujeto muerto de una afección aguda pleuro-pulmonar, la existencia de un hígado pequeño, de superficie granulosa e irregular, que denominó cirrosis, creyendo se tratara de un proceso de naturaleza tumoral. Concepción tumoral errónea que destruye Bright, haciendo un paralelismo con la afección renal que hoy lleva su nombre, y demostrando al mismo tiempo el papel que desempeña el alcohol como causa productora, pues que lo observa íntimamente ligado al pasado del cirrótico.

Trabajos ulteriores complican desmesuradamente la simplicidad de este capítulo de la patología hepática; Becquerel insiste con perseverancia sobre el rol de las cardio-patías como causas de cirrosis, lo que reduce considerablemente el campo etiológico del alcohol; Bouchard exagera la importancia de los productos tóxicos de origen intestinal; Hanot describe la cirrosis hipertrófica con icteria crónica, que hoy lleva su nombre; Hutinel y Sabourin estudian detenidamente varie-

dades de cirrosis complicadas con degenerecencias celulares..., con lo que hicieron vacilante el pedestal etiológico que sostuviera Bright, trayendo por un momento la confusión y el desorden; pero, como productos de observación de distinguidos clínicos, no fueron estériles.

Hoy en día el alcohol ha reivindicado sus derechos, y está en el espíritu de todos y en el de cada uno la responsabilidad que le incumbe en el proceso que estudiamos. No quiere decir esto que neguemos a las infecciones e intoxicaciones las más diversas la facultad de producir cirrosis. No; máxime si se tiene en cuenta que el hecho, lejos de constituir una rareza, es de observación frecuente en clínicas, donde se ven diariamente factores los más distintos engendrar lesiones análogas.

De lo anteriormente expuesto se deduce que "cirrosis hepática" es un nombre genérico, aplicable no a una enfermedad aislada, sino a un grupo mórbido, comprendiendo lesiones de hepatitis crónicas, debidas a causas variables y múltiples.

Ha pasado, pues, con la palabra "cirrosis" lo que con otros términos de la medicina, que, creados en un principio para designar un proceso único, se aplican más tarde a un cierto número de hechos, con lo que se desvía y desvirtúa su sentido primitivo, perdiendo en precisión, y en la hora actual decir que un enfermo está afectado de cirrosis hepática es insuficiente, hay que agregar la noción etiológica.

Distinguimos, pues, por "cirrosis", o mejor, por

"cirrosis alcohólica", lesiones de hepatitis crónica, caracterizados bajo el punto de vista anatomo-patológico por el desarrollo de una neoformación conjuntiva engendrada por la ingestión crónica del alcohol.

Pero, ¿cómo obra el alcohol? Es indirectamente preparando el terreno para que substancias tóxicas del intestino provenientes de bio-quimismos viciados actúen, o lo hace directamente por una especie de afinidad especial que tendría él sobre la glándula? ¿Y si es así, si la célula tiene una susceptibilidad especial para el alcohol, o si el alcohol tiene una especificidad sobre la célula, por qué todos los alcoholistas crónicos no son cirróticos? ¿O es que acaso se necesita una tara de inferioridad en la glándula que determine una fragilidad mayor de su elemento noble?

Ni la observación ni la experimentación han respondido todavía satisfactoriamente este grave problema, cuya solución sería de positivos resultados, y se han quedado en los dominios de la hipótesis.

Sea como fuere, que el alcohol determine primero lesiones de gastro-enteritis crónica o que actúe directamente, el hecho es que el hígado reacciona a la intoxicación lenta y crónica de este tóxico exógeno, por un proceso lento y crónico también de esclerosis, que partiendo de las paredes venosas se insinúa disociando lobulillos y destruyendo la disposición arquitectural de las células hepáticas, que, comprimidas por la tendencia fatalmente retractil de esta neo-formación, mal em-

bebidas por los plasmas, y con un intercambio intercelular deficiente, traerán aparejada una viciación de su funcionalismo que repercutirá sobre los demás órganos y sistemas, y el bazo, el corazón, el riñón, el sistema vascular mismo, y los tejidos todos, sufrirán la influencia nefasta de este hipo-hepatismo funcional.

Cúmplese, pues, aquí, una ley elemental que rige en patología general, y si nosotros decimos que tal enfermo está afectado de cirrosis hepática o de miocarditis esclerosa, es por un convencionalismo creado para la comodidad del lenguaje médico. Con ello queremos decir que el máximum de lesiones está en el hígado o en el corazón, pero no con exclusividad de los demás órganos o aparatos.

El hígado no tiene por única misión segregar bilis; él vierte en la sangre azúcar, juega un rol importante en la formación de la úrea y del ácido úrico, modifica profundamente las substancias que le son llevadas por la vena porta, y representa bajo este punto de vista un filtro protector interpuesto entre el intestino y los tejidos. Y hay más aun; él interviene en la composición íntima de la sangre por una función destructora de hematíes inaptos, con almacenamiento del fierro continente, función que, vista su importancia, se ha convenido en llamarle "marcial". Por esto, por sus múltiples funciones toda vez que éstas se cumplan de una manera deficiente, el organismo todo sufrirá el contragolpe.

*

Hay, pues, una repercusión general de la lesión local, a la que no sería raro se agregase la acción esclerosante propia del alcohol, que cuando es ingerido en abundancia o en pequeñas dosis, pero repetidas, no puede ser quemado en totalidad por el organismo y pasa al torrente circulante, de donde va a todos los órganos, llevando en aquellos más diferenciados y de función más compleja y delicada, la esclerosis y la degeneración grasosa.

La química y la industria preparan en la actualidad variedades distintas de alcoholes, entre los cuales el amílico parece poseer en más alto grado propiedades tóxicas. Las esencias que se agregan a las bebidas de consumo, no están tampoco desprovistas de toxicidad, y si a esto se agrega la adición inconsulta de otras substancias por comerciantes de mala fe, que en su afán puramente lucrativo no se detienen a medir consecuencias, veremos cómo al precio de una agradable pero fugaz sensación de euforia miles y miles de veces repetida, labra el alcoholista la decadencia y la ruina de todo su organismo, que ha de ir a repercutir por herencia en la familia y en la sociedad, no sólo procreando seres con taras degenerativas inferiores, sino también perpetuando instintos y tendencias desviadas.

No nos detendremos aquí en hacer un cuadro comparativo en el que aparezcan las diversas bebidas de consumo con su índice de toxicidad en progresión cre-

* *

ciente o decreciente, por considerarlo, si no inútil, al menos innecesario.

En efecto; raro es que el alcoholista se entregue por completo al uso inmoderado de una misma y sola bebida; muy al contrario, él bebe según sus necesidades y según las horas del día. Por eso las bebidas fuertemente alcoholizadas son las primeras sensaciones gustativas de sus mañanas, con las que trata de estimular funciones que libaciones del día anterior han paresiado, los vermouth y aperitivos, con el pretexto de sacudir la astenia de su función gastro-entérica; vino en las comidas, alcohol por las tardes, alcohol por las noches, porque ha aprendido, aunque inconscientemente, que este cuerpo es, a semejanza de la cocaína o de la cafeína, uno de esos falsos medicamentos que la terapéutica antigua clasificaba como de ahorro.

Excitante general del sistema nervioso, obra sobre los centros motores, tanto sobre los que presiden las contracciones de los músculos estriados como sobre los que presiden la contracción de la fibra lisa. Hay más aún: los centros superiores del psiquismo también son excitados. La ideación es más fácil, porque las ideas se suceden y se asocian con rapidez extraordinaria.

Pero estos centros superiores tantas y tantas veces excitados, terminan por no obedecer más al estímulo, porque han caído en un derrumbe lento y progresivo, al que no escapa la voluntad, que, batida una de las primeras, cae también, lo que nos explica por qué el alco-

holista quebranta mañana el voto sincero de abstinencia que formulara hoy, cuando un chispazo de su inteligencia enferma le dejara entrever la áspera pendiente por donde ha dirigido sus pasos.

Falto de voluntad, bebe; y cuanto más bebe, más decae su voluntad, y así, encerrado en un círculo vicioso, recorre todos los peldaños de la degradación y el vicio, porque para el alcohol, como para la cocaína, la morfina o el éter, menos el individuo es enérgico y ponderado, más él estará tentado de ceder a la influencia seductora del veneno.

II

La sintomatología inicial de la cirrosis alcohólica es insidiosa y variable. El enfermo, durante esta faz indecisa, tiene disturbios digestivos sin significación precisa: anorexia, náuseas, sensación de peso en el hipocondrio derecho, períodos de constipación alternando con otros de diarrea. Hemorroides, epistaxis, pequeñas hemorragias gingivales, poussés congestivas del hígado con sensación de dolor. Durante esta faz inicial y antes de todo indicio de ascitis, el vientre está meteorizado. Portal ha insistido mucho sobre este timpanismo inicial, que precedería siempre a la ascitis. "Los vientos presidiendo la lluvia", según su pintoresca expresión.

En resumen: dispepsia, meteorismo, constipación, urobilinuria, tinte urobilínico del tegumento, glicosuria alimenticia, prurito, epistaxis, hemorragias diversas, hemorroides, edemas, crisis diarreicas, etc., etc.; tales son los síntomas de este período precirrótico, que por analogía a los síntomas de brightismo o eclampsismo se han descrito bajo el rubro de pequeños síntomas de hepatismo.

Dejamos de lado los casos raros por demás, donde estos pequeños síntomas del principio pasan desapercibidos al enfermo, y la ascitis acompañada de circulación abdominal de retorno supletoria, inician el cuadro.

Ya desde el principio, en el período inicial que hemos esbozado, la decadencia de la célula hepática puede ser descubierta; pero hay que buscarla, y ella se traduce por caracteres de dos órdenes: los unos son la resultante directa del derrumbe del elemento noble hepático (hipo-azoturea, acolia pigmentaria, etc.); los otros no representan más que consecuencias accesorias de este derrumbe, variables en su aparición, ellos son función de la auto-intoxicación especial provocada por la supresión momentánea o definitiva de la actividad hepática.

Los signos directos de la insuficiencia hepática pueden ser agrupados racionalmente por lo que sabemos hasta ahora en:

1.° Disturbios en la elaboración y la secreción de los pigmentos biliares.

2.° Disturbios de la función de fijación de azúcar. Glicosuria alimenticia.

3.° Disturbios en la elaboración de substancias azoadas.

4.° Disturbios de la función antitóxica.

Y como signos indirectos tenemos:

1.° Alteraciones cutáneas.

2.° Disturbios en el aparato digestivo.

3.° Accidentes renales.

4.° Alteraciones sanguíneas y vasculares.

5.° Edemas.

6.° Disturbios nerviosos.

7.° Disturbios sensoriales.

8.° Disturbios sensitivos.

9.° Y, como consecuencia de tanta alteración, una influencia favorable para la infección.

III

Mal conocidas nos son todavía las modificaciones de la secreción biliar en las insuficiencias hepáticas, debido a nuestra falta de procedimientos directos de examen de la bilis. Sin embargo, está fuera de duda que la célula hepática alterada tiende a fabricar una bilis de menos en menos abundante (acolia), separándose del tipo normal por la presencia de pigmentos de naturaleza nueva excretados de una manera anormal, y que pueden ser puestos en evidencia examinando la orina y la sangre del presunto insuficiente. Estos pigmentos de naturaleza nueva a los que hago referencia y que son casi siempre infaltables en la insuficiencia hepática, son: la urobilina, el pigmento rojo, la uroheritrina y la hemato-porfirina.

La urobilina, que ha sido aislada al estado puro, da a las orinas que la contienen, una coloración rojo-obscura especial, sobre todo a la luz reflejada. Según Maly, ella sería un producto de hidratación de la bilirubina, y ha propuesto para ella, el nombre de hidro-bilirubina, que tendría la ventaja de indicar su origen. Ella se en-

cuentra, aunque en muy débil proporción, en la bilis fisilológica, pero es más abundante en el intestino, donde se forma a expensas de la bilirubina en presencia de fermentaciones.

La mayor parte de los autores aceptan que la urobilina es un pigmento normal en la sangre y orinas aún de individuos sanos. Otros van más lejos y aceptan su presencia en el líquido ascítico, pleural; leche, etc.

Pero, la urobilina, bien que presente en las orinas, nò puede ser patentizada sino después de oxidación, pues está bajo la forma de cromógeno, producto de reducción incoloro y sin reacción propia.

La urobilina es hoy día considerada como el pigmento del hígado enfermo, y cuando se encuentra en la orina y en la sangre de sujetos atacados de enfermedades generales (neumonia, reumatismo, paludismo), ella indica que hay una alteración accidental de la glándula hepática.

¿Pero qué valor semiológico asignarle? Esta cuestión sería resuelta si se conociese el origen de la urobilina. En Francia al menos, se le atribuye un origen hepático: la urobilina resultaría de una elaboración defectuosa por la célula hepática de la hemoglobina de la sangre que no llegaría al estado de bilirubina, o que llegada a este estado, se descompondría ulteriormente. Esta opinión está apoyada y robustecida sobre la constatación muy común de la urobilina en los estados donde la célula hepática está fuertemente alterada, y su

ausencia, en las enfermedades del hígado con hiperactividad funcional de las células (cirrosis hipertrófica) o con la integridad de un gran número de ellas (quiste hidático).

Pero, no se ha todavía demostrado que la producción de urobilina y de la bilirubina sean inversamente proporcionales, y se explica mal, como un hígado enfermo sería capaz de fabricar un producto más complejo que la bilirubina — la urobilina — producto de reducción de ella. Es verdad que si esta teoría llamada hepática no nos da entera satisfacción, las teorías llamadas hemáticas e intestinales, no son más explícitas, por lo que omitimos entrar en ellas.

Pasando al pigmento rojo, señalado por Méhu, aislado por Winter y estudiado por Hayen y Tissier bajo el nombre de bilirubidina, debemos decir que su valor semiológico es muy restringido, bajo el punto de vista de la insuficiencia hepática. Lo mismo debemos decir de la uro-eritrina y la uro-hemato-porfirina.

IV

El hígado almacena los azúcares bajo la forma de glicógeno, y vierte ulteriormente en la circulación la glucosa necesaria para las necesidades de la economía.

Si la sangre del sistema porta es desviada del hígado por una circulación colateral muy activa, el azúcar es vertido directamente en la sangre, y es causa de hiperglicemia y de glicosuria; si de otra parte el azúcar llevado al hígado es incompletamente fijado por células hepáticas, incapaces de transformarlo en glicógeno, él se expanderá en la sangre y será causa también de glicosuria. Se admite que en las enfermedades del hígado, es por este último mecanismo que se encuentra realizada la glicosuria alimenticia, es decir, la glicosuria observada consecutivamente a la ingestión de alimento hidro-carbonado, o azucarados en cantidad que en el hombre normal no provocaría glicosuria. A Cobrat le cupo el honor de haber propuesto y haber realizado experimentalmente esta glicosuria, poniendo a prueba la actividad celular del hígado, por ingestión de ciertas cantidades de azúcar. El hombre normal pue-

de almacenar en las condiciones ordinarias de esta prueba, grandes cantidades de azúcar (de 300 a 400 gramos). Según el grado de insuficiencia hepática, se deberá teóricamente provocar la glicosuria con dosis de azúcar más o menos débil.

Esta prueba es generalmente practicada con 200 gramos de jarabe simple. Ella debe ser transformada por el intestino en glucosa y levulosa antes de ser absorbida, operación intermediaria, que introduce una causa de error que es menester aclarar.

En efecto: la sacarosa puede pasar directamente en la sangre y dar sacarosurea, que no es apreciable, sino después de inversión de este azúcar en la orina, lo que se consigue haciendo hervir orina adicionada de ácido clorhídrico; la sacarosa es entonces transformada en glucosa y levulosa, dando la reacción característica con el licor cupro potásico. Es, pues, preferible para provocar directamente la glicosuria, emplear glucosa. La solución de glucosa será dada en ayunas, comenzando con dosis fraccionadas de 50 gramos ;si la glicosuria no aparece, se aumenta dando los días siguientes 100, 150 o 200 gramos. Las orinas son analizadas de hora en hora, y el azúcar dosado con el licor de Fehling.

En general, si es necesario dar más de 150 gramos de solución de glucosa, no se tiene el derecho de pensar en una alteración hepática.

Pero, es necesario reconocer que esta prueba, misma practicada con la glucosa, ha sido objeto de numero-

sas críticas que no son sin valor. En efecto: 1.°, la eliminación de glucosa puede ser impedida por una falla de la permeabilidad renal, objeción de una verdad incontestable en casos de nefritis; 2.°, la eliminación puede ser retardada o acelerada por disturbios funcionales propios del riñón, que no encuadran dentro de la cuestión de permeabilidad (opsiurea de los hepáticos, poliurea); 3.°, la existencia de circulación colateral muy desarrollada, puede desviar en parte la corriente sanguínea del hígado, de donde resulta que una gran parte del azúcar ingerido no está sometido a la acción de la célula hepática, donde se ha creído falsamente explorar su actividad; 4.°, la glicosuria ha sido constatada en estados mórbidos variados, donde la insuficiencia hepática no estaba en juego (traumatismo, enfermedades nerviosas); en estos casos se trataba de sujetos en inminencia de glicosuria o de diabetis, que presentaban una exageración de la glicopoiesis hepática, o una insuficiente actividad glicolítica de los tejidos.

Achard y Weil, han propuesto, con el fin de distinguir estas glicosurias por insuficiencia hepática, de las glicosurias por disminución del poder destructor de los tejidos, de introducir el azúcar por vía subcutánea y de comparar los resultados obtenidos haciendo la prueba por la vía gastro-intestinal y por vía subcutánea.

Es menester saber, que fuera de los casos de dia-

betis más o menos frustros, existe bajo las condiciones de edad, de género de vida, de alimentación, etc., para cada azúcar, un "coeficiente de utilización individual". En fin, una última objeción, es hecha por la ausencia de glicosuria experimental constatada en los casos de insuficiencia hepática, reconocidas en las autopsias intoxicaciones fosforada, arsenical, degenerecencia grasosa. Es en semejantes condiciones que se ha admitido que el azúcar podría no ser absorbido por el intestino, que se difundía en el líquido ascítico por osmosis, a través de ramos, portas, o bien, en fin, que el riñón no dejaba filtrar.

Se ve, pues, que la prueba de la glicosuria alimenticia, no debe ser considerada al estado aislado, como capaz de enseñarnos con certidumbre sobre el estado de la célula hepática, pero sus indicaciones toman un valor real, cuando se las puede relacionar con otros fenómenos.

V

Uno de los hechos mejor establecidos de la historia de la insuficiencia hepática es la disminución de la función ureogénica. La disminución de la cantidad de úrea en la orina, constituirá un signo revelador capital de la decadencia de la célula hepática. Pero, para que esta disminución de la ureopoiesis tome un real valor semiológico, es menester que el riñón haya sido reconocido suficientemente permeable, que la alimentación haya sido bastante abundante durante el período de observación, y en fin, que la digestión gastrointestinal se cumpla normalmente. Se asegurará, pues, antes de apreciar el disturbio de la función ureogénica, del estado de la función renal, se someterá enseguida al enfermo a un régimen alimenticio constante y simple durante algunos días.

Es bueno adoptar en este estudio, un régimen idéntico para todos los enfermos, a fin de obtener resultados comparables.

Al lado de la cantidad de úrea excretada, será interesante buscar la cantidad de azoe total eliminado

y la forma bajo la cual este azoe aparece en las orinas. Y bien; en la insuficiencia hepática, no es raro encontrar en las orinas un exceso de estos derivados de albúmina insuficientemente oxidados (ácidos amidados, purinas, sales amoniacales).

A la primera categoría de cuerpos (ácidos amidados), pertenece la tirosina y la leucina, donde la presencia en gran cantidad ha sido señalado por French, que ha dado a la constatación de estos cuerpos en la sangre y en las orinas un grande valor sintomático.

Para el autor citado, "la aparición de cantidades considerables de leucina y tirosina, unida a la desaparición progresiva de la úrea y de los fosfatos calcáreos, son fenómenos que hasta ahora no se han presentado en ninguna otra enfermedad". Al lado de la leucina y de la tirosina, es necesario citar los oxiácidos aromáticos, que están aumentados siempre en una fuerte proporción en la insuficiencia hepática. Los productos de desintegración de las nucleinas (purinas) son más abundantes que en estado normal; los sedimentos uráticos son casi constantes en las orinas de los hepáticos, mismo en ausencia de la fiebre, de surmenage o de toda otra causa que exagere la actividad de la nutrición.

El ácido úrico eleva su cifra de 0,50 o 1 gramo hasta 3, 4, y mismo 7 a 8 gramos, en las grandes insuficiencias.

Las bases xánticas (xantina, hipoxantina), se encuentran en cantidad doble o triple más que en estado normal. Su presencia ha sido constatada en la sangre y en el parénquima hepático. Pero el hecho de encontrar esto en otros casos de la insuficiencia hepática, hace sospechar que productos como la leucina y la tirosina, no son otra cosa que testigos de la desintegración anatómica del hígado, y no la expresión de su decadencia funcional.

VI

Las fermentaciones de las substancias albuminoideas bajo la influencia sobre todo de los microbios de la putrefacción, dan nacimiento normalmente a la producción de substancias aromãticas (fenol, indol, escatol), de las que una parte se elimina por el intestino y la otra es reabsorbida, modificada por oxidaciones orgánicas y eliminados por la orina después de haber sido transformada en el hígado en derivados sulfo-conjugados mucho menos tóxicos. El indican (indoxisulfato de potasio) es el más común de estos compuestos.

Para Gilbert y Weil, la indicanurea sería un buen signo de insuficiencia hepática. Ella acompaña frecuentemente a la urobilinurea y a la hipo-azoturea; pero ella se encuentra en muchas otras enfermedades donde el hígado no está en causa y donde las putrefacciones intestinales están aumentadas. Se puede admitir, sin embargo, que si el hígado está enfermo él no fijará más las pequeñas cantidades de indican for-

madas en el intestino, de suerte que en ausencia de retención biliar y de disturbios intestinales, la indicanurea puede ser mirada como un síntoma de valor de la insuficiencia hepática.

VII

El estudio de la toxicidad de las orinas es todavía uno de los mejores procedimientos de apreciación del valor de la célula hepática. En efecto, es en las orinas donde se encuentran todos estos cuerpos que el hígado no ha podido fijar o neutralizar; es en las orinas que se descubren todos estos cuerpos derivados de la albúmina, más ricos en carbono que la úrea, y que modifican grandemente el valor de los diversos coeficientes urinarios. Todas estas substancias, entre la que es menester agregar el amoníaco, son tóxicas. Si el riñón es suficientemente permeable, el aumento de la toxicidad urinaria dará indicaciones importantes sobre el grado de alteración del hígado. La observación ha demostrado que en todas las enfermedades del hígado donde la célula está muy comprometida en su funcionamiento, el coeficiente uro-tóxico es. mismo cuando no hay bilis en la orina, mucho más elevado que al estado normal (icteria grave, cirrosis atrófica).

Cuando la célula hepática está poco enferma, y

sobre todo, si existe un proceso anatómico hipertrófico, las orinas tienen una toxicidad mediana .

La eliminación intermitente del azul de metileno, bien que poco conocido todavía, puede ser colocada con justa razón entre los medios de exploración funcional del hígado.

Según Chaufford, después de inyección sub-cutánea de 0.05 gramos de azul de metileno, las orinas recibidas de dos en dos horas muestran en la eliminación del azul, intermitencias variables en número (de una a cinco) precoces o tardías, de una duración de numerosas horas. "Las intermitencias son tanto más precoces y numerosas en un caso dado, que la insuficiencia hepática es más grave, y ellas son un elemento no solamente de diagnóstico sino también de pronóstico.

Todos los síntomas que hemos pasado en revista han sido mirados como expresión directa de la decadencia funcional del hígado; debemos ahora decir terminando, que cada uno de ellos tomado aisladamente no constituye una prueba absoluta de insuficiencia hepática. La reunión de numerosos de entre ellos en un caso dado, tendrá un valor diagnóstico más grande, y tomarán una importancia real, cuando los signos directos vengan a sumarse a los signos indirectos, que son precisamente los que llaman la atención del clínico.

VIII

Las modificaciones de la función biliar estudiadas más arriba no engendran en general la icteria verdadera. La piel y las mucosas no presentan la coloración amarilla característica. Hay, sin embargo, una coloración terrosa de los tegumentos, más marcada en la cara y en la palma de las manos, que ha sido puesta sucesivamente bajo la dependencia de la "hemafeina", de la "urobilina" y últimamente del "pigmento biliar normal", que ha sido encontrado en pequeña cantidad en el suero. Es común observar alteraciones cutáneas, tales como eczemas, prurito, sequedad de la piel y manchas hipercrómicas parciales (?). Las modificaciones de la secreción biliar, traen por consecuencia decoloración con fetidez muy marcada de las materias fecales. Hay además, como consecuencias de estos disturbios de la secreción biliar, un mal funcionamiento del intestino, con constipación, meteorismo por atonía de la pared intestinal, diarrea debida a fermentaciones o eliminación de productos tóxicos contenidos en la bilis, o segregados por las glándulas intestinales. Hay además disturbios gás-

tricos ligados al mal estado general; quimismo gástrico alterado, anorexia, vómitos frecuentes, poco abundantes, mucosos, disgustos por las comidas y en especial por las grasas etc. Por lo demás los venenos del organismo no destruídos por el hígado, tienen una acción nociva sobre el riñón; su permeabilidad es pronto comprometida y así no es raro encontrar en estos estados de insuficiencia hepática, cierto grado de albuminurea con presencia de cilindros.

Las epistaxis, hematemesis, púrpuras no faltan en este período y ellas deben ser colocadas bajo el rubro de hemorragias discrásicas. En cuanto a las hemorragias peritoneales, pleurales, los infartos del bazo etc. son solamente sorpresas de autopsias, y probablemente de origen agónico.

El rol activo del hígado normal en la producción del calor animal, explica la hipotermia constatada corrientemente: 36°, 35°8 y más.

La frecuencia y la gravedad de las infecciones, que son una de las causas de muerte más corrientemente notados en los hepáticos, se explican por la disminución de la acción bactericida del hígado. Nosotros sabemos por los trabajos de Werigo, de Mesnil y de Roger que los microbios introducidos en la circulación son detenidos y fijados por el hígado.

La infección la más ligera: bronquitis, forúnculo, erisipela localizada, impondrá siempre un pronóstico serio en los sujetos atacados de insuficiencia hepática.

Buenos Aires, 16 de Marzo de 1915.

Nómbrase al señor Consejero Dr. Abel Ayerza, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al profesor suplente Dr. Pedro Escudero para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Es posible prescindir del estado del Riñón en las pruebas de la insuficiencia hepática?

A. AYERZA

II

Signos principales de «colemia» y diferencia entre ella y la insuficiencia hepática.

I. ALLENDE.

III

Disociación funcional de la insuficiencia hepática.

P. ESCUDERO.

Buenos Aires, Abril 17 de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2933 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

P. LACAVERA

J. A. Gabastou.

Secretario

30677