

ASPECTO MEDICO DE LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO Y DEL BAZO *

Por el DR. FRANKLIN M. HANGER

Profesor Asociado de Medicina del Colegio de Médicos y Cirujanos de la
Universidad de Columbia, N. Y.

Las enfermedades del bazo han sido siempre un verdadero rompecabezas para todos los médicos del mundo, pero para los que ejercen en los países tropicales y subtropicales, donde las enfermedades parasitarias aumentan la dificultad del diagnóstico, son de un interés extraordinario. Dos causas contribuyen a esta confusión: primeramente, la fisiología y la anatomía del bazo no se conocen aún claramente, ni en estado de salud ni durante la enfermedad; y, en segundo lugar, la preocupación existente de que los casos clínicos se ajusten a la nomenclatura tradicional hace que la clínica se encuentre plagada de términos antiguos, de naturaleza descriptiva la mayor parte de ellos, que han quedado a lo largo del camino recorrido, y en lugar de piedras miliars, que marcan el progreso de la ciencia médica, han sido piedras de molino, que como cepos alrededor del cuello entorpecen el paso de los investigadores.

Al bazo se le han atribuído muchas funciones, algunas verdaderamente fantásticas: tal aquella que en la antigüedad aseguraba que su extirpación hacía aumentar la velocidad en la carrera a los corredores, fundándose en el hecho de que la girafa, de la cual se dice que no tiene bazo, es un animal muy ligero de pies; tal también la de los primeros anatómicos de la época romántica que localizaron en el bazo la causa de ciertas actitudes temperamentales: la melancolía, por ejemplo. La dificultad de su estudio reside, por otra parte, en el hecho de que la extirpación esplénica ocasiona, relativamente, muy pocos síntomas. Pero de aquí no se deduce que su función fisiológica no sea de importancia. Debemos recordar que el órgano tiene una íntima relación funcional con la médula ósea, con el hígado y con los nódulos linfáticos, así que, cuando se le extirpa, estos distintos "parientes anatómicos" suyos pueden reemplazar sus dis-

* Conferencia pronunciada en la Escuela de Medicina Tropical en noviembre 23, 1932.

tintas funciones. Debemos tener constantemente presente las relaciones de estos órganos entre sí, pues de otra manera el complejo cuadro clínico de ciertas enfermedades hepáticas y de algunas anemias esplénicas nos parecerán un puro caos. Así nos explicaremos también por qué algunos efectos clínicos que siguen a la esplenectomía son tan pasajeros, tan fugaces.

Se conocen perfectamente cinco funciones del bazo, pero algunos de sus detalles todavía permanecen algo oscuros. Veamos:

1. El bazo es un órgano hematopoiético, que, durante la vida embrionaria y del recién nacido, contiene islotes sanguíneos en actividad. Probablemente, conforme la vida avanza, las únicas células que contribuyen a la función generadora de la sangre son los linfocitos y algunos de los fagocitos grandes llamados monocitos. Pero no debemos, sin embargo, echar en olvido el pasado embrionario del bazo, porque, en ciertas leucemias, puede hipertrofiarse notablemente, lo cual se debe al crecimiento de su tejido hematopoiético. Nadie sabe por qué en la leucemia se produce ese atavismo funcional del órgano. Algunos creen que se trata de un proceso neoplástico; otros achacan la hipertrofia a una enfermedad por deficiencia análoga a la anemia perniciosa, y, por último, hay autores que creen habérselas con un efecto algo oscuro de antiguas infecciones. En el momento actual esto tiene solamente una importancia teórica, pues es tan poco lo que sabemos de las leyes que regulan las funciones hematopoiéticas, que resulta una tontería ponerse a discutir la irregularidad de las mismas. Ni siquiera sabemos si las distintas clases de leucemias son entidades clínicas independientes o simples manifestaciones de una sola causa oculta. Parécenos que se ha dedicado demasiado esfuerzo, tanto a la clasificación de la enfermedad como a la de las alteraciones celulares de la sangre. El problema clínico consistiría en poder diferenciar la leucemia, que es una dolencia fatal, de otros cuadros clínicos que se le asemejan mucho; problema, pues, bastante peliagudo, aún para el hematólogo más experto.

El tratamiento más efectivo que conocemos de las leucemias es el de la radiación con rayos X del bazo y de los nódulos leucémicos; no es radicalmente curativo, pero produce una mejoría durante algún tiempo, disminuye el tamaño del órgano, reduce el número de glóbulos blancos y la fórmula

de composición sanguínea se aproxima bastante a la normalidad. Es sorprendente cómo los distintos enfermos responden de diferente manera a la roentgenoterapia, pero, a pesar de eso, el cuadro clínico no nos sirve de gran cosa para ayudarnos a escoger de antemano los casos que pudieran beneficiarse con ella.

Los casos agudos de leucemia no se tratan con rayos X, porque se ha visto con frecuencia que cuando el comienzo de la enfermedad ha sido brusco, con fiebre alta o con lesiones necróticas, no se obtiene con ello, ni con ningún otro tratamiento, ninguna mejoría. Creemos también que los casos que presentan derrames serosos en las cavidades, los que tienen un alto porcentaje de glóbulos blancos embrionarios o disminución del número de plaquetas, se empeoran con el tratamiento.

En realidad, todas las formas leucémicas, aun las crónicas del grupo mielógeno, llegan a hacerse refractarias en determinado momento al tratamiento radioterápico, y a pesar de él, aumentan el tamaño del bazo y el número de glóbulos blancos. La causa de este período refractario no se conoce aún suficientemente.

El mejor método a seguir en la administración de los rayos X consiste en aplicarlos por corto espacio de tiempo, una vez a la semana, teniendo cuidado de practicar exámenes frecuentes de sangre. Tratamos con ello de reducir el número de glóbulos blancos y de moderar el crecimiento del tejido leucémico, sin entorpecer demasiado la función generadora de glóbulos rojos y de plaquetas por la médula ósea. Con las pequeñas dosis repetidas podemos medir con más precisión la reacción del enfermo y evitamos también casi siempre el malestar y los trastornos gastrointestinales que acompañan a las dosis masivas. Se interrumpe el tratamiento cuando el número de glóbulos blancos baja a 18,000 aproximadamente, y se continúa cuando hay indicios de que empiezan a aumentar.

Otra forma de esplenomegalia íntimamente relacionada con los trastornos sanguíneos es la conocida por *policitemia vera*, cuyo raro origen permanece aún en la oscuridad. En ella el conteo de glóbulos rojos puede llegar a los 13,000,000, lo cual da un grado de viscosidad tan grande a la sangre que hace que los síntomas circulatorios sean bastante frecuentes. Aquejan los pacientes dolores de cabeza, mareos, calambres

musculares y abdominales, y con frecuencia terminan fatalmente a causa de una trombosis cerebral de los vasos mesentéricos o coronarios. El bazo suele estar algo aumentado de volumen y su pulpa aparece embebida en sangre. Puede existir, pero no siempre, una cianosis algo ostensible. Aunque la enfermedad no tiene cura, el tratamiento puede, sin embargo, proporcionar una mejoría sintomática durante algunos años. La esplenectomía no está indicada. Recomiéndase el empleo de los rayos X sobre el bazo y los huesos largos con el objeto de moderar la actividad excesiva de la médula ósea. El tratamiento con la fenilhidracina es probablemente más efectivo; pero debe ser empleado con cautela pues su acción se acumula, y una dosificación exagerada podría producir una anemia grave; de aquí que los enfermos deberán mantenerse bajo una rigurosa observación mientras se administra esta droga. El mejor método consiste en administrar .2 gm. (dos decigramos) durante dos días y suspender la administración para observar su efecto en la fórmula de composición sanguínea, pues algunos enfermos reaccionan violentamente aún a estas pequeñas dosis. Repítase el procedimiento, dejando una semana de intervalo, hasta que el número de glóbulos rojos se aproxime a los 6,000,000. Alguna vez durante la administración de la fenilhidracina puede presentarse un ataque de ictericia, el cual se debe, por lo general, a la enorme destrucción de hematíes y no a una lesión hepática. Podemos rebajar rápidamente el número de hematíes administrando el medicamento en grandes dosis, pero es preferible hacerlo siempre de una manera gradual.

2. Otra función bien conocida del bazo es la que desempeña destruyendo los hematíes antiguos y deteriorados. También aquí reina la oscuridad en cuanto a este mecanismo funcional. Aseguran algunos que en el bazo se segrega un fermento que licúa sus células más finas, pero cada día hay más motivos para suponer que los hematíes son absorbidos y digeridos por los fagocitos del bazo. Durante ese proceso la hemoglobina no se destruye completamente; lo probable es que se descomponga en distintos cuerpos químicos, los cuales serán utilizados después por los órganos hematopoiéticos para reconstruir por síntesis la hemoglobina. Alguno de los pigmentos derivados de la hemoglobina, la "bilirubina" por ejemplo, cae dentro de la corriente circulatoria y se elimina como un producto de desintegración hepática. Las

mejores pruebas de laboratorio que tenemos para medir el grado de destrucción hemática son las siguientes: (1) la reacción indirecta de Van den Bergh y (2) el cálculo de la urobilina eliminada en las heces fecales y en la orina. En ambas pruebas pueden obtenerse resultados cuantitativos con bastante exactitud y son de gran importancia clínica para calcular la actividad esplénica en algunas enfermedades hemolíticas muy conocidas.

Cuando en nuestra clínica nos encontremos con una anemia asociada con esplenomegalia, lo primero que tenemos que hacer es averiguar si junto a la anemia existe un aumento de la destrucción hemática. Muchas veces el tinte icterode de la piel y de la esclerótica bastan para hacerlo sospechar. Un índice colorimétrico alto (de uno o más) bastará también para suponer que no hay pérdidas de sales de hierro y que éstas están siendo convenientemente utilizadas por los órganos hematopoiéticos. Un alto porcentaje de reticulocitos indicaría también una hiperactividad de la médula ósea. Así pues, cuando a pesar de ella existe anemia crónica habrá que suponer siempre que la función hemolítica está activada. Si por medio de la prueba indirecta de Van den Bergh encontramos que ha aumentado la urobilina excretada y que el suero sanguíneo contiene una cantidad de bilirubina superior a la normal, ello constituiría una demostración absoluta de hiperfuncionamiento esplénico y el próximo paso será precisar cuál es el tipo de anemia hemolítica que padece el enfermo, pues es de suma importancia poder determinar esto antes de instituir el tratamiento apropiado. Es también de gran importancia conocer la historia familiar del paciente pues, según aseguran Cooley y algunos otros, muchas anemias hemolíticas se deben a trastornos de origen familiar en la función hematopoiética por lo cual los hematíes son congénitamente muy vulnerables a la acción disolutiva del bazo.

La mejor conocida de todas estas enfermedades de tipo familiar es la ictericia hemolítica, en la que se puede observar que los abundantes microcitos de su composición sanguínea se hemolizan con gran facilidad en las soluciones hipotónicas y son probablemente destruidos en gran cantidad por el bazo. Se desarrolla en estos casos una anemia de gravedad progresiva a medida que la médula ósea va debilitándose por la enorme destrucción hemática. Es aquí donde la esplenectomía proporciona una mejoría sorprendente, por lo cual de-

berá aconsejarse la operación antes de que el estado de salud haya empeorado mucho. Otras dos formas de anemia hemolítica son las siguientes: (1) La anemia celular de Sickle (*Sickle cell anemia*)—padecida solamente por los individuos de la raza negra—en la que la esplenectomía puede proporcionar alguna mejoría y (2) la anemia eritroblástica de los recién nacidos, que se da solamente en niños de ciertas familias procedentes de los países mediterráneos, y se caracteriza por el número excesivo de glóbulos rojos nucleados, y por su curso descendente y fatal, que no mejora la esplenectomía. El único cambio apreciable es el aumento de glóbulos rojos nucleados después de la operación.

Hay, sin embargo, otros casos de anemia hemolítica en los cuales no existen antecedentes hereditarios ni tampoco prueba alguna de que la médula ósea produzca glóbulos rojos ya defectuosos en el momento de la producción. En este grupo entra la enfermedad conocida por el nombre de ictericia hemolítica adquirida en la cual la fragilidad de los glóbulos rojos es ordinariamente normal. Este estado patológico se le define ordinariamente como un estado de "hiperesplenismo," en el que el bazo redobla su función hemolítica. Hemos observado estos cuadros clínicos en los sarcomas del bazo, en algunos casos subsiguientes a la infestación malarica y en otros a la sífilis o a infecciones agudas que precedieron al estallido de los síntomas anémicos. En este grupo de enfermedades la esplenectomía es muchas veces de gran beneficio, pero otras veces todo el sistema reticuloendotelial se ha metamorfoseado en hemolítico y la esplenectomía no proporciona entonces sino una mejoría pasajera de corta duración. Nos ha sido muy difícil a veces poder apreciar en la ictericia hemolítica el papel que desempeñaba la infección originaria responsable, y en muchas ocasiones pudimos únicamente sospechar que quizás pudiera existir una predisposición congénita latente.

3. El bazo es un importante reservorio de glóbulos rojos, que durante el ejercicio, cuando decrece la función de oxigenación y bajo la acción de varios estímulos emocionales, se contrae, y, por el contrario, se congestiona en el momento de la digestión. Durante la contracción lanza los glóbulos rojos al torrente circulatorio. A este mecanismo se le ha llamado "auto-transfusión", y por él se explican algunos de los cambios bruscos que ocurren en el número de glóbulos durante

las ascensiones rápidas a grandes alturas, etc. Explica también algunas interminables discusiones que sobre la posibilidad de palpar el bazo se producen a la cabecera de los enfermos en todos los hospitales del mundo.

Algunos atribuyen al bazo una función digestiva fundándose en la existencia del gran número de leucocitos durante la digestión, en la vena esplénica y en la íntima afinidad que tiene su circulación con la del hígado. Estas hipótesis no han podido comprobarse, porque los estudios sobre digestión y metabolismo no demuestran cambios apreciables después de la extirpación del bazo.

4. La función inmunógena del bazo es, en cambio, indudable. Es uno de los órganos más importantes en el sistema reticuloendotelial y comparte con el hígado, con los nódulos linfáticos, con la médula ósea y con los fagocitos solitarios, la función aisladora y eliminadora de los materiales extraños—bacterias, parásitos, detritus celulares y también probablemente ciertas proteínas y toxinas—que caen dentro del torrente circulatorio. Esta función tan compleja ha sido rigurosamente estudiada por los inmunólogos y parasitólogos, pero todavía falta mucho por conocer acerca de la formación de los anticuerpos y del destino final de tan extraña variedad de sustancias elaboradas por este grupo de tejidos. Algunas experiencias han tratado de demostrar que con la extirpación del bazo o el bloqueo del sistema reticuloendotelial con inyecciones de diferentes colorantes o soluciones coloidales se modifica la reacción de inmunidad del animal bajo experimentación y que, en determinados casos favorece el desarrollo de las infecciones. En las enfermedades en que el animal infectado no ha desarrollado suficientemente su mecanismo inmunógeno para libertarse de los organismos invasores, el sistema reticuloendotelial tiende a hacerse hiperplásico, lo mismo que sucede en muchas infestaciones de origen protozoario o bacteriano. Esta reacción hiperplásica, ya de por sí sorprendente en el paludismo y en el kala-azar, no es tampoco menos frecuente en la sífilis, en la tuberculosis y en otras infecciones crónicas. Ocurre en estos casos una notable proliferación del retículo esplénico, hepático y de la médula ósea, que produce a veces profundas transformaciones histológicas y fisiológicas que dependen tanto de la naturaleza del parásito y de su acción tóxica específica, como de la

edad del enfermo, de su raza y de la reacción característica individual de sus tejidos.

Anemia, bazo grande e hígado grande y duro constituyen juntos un síndrome muy frecuente y muy confuso de la clínica. Deberá investigarse en este caso, de una manera metódica y repetida, la existencia de parásitos maláricos o esquistosómicos, de corpúsculos de Leishman-Donovan y de espiroquetas, recurriendo para ello en último lugar, si fuere necesario, hasta a la punción del bazo. Si nuestras investigaciones resultaren negativas estaremos entonces autorizados para emitir un diagnóstico de "anemia esplénica" o de enfermedad de Banti. Creemos de importancia que debemos darnos cuenta exacta de que este grupo de estados patológicos no está aún suficientemente conocido. Probablemente reconoce por causa uno o varios agentes tóxicos de todo el sistema reticuloendotelial, y, en los casos avanzados, el hígado, el bazo y la médula ósea entran también en juego. En los individuos jóvenes son el bazo y la médula ósea los órganos más afectados: lo que da lugar a una anemia y esplenomegalia prematuras; en los más viejos los signos de obstrucción de la vena porta y la cirrosis del hígado suelen ser el primer síntoma. En la mayor parte de los casos, sin embargo, la cirrosis va frecuentemente asociada a la anemia y a una moderada fibrosis esplénica. En todos ellos existe la predisposición a las infecciones secundarias, por lo que resulta frecuentísima la terminación fatal por tuberculosis o por septicemia. Es igualmente importante hacer resaltar el hecho de que en todos estos casos la anemia no se debe al hiperfuncionamiento hemolítico sino, quizás, a la toxicidad intrínseca de la médula ósea, que repercute sobre el hígado y el bazo. El esquema de la composición sanguínea es el mismo que el de la anemia secundaria, acompañado de notable leucopenia.

En los casos antiguos la obstrucción de la porta se acompaña de éxtasis de la circulación colateral. Esto es causa de las hemorragias, a menudo fatales, que acaecen en el estómago y en el esófago. La esplenectomía tiene aquí su indicación para aliviar la congestión mecánica de la porta, pero teniendo siempre presente que la operación no cura radicalmente; lo que hace es disminuir las probabilidades de hemorragias graves y, en algunos casos, se cree que puede modificar favorablemente el curso clínico de la dolencia. No

obstante, muchas de las veces la enfermedad sigue su curso a pesar de la operación.

No pretendo demostrar con el esbozo que antecede que todos los casos de cirrosis hepática se deben al mismo proceso morbozo, pero tengo la impresión de que los médicos y los libros de texto tienen la tendencia a pasar por alto las estrechas relaciones funcionales que tienen entre sí el hígado, el bazo y la médula ósea, en lo que a este síndrome se refiere.

5. Mencionaremos por último, en quinto lugar, la función esplénica respecto a las plaquetas sanguíneas. Las personas a que se les ha extirpado el bazo suelen tener una cantidad de plaquetas (300,000 por mm.c.) considerablemente superior a la normal. Este hecho tiene una gran importancia práctica en los casos de púrpura trombocítica, pues alguna manifestación de esta enfermedad parece ligada a la ausencia absoluta de plaquetas en la sangre. En la próxima visita que hará a Puerto Rico el doctor Whipple podrá explicar extensamente los interesantes resultados que ha obtenido con la esplenectomía en este grave síndrome, así como también en otras formas clínicas que ya hemos mencionado. En la mayor parte de los casos la operación va seguida de un positivo aumento del número de plaquetas. Esto, sin embargo, no es absoluto en todos los casos, y el resultado final no justifica completamente la primera impresión optimista con que fué recibido el procedimiento. Creemos, no obstante, que la operación está indicada cuando a pesar del tratamiento conservador y de las repetidas transfusiones sanguíneas persisten las alarmantes hemorragias,

Es aún cosa opinable el mecanismo por el cual se produce el aumento de plaquetas después de la esplenectomía. Suponen algunos que el bazo ejerce cierta acción inhibitoria sobre la producción de plaquetas por la médula ósea; otros creen que las plaquetas se destruyen en el bazo por un proceso análogo al de la destrucción de los glóbulos rojos. Si la púrpura trombocítica es una enfermedad del bazo, se diferencia de las que hemos descrito antes en que no presenta ninguna alteración histopatológica y en que por rareza pasan de lo normal las dimensiones viscerales. Hay, por último, algunos que afirman que la mejoría resultante de la operación se debe al choque operatorio; pero la crítica concienzuda tiene razones para presumir que debe existir una relación específica

entre las funciones propias del bazo y el número de plaquetas existentes en la sangre.

Creo que en este breve resumen he expuesto con más extensión todo lo que no sabemos del bazo, que lo que realmente se sabe de él. A pesar de la admiración que merecen los brillantes investigadores en este intrincado campo, creo que todavía tenemos que estar concordes con Galeno, al cual se le atribuye la siguiente sentencia:

“El bazo es un órgano lleno de misterio.”

Las enfermedades del hígado son aún mucho más difíciles de diagnosticar que las del bazo, porque, además de los trastornos primarios del propio órgano, hay que añadir la especial relación circulatoria que tiene con el tórax y el abdomen, lo cual es causa de muchas variaciones patológicas secundarias. Su histología, lo mismo que la del bazo, es todavía objeto de controversia y, aunque algunas de sus funciones son bastante bien conocidas, el hígado continúa siendo el órgano más abstruso del cuerpo humano.

Por razones de conveniencia se le supone dividido en lóbulos, recibiendo la superficie externa su riego sanguíneo de la vena porta. Del interior de la masa celular que forman el lóbulo emerge el conducto biliar. Las células de Kupfer, o sea los elementos reticuloendoteliales, yacen sobre la superficie del lóbulo formando parte de la pared del sistema de la vena porta.

Una de las funciones del hígado más fácilmente comprendida es la de ser un órgano excretorio. En la bilis entran cierto número de componentes tales como éteres orgánicos, sales, colesterol y bilirubina. Segrega también algunas drogas y colorantes, algunos de los cuales pueden utilizarse en la práctica clínica para comprobar el estado de las funciones hepáticas o para hacer visible la vesícula biliar por medio de los rayos X.

Respecto al metabolismo de los pigmentos biliares se cree actualmente que la bilirubina se forma en todo el organismo, dondequiera que exista destrucción hemoglobínica. Van den Bergh y otros han demostrado que la bilirubina circula en la sangre, pero esta bilirubina circulatoria no reacciona virando al color rojo cuando se la trata con ciertos compuestos diazoicos a menos de que se le añada alcohol a los reactivos para romper así la débil adherencia química que ella tiene con

ciertos componentes normales de la sangre. A esto se le ha llamado "reacción indirecta de Van den Bergh".

Las células del hígado segregan el pigmento bilirubínico; éste pasa entonces a través de la barrera hepática al sistema biliar, pero sufre allí tal grado de alteración que reacciona ya directamente a los compuestos diazoicos sin necesidad de adicionarle alcohol; es decir: se produce una "reacción directa de Van den Bergh". Precizando: cuando en el organismo existe una excesiva destrucción hemática, obtendremos una "reacción indirecta de Van den Bergh"; cuando lo que existe es obstrucción a la salida de la bilis el resultado es una "reacción directa".

Ahora bien: la mayor dificultad desde el punto de vista clínico no es aquí donde reside, sino cuando, ante un enfermo icterico, tenemos que distinguir una enfermedad intrahepática de una obstrucción biliar extrahepática. En una la exploración quirúrgica es indudablemente perjudicial, mientras que en la otra lo que está indicado es la intervención con el objeto de liberar las vías biliares obstruidas. Se confió en un principio que la reacción de Van den Bergh nos ayudaría mucho en poder diferenciar las enfermedades del hígado de las de sus conductos, porque, teóricamente, la lesión de las células hepáticas debería impedir la excreción de la bilirubina acumulada en el organismo, lo cual podría determinarse por un procedimiento químico. Pero no ha sucedido así: cuando existe una lesión hepática combinada con obstrucción tenemos que apoyarnos principalmente sobre los datos clínicos, lo cual deja bastante que desear cuando hay que hacer un diagnóstico diferencial.

La hepatitis es una dolencia bastante frecuente y su cuadro clínico varía desde el de una ligera ictericia con pérdida del apetito, hasta el de una enfermedad fulminante y fatal. Histológicamente existe en ella una inflamación y destrucción del parenquima hepático, acompañada a veces de transformaciones celulares, tanto del tejido conjuntivo como de los elementos endoteliales. Su etiología es con frecuencia incierta. Son bien conocidos los efectos tóxicos de ciertos venenos—cloroformo, fósforo, arsénamina, alcohol—y metales pesados sobre la célula hepática. Aparece la hepatitis a menudo asociada con infecciones graves de muchas clases, así como también con ciertas enfermedades específicas: fiebre amarilla, enfermedad de Weil y epidemias de ictericia infecciosa cuyo

agente etiológico no se conoce. Nosotros hemos llegado a adquirir un interés especial en la coincidencia de la hepatitis con las inflamaciones de la garganta. Muchos enfermos nuestros tienen una historia de haber padecido de las vías altas respiratorias a eso de los diez días antes de la aparición de la ictericia, lo cual hace sospechar que en algunos casos de hepatitis el mecanismo de producción puede ser semejante al de las nefritis y carditis agudas, que igualmente siguen a las afecciones de la garganta después de un período de incubación de algunos días o semanas. Es también un hecho cierto que a muchos enfermos tratados con salvarsán no se les declara la hepatitis hasta después que contraen alguna infección intercurrente.

Afortunadamente, los factores que pueden dar lugar a la hepatitis no son, por lo general, de acción progresiva, y el hígado está dotado de una gran reserva funcional y por eso sus síntomas son leves, a pesar de la violencia de la agresión que sufra. En el comienzo es sorprendente la pérdida del apetito. Puede haber náuseas y vómitos. Las deposiciones son de color blanco de yeso generalmente, pero a lo que parece, esta obstrucción biliar no pasa casi nunca de una semana, y los exámenes repetidos de las heces demostrarán, de cuando en cuando, la presencia en ellas de los colorantes biliares. El hígado suele estar aumentado de volumen. El color icterico puede ser intenso, pero rara vez va acompañado del picor tan frecuente en las ictericias por obstrucción. Los síntomas duran quizás pocos días, aunque a veces persisten durante semanas, mejorando gradualmente. Cuanto más joven sea el enfermo hay menos posibilidad de que exista calculosis, alguna enfermedad maligna, u otra causa cualquiera de las que producen la ictericia obstrusiva. En los viejos la diferenciación diagnóstica es a veces imposible, sobre todo cuando se trata de una obstrucción de tipo intermitente que permite el paso de la bilis de cuando en cuando. La descripción que antecede es lo que se llama clínicamente ictericia catarral, que antiguamente se creía que era debida a una inflamación ascendente de las vías biliares; es generalmente benigna, pero debe siempre observársela con cierto cuidado porque no todas las hepatitis terminan tan felizmente. En algunos casos el grado de intensidad de la lesión hepática es tan profundo que el paciente fallece en pocos días de una verdadera insuficiencia hepática aguda. A esta

forma grave se la llama "atrofia amarilla aguda del hígado". En el comienzo se parece a la ictericia catarral, pero el órgano empieza a menguar de tamaño rápidamente hasta convertirse en una masa blanda, semiflúida, compuesta de detritus celulares, que por los signos físicos de la exploración parece haber perdido su macidez normal en el lado derecho del tórax, percibiéndose en cambio una sensación de blandura en toda la región. El bazo suele estar moderadamente agrandado; esto es de importancia en el diagnóstico, pues raras veces las ictericias por obstrucción van acompañadas de esplenomegalia. Al estupor del enfermo sigue después prontamente el coma y la muerte. Un aturdimiento profundo o un ataque de demencia en un enfermo icterico es siempre gravísimo, pues indica la intensidad de la lesión hepática.

La sintomatología de la atrofia amarilla aguda del hígado podría compararse a lo que ocurriría con la extirpación de la víscera; así pues, estudiando las perturbaciones que se producen durante la enfermedad podemos conocer gran parte de las funciones propias de este órgano tan complicado, que ha merecido el calificativo de "Gran laboratorio químico del cuerpo humano."

Por razones que no conocemos la ictericia suele ser intensa. Varios observadores insisten en achacarla a la defectuosa secreción bilirubínica, al deterioro que sufren las paredes de los capilares hepáticos, a la reabsorción biliar en la vejiga y a la excesiva destrucción hemática. La orina es de color oscuro por la bilis que contiene y el suero tiene un color amarillo con un alto índice icterico y reacción positiva de Van den Bergh.

Son frecuentes las hemorragias intradérmicas y en las membranas mucosas, pues el fibrinógeno y otros elementos esenciales para la coagulación sanguínea se forman en el hígado. En estos casos se encuentra retardado el índice de coagulación y el coágulo no es retráctil. La cantidad de seroglobulina es también muy baja, lo cual hace que aumente la sedimentación de los glóbulos rojos cuyo fenómeno se utiliza cada día más como un índice para apreciar el grado de la lesión hepática y calcular de antemano las probabilidades de hemorragias en las operaciones de los casos hepáticos. Los aminoácidos se están aumentando en la sangre, dos de los cuales, la leucina y la tirosina, pueden encontrarse en la orina haciendo uso de métodos especiales de comprobación.

Está también aminorada la secreción de urea, lo que indica disminución de los productos aminoácidos procedentes de la digestión proteínica. La colessterina sanguínea y los éteres colessterínicos son también escasos, pues el hígado es el único órgano productor de estas substancias. Su cantidad normal es de 150 miligramos por cada 100 centímetros cúbicos de sangre. Pretenden algunos que su determinación es de gran ayuda para poder diferenciar la ictericia por obstrucción de la producida por una lesión hepática.

Los enfermos están con frecuencia edematosos y presentan signos de efusión en algunas cavidades serosas. No conocemos el papel que desempeña el hígado como regulador del metabolismo del agua, pero algunos clínicos han hecho notar que la diuresis es un signo favorable de regeneración hepática. Obsérvanse también, alguna vez, perturbaciones en el proceso de utilización sintética del glicógeno y de los hidratos de carbono. En esto se funda una de las mejores pruebas conocidas para apreciar el correcto funcionamiento del hígado. Se administra, por ejemplo, al enfermo 40 gramos de galactosa por vía oral; si en las próximas doce horas aparecen en la orina 3 gramos de azúcar, más o menos, se puede asegurar que existe un trastorno en el proceso de descomposición y utilización de la azúcar. Puede asimismo demostrarse por medio de pruebas especiales que, cuando hay una lesión hepática, el benzoato de sodio no se transforma tampoco en ácido hipúrico y que el alcanfor no se convierte en ácido glicurónico. Uno de los métodos más conocidos para medir la actividad funcional del hígado consiste en determinar su poder de eliminación de ciertos derivados de la ptaleína.

Modus operandi: se inyectan intravenosamente 2 mgs. de bromosulfotaleína por cada kilo de peso animal. Al cabo de media hora se hace una determinación colorimétrica del colorante remanente en el suero sanguíneo. En estado de salud suele ser casi ninguno, pero en las enfermedades del hígado puede llegar o pasar del 25 por ciento de la cantidad inyectada. Las desventajas que tiene este método de laboratorio, como casi todos los que se ejecutan para determinar el estado de las funciones hepáticas, es que no revela más que la extensión de la lesión, la cual marcha paralelamente con la ictericia. Por eso tiene siempre más importancia clínica,

cuando se sospecha una cirrosis, seguir muy cuidadosamente el curso de la enfermedad.

Los enfermos con trastornos hepáticos están por lo general en un estado de debilidad y postración notables. Se sabe que muchos venenos y alcaloides son destruidos y eliminados por el hígado, que es la barrera más importante entre los intestinos, con sus productos bacterianos, y el resto del organismo. Los casos de muerte súbita en esta forma patológica se deben con toda probabilidad a la acumulación de sustancias tóxicas; pero acerca de este asunto tan importante se sabe aún muy poco.

Salen los enfermos de sus graves trastornos hepáticos gracias a la gradual regeneración de los tejidos de la víscera. La convalecencia es lenta, prolongada y, frecuentemente, acompañada de pasajeras ascitis, gran debilidad, anemia y profunda depresión mental. Al curar el hígado se forman cicatrices que producen zonas parciales de verdaderas cirrosis, las cuales pueden alguna vez dar lugar a fenómenos de obstrucción de la porta y a otros signos clásicos de esta enfermedad. Con todo, creemos que en este caso ocurre al revés que en la cirrosis ordinaria, y los factores etiológicos no actúan de una manera continua; el proceso cicatricial permanece en tales casos estacionario y el paciente disfruta muchos años de completa salud.

Se ha hablado mucho de disfunciones hepáticas no acompañadas de ictericia. Tanto los médicos como los profanos emplean la vulgar expresión de "ataque bilioso" para designar ciertas vagas molestias relacionadas con el apetito y con la digestión. La mayor parte de ellas son debidas al estreñimiento o a los excesos alimenticios; otras son leves infecciones intestinales. Es posible, sin embargo, que se produzcan trastornos del hígado con sintomatología apagada, pero la única manera de reconocerlos es por la aparición de la ictericia, pues, según hemos dicho, nuestros métodos de comprobación funcional son todavía demasiado groseros para revelar algunos de sus leves cambios fisiológicos.

Cuando nos confrontemos con las llamadas hepatitis, el primer problema que habrá que resolver es el del diagnóstico, que como hemos dicho no es nada fácil, dado el parecido que tiene esta enfermedad con la ictericia por obstrucción. Existe siempre la posibilidad de un cálculo hepático de silenciosa sintomatología. Por eso acostumbramos a prac-

ticar alguna vez la exploración adecuada en algunos de nuestros casos. Nuestra práctica consiste en tenerlos en observación durante seis semanas aproximadamente. Si al cabo de ese tiempo la ictericia no da señales de desaparecer y no hay mejoría alguna parece, pues, justificada la exploración quirúrgica.

El tratamiento de las hepatitis es de gran importancia. Si la enfermedad aparece relacionada con la ingestión de ciertos tóxicos tales como el alcohol, *cinchophen*, arsénico, tártaro emético, etc., deberá suspenderse su empleo inmediata y definitivamente. Los enfermos deberán permanecer en la cama desde el comienzo del ataque y se les obligará a prolongar su descanso si se sospecha que la lesión hepática continúa extendiéndose. El drenaje del duodeno con el sulfato de magnesio no tiene gran valor terapéutico, pero es un método conveniente para conseguir algo de bilis para los exámenes químicos y microscópicos. La presencia de cristales de colesterrina y bilirubina cálcica en el contenido duodenal es un indicio de que puede existir un trastorno en las vías biliares y no en la víscera. Durante muchos años se ha acostumbrado tratar las hepatitis subsiguientes a la administración de arsenamina con inyecciones de tiosulfato sódico para acelerar la eliminación arsenical. El procedimiento me parece inofensivo, pero nunca he visto resultados que justifiquen su empleo.

El tratamiento más efectivo de la degeneración hepática es el de la glucosa, administrada abundantemente por la vía bucal e intravenosa. Consideramos indicada una inyección diaria de un litro o más de la solución de glucosa al 10 por ciento. Las observaciones clínicas demuestran que muchos enfermos con graves lesiones hepáticas pueden continuar viviendo el tiempo necesario para dar lugar a la regeneración de los tejidos. Los animales de experimentación privados del hígado viven mucho más tiempo si se les administra azúcar en grandes cantidades. En cambio las grasas y los nitrogénados no son bien utilizados por el hígado enfermo.

Después de un ataque de hepatitis deberá sostenerse por muchos meses una dieta rica en hidratos de carbono, debiendo igualmente proseribirse todo ejercicio excesivo.

El problema de la cirrosis hepática no está todavía resuelto, no habiéndose aún logrado siquiera una clasificación correcta desde el punto de vista etiológico, clínico o patológico.

gico. Pudiera ocurrir que los tejidos que rodean al lóbulo a la entrada de la vena porta sufran un proceso cicatricial a virtud de muy variados estados patológicos, que una vez que se han iniciado continúan actuando. Esta incesante proliferación fibrosa llega a alterar la estructura normal del hígado hasta que lo destruye. Sus funciones entonces siguen desempeñándose por zonas aisladas de células hepáticas que reciben un riego sanguíneo muy insuficiente. Las infecciones crónicas y la irritación que provocan algunos parásitos pueden ser el origen de estas transformaciones patológicas. El alcohol puede también desempeñar aquí un importante papel. Y, por último, la idiosincrasia individual, pues en algunos enfermos se desarrolla el proceso cicatricial, y la fibrosis subsiguiente de todos los órganos que constituyen el sistema reticuloendotelial, con mucha más rapidez que en otros. Dentro de este grupo podríamos clasificar muchos casos de cirrosis y anemia esplénica. En cuanto a si el tejido fibroso es la lesión primaria, y secundaria la de las células lobulares, o si es la acción de un tóxico lo que causa la destrucción periférica del lóbulo para instalarse después el tejido cicatricial, nos parece un asunto algo teórico e imposible de demostrar. La opinión más extendida es, sin embargo, la última. A pesar de todo, nosotros creemos que ambos mecanismos patológicos se dan indistintamente, porque en las autopsias encontramos algunos hígados con lesiones cicatriciales casi idénticas, correspondientes a enfermos que habían tenido muy diferentes historias clínicas. En un grupo de enfermos los primeros síntomas son la esplenomegalia y la anemia, apareciendo después la obstrucción de la porta y la insuficiencia hepática; en otros, después de una lesión hepática primaria continúa un proceso morbozo análogo a una nefritis crónica, hasta que la insuficiencia hepática, la ruptura de una vena varicosa o alguna infección intercurrente cierra el cuadro clínico.

El tratamiento de la cirrosis no suele dar resultado, probablemente porque la enfermedad tarda en diagnosticarse hasta que se manifiestan las hemorragias o la ascitis, que son generalmente signos de un proceso avanzado. Cuando se sospecha debe suspenderse el alcohol y las drogas perjudiciales. La ascitis puede controlarse parcialmente limitando la cantidad de líquidos de la ingesta y con inyecciones de *salyrgan* semanalmente. Se recurrirá a la paracentesis si lo exige el bienestar físico del enfermo. Creemos que, hasta la omen-

topexia merece la pena de ensayarse para aliviar la congestión del sistema de la porta. Algunos aconsejan la esplenectomía con el objeto de descongestionar las venas gástricas y esofágicas cuya ruptura produce a veces graves hemorragias. El descanso y la dieta semisólida pueden procurar alguna mejoría.

En esta breve reseña sobre el intrincado tema de las enfermedades del hígado y del bazo, no hemos intentado presentar el problema desde el punto de vista de la sintomatología, sino más bien desde el de las transformaciones anatómicas y fisiológicas. Con mi mayor respeto para los antiguos médicos y patólogos, soy de opinión que en este asunto se progresará muy poco más si solamente nos dedicamos a fantasear sobre los nódulos del hígado o a contar las muescas del bazo. Aún necesitamos conocer las funciones más simples de estos órganos y todavía continuamos charlando volublemente sobre hipotéticas toxinas y sobre el comportamiento de las células con una seguridad impropia de los investigadores de la verdad. Necesitamos todavía conceptos fundamentales en nuestro médico pensar; pero hasta tanto que esta clase de conocimiento sea una realidad, podremos congratularnos de haber elegido una labor meritoria para nuestra vida, que no puede permanecer estática en tanto que nuestra imaginación se vea constantemente espoleada por problemas como éstos, todavía irresueltos.

R. L. TRAD.