

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, mayo de 1951

Número 11

Director:

Profesor ALFREDO LUQUE B. Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof Agr.
Gustavo Guerrero I.

Administrador: José R. Durán Porto

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

Experimentación Clínica en Enfermedades del Hígado.

Trabajo presentado para el concurso de Profesores Agregados de Clínica Semiológica: (Facultad de Medicina de la Universidad Nacional).

Por el doctor Raúl Paredes Marique

INTRODUCCION

En el presente escrito se registran los resultados de una experimentación clínica sobre enfermedades hepáticas, desarrollada desde 1945 en los hospitales de San Juan de Dios y Central de la Policía.

La investigación ha comprendido tres aspectos primordiales:

a) Empleo de todos los medios clínicos y de laboratorio practicables en nuestro medio con la finalidad de tener una idea, la más exacta posible, de la capacidad funcional del hígado y de la naturaleza de su perturbación. Es decir: el diagnóstico fisiopatológico.

b) Aplicación de varios esquemas de tratamientos clásicos y recientes y registro de su efecto sobre el estado fisiopatológico.

c) Crítica de los métodos de diagnóstico y de tratamiento empleados.

CAPITULO I

BASES EXPERIMENTALES

Hé aquí las condiciones de experimentación:

I.—*Los pacientes.*

Se trata en todos los casos de individuos que se encontraban hospitalizados porque su enfermedad los forzaba a ello. Eran en su mayoría varones, 47 en un total de 60 casos. Las edades oscilaban entre los 20 y los 70 años con un caso aislado de 7.

Desde el punto de vista social y dietético, el grupo se divide en dos, que corresponden a: 1) pacientes del Hospital San Juan de Dios—34 en total—cuyas condiciones económicas permiten presumir déficit dietético marcado; y 2) pacientes de la Policía cuyo nivel económico es mejor que el de los primeros, por lo menos durante un tiempo inmediatamente anterior al comienzo de la enfermedad.

II.—*Los métodos de diagnóstico.*

A) *Estudio Clínico.*—Se realizó cuidadosamente gracias a que la condición de hospitalizados permitía observar día a día cada caso y llevar un registro minucioso de los cambios del estado clínico.

B) *Datos de Laboratorio.*—Suministran orientación sobre tres aspectos principales del diagnóstico:

a) Modificación de algunas constantes orgánicas;

b) Aparición de elementos anormales en la sangre, en la orina y en las heces, y

c) Resultado de la puesta a prueba de algunas funciones hepáticas, administrando al organismo ciertas sustancias cuyo metabolismo en el hígado normal se conoce.

En la aplicación de estos procedimientos deben tenerse en cuenta los siguientes principios:

a) Ninguna prueba pretende dar idea del estado de todos los complicados mecanismos hepáticos. Cada una de ellas orienta sobre un aspecto del funcionamiento y nada más.

b) No todas las pruebas tienen la misma sensibilidad: algunas descubren alteraciones iniciales, mientras que otras sólo son positivas cuando el daño hepático ya está establecido o es muy avanzado.

c) No todas las funciones hepáticas se alteran al mismo tiempo y con igual intensidad. Aunque el hígado tiene unidad histológica y es difícil concebir que un proceso generalizado no comprometa todas sus funciones, en la práctica la alteración funcional se manifiesta de manera disociada. Según Lichtman (1) las funciones comprometidas en insuficiencias de grado menor, intermedio y marcado, son las siguientes:

1.—Disfunción hepática en insuficiencia de grado menor:

- Síntesis de sales biliares.
- Producción y síntesis de ácido glicurónico.
- Mecanismo de desintoxicación: sustancias orgánicas.
- Síntesis de glicina.
- Síntesis y almacenamiento de glicógeno.
- Síntesis de proteínas plasmáticas; cambios electroforéticos.
- Excreción de bilirrubina.
- Excreción de bromosulfaleína.

2.—Disfunción hepática en insuficiencia de grado intermedio:

- Colesterolemia; total y esteres.
- Respuesta vitamina K-protrombina.
- Nivel sanguíneo de fosfatasa alcalina.
- Síntesis y depósito de caroteno-vitamina A.
- Metabolismo tiamina-niacina.
- Metabolismo acuoso.
- Control de glicemia (Homeoestasis).
- Inactivación de estrógenos.
- Mobilización y metabolismo lípido.
- Utilización y depósito de hierro-cobre.

3.—Disfunción hepática en insuficiencia de grado severo:

- Deaminación de ácidos aminados.
- Glicogenolisis-neoglicogenesis.
- Formación de cuerpos cetónicos.
- Desequilibrio de electrolitos.
- Control de volumen sanguíneo; edema pulmonar.

Se impone, pues, la necesidad de seleccionar las pruebas que se deben utilizar en cada caso. El examen clínico permite siempre obtener una orientación segura en este aspecto del diagnóstico. A este criterio de selección se agrega la limitación económica y la dificultad técnica no superada.

A continuación se enumeran las pruebas que hemos empleado:

- 1.—Elementos biliares en la orina.
- 2.—Urobiligenuria. Prueba de Ehrlich (normal: huellas); método de Wallace Diamond (N: positivo hasta el 1/20) (2); método de Sparkman en muestra de 24 horas (N: 0.8 mg%) (3).
- 3.—Bilirrubinemia cualitativa de van den Bergh.
- 4.—Bilirrubinemia cuantitativa. Método de van den Bergh (N: hasta 0.5 mg.%). Método de dosificación separada de Varela Fuentes (4). Método de Malloy-Evelyn modificado (N: total hasta 1 mg.%, 1 minuto hasta 0.2 mg.%) (5-26).
- 5.—Índice icterico. Método fotocolorimétrico.
- 6.—Coeficiente de absorción de bilirrubina sanguínea (6 y 7). Llámanse así al porcentaje de bilirrubina sérica que es absorbida por los protéicos precipitados por el alcohol (valores mayores del 50% indican disminución de la actividad icterígena).
- 7.—Prueba de síntesis del ácido hipúrico. Método intravenoso, técnica de Quick (N: 0.70-1 gm.) (8).
- 8.—Galactosuria provocada (Bauer) (N: eliminación menor de 3 gm. en 5 horas).
- 9.—Respuesta del tiempo de protrombina a la inyección de vitamina K. Técnica de Quick modificada por Russell y Fullerton, citados por Lichtman (1).
- 10.—Reacción de Takata-Ara.
- 11.—Enturbiamiento del buffer de timol. Método de Shank y Hoagland (N: hasta 5 unidades) (9).
- 12.—Floculación de cefalin-colesterol (Hanger).
- 13.—Proteinemia. Serina, globulina.
- 14.—Pruebas adicionales como cuadro hemático, colesterolemia, lipemia, azohemia, glicemia, examen de bilis, líquido ascítico, estudio radiológico de tubo digestivo y vías biliares.

III.—*Los Métodos Terapéuticos.*

El aspecto del tratamiento de las hepatopatías nos ha preocupado tanto como el diagnóstico. En realidad ha constituido el problema fundamental y la necesidad de un diagnóstico exacto ha derivado de la urgencia de aplicar las medidas terapéuticas más apropiadas en cada caso. Desafortunadamente, las drogas que hasta ahora se conocen como útiles en el tratamiento de las hepatopatías, no alcanzan a corresponder al detalle que se puede lograr en el diagnóstico. No se refiere esta afirmación a los casos de etiología reconocible como los determinados por la sífilis, las micosis, etc. El problema se plantea

para los procesos agudos y crónicos en los cuales no hay un estado infeccioso o tóxico en actividad sino el resultado inmediato o lejano de esas causas, asociadas o nó, a otras como las alimenticias, metabólicas, o alérgicas. Todas nuestras historias corresponden, en el aspecto terapéutico, a este tipo de hepatopatías y de esta suerte, la medicación ha buscado un efecto funcional y preventivo de situaciones peores. Por lo demás, los progresos terapéuticos en la materia no han llegado más lejos.

Hemos empleado diversos tipos de tratamiento de base, cuyas características y fundamento farmacológico describimos enseguida.

A) *Glucosa Inyectada*.—Se sabe con certeza el papel protector que desempeñan los hidratos de carbono respecto de la célula hepática. Experimentalmente se demuestra que una dieta rica en hidrocarbonados puede impedir la degeneración grasa del hígado ya que, aumentando las reservas hepáticas de glicógeno, se evita que la reserva de proteínas del órgano sea dedicada a producción de energía, y nó a la reconstrucción celular.

Gracias a este mecanismo la administración de glucosa actúa benéficamente en las hepatitis y hepatosis. En los casos tratados por nosotros se administró la glucosa por vía intravenosa en soluciones isotónicas e hipertónicas. Hemos preferido esta vía a la oral por las razones siguientes:

a) La vía parenteral asegura aprovechamiento de mayor cantidad de glucosa;

b) Se evita la intolerancia digestiva a dosis grandes de hidrato de carbono por vía oral, fenómeno frecuente en estos enfermos;

c) La absorción de glucosa per os en las lesiones hepáticas extensas es muy deficiente debido a la perturbación de la circulación porta (Wakim y Mann, citados por Portis, Pág. 386) (10).

En cuanto a la concentración de las soluciones que se inyectan, tuvimos en cuenta los siguientes fenómenos:

a) Acción esclerosante de las soluciones hipertónicas sobre las venas.

b) Tolerancia escasa de cantidades excesivas de líquido por parte de los enfermos graves del hígado.

Hemos procurado obviar estos inconvenientes, inyectando mezclas de soluciones isotónicas e hipertónicas (33%) en cantidad que nunca pasó de 500 cc. en enfermos con edemas por cirrosis. O bien empleando en estos pacientes soluciones hipertónicas (33%) en forma fraccionada. En cambio, en los casos de hepatitis agudas sin desequilibrio proteínico, se inyectaron soluciones isotónicas o ligeramente hipertónicas.

nicas en cantidad grande (200 cc. a 1.000 cc. al día). La duración del tratamiento dependió del tipo de lesión: en las agudas (ictericias hepatocelulares o por obstrucción intra-hepática) con frecuencia se sostuvo durante todo el período agudo y parte del de declinación; en los casos crónicos se dejaban intervalos de descanso cada 10 o 20 días.

B) *Glucosa-Insulina*.—La combinación de glucosa intravenosa e insulina subcutánea busca reforzar el aumento de la reserva glicogénica del hígado. Sin embargo, esta forma terapéutica ha sufrido objeciones: a) La inyección de insulina aumenta las reservas glicogénicas del hígado y de los músculos, impidiendo así que toda la glucosa que se inyecta se convierta en glicógeno hepático (10); b) El hígado lesionado gravemente puede no ser capaz de corregir la hipoglicemia secundaria (1). En vista de estas observaciones, hemos procedido con cautela en el empleo de la insulina: inyección de 5 a 10 U. de insulina durante el curso de la aplicación de glucosa en los casos que se mostraron rebeldes a otras medicaciones.

C) *Glucosa-Suprarrenal*.—Los estudios experimentales han demostrado el notable efecto de los extractos de corteza suprarrenal sobre el metabolismo hidrocarbonado. En las experiencias de Long (11) la inyección de extracto de corteza suprarrenal a ratas en ayunas, provoca una gran elevación del glicógeno hepático con aumento de excreción del nitrógeno urinario. Esta pérdida de nitrógeno sugiere que las proteínas son la fuente del almacenamiento de glicógeno. Hemos pensado que este fenómeno puede aprovecharse en el tratamiento de las enfermedades del hígado, si se asocia la administración de corteza suprarrenal a la de glucosa inyectada. A esta conclusión llega Kappert (12), quien ha empleado percorten hidrosoluble solo y asociado a inyecciones de glucosa en casos de hepatitis infecciosa. Los buenos resultados del investigador citado, nos han movido a tratar algunos casos de ictericia por obstrucción intrahepática y de cirrosis, con glucosa inyectada, asociada a inyecciones diarias intravenosas de extractos de corteza suprarrenal. También hemos empleado percorten en aceite por vía intramuscular (a la dosis de 5 mg. diarios, interdiarios o bisemanales) y percorten hidrosoluble (25 mg. al día, vía intravenosa).

Las dosis de glucosa se han ajustado al esquema descrito arriba.

D) *Los Lipotróficos*.—Llámanse factores lipotróficos a las sustancias que previenen la formación de excesos de grasa en el hígado, o que promueven su desaparición. Como es bien sabido que la degeneración

ración grasosa del hígado está asociada a la mayoría de los procesos difusos inflamatorios o degenerativos del órgano, el empleo de factores lipotróficos constituye un elemento útil en la terapéutica hepática.

Las grasas absorbidas en exceso durante la digestión, son almacenadas en el hígado para impedir la hiperlipemia y su combustión o excreción innecesarias. Pero el hígado no debe retener exceso de grasas porque sufre degeneración grasosa. Las transforma entonces en fosfolípidos, compuestos fosforilados, que constituyen la forma de movilización de las grasas por los tejidos y que por lo tanto son para las grasas lo que la glucosa para los hidratos de carbono. Esta transformación requiere una base, la colina, para la formación de lecitina, fosfolípido fundamental. La colina también impide la formación de depósitos de colesterol en el hígado por un mecanismo similar pero quizás menos activo que el anterior (13).

Fuera de la colina, se han demostrado otros factores lipotróficos como lecitina, betaína, enseína y metionina (14). Además, se presume que el páncreas elabora una hormona lipotrófica —el lipocaico—, ya que experimentalmente se puede impedir la degeneración grasa del hígado de animales pancreatectomizados sostenidos con insulina, administrando extractos pancreáticos (15). Se ha sugerido pero no demostrado, la identidad del lipocaico y el inositol, factor lipotrófico del complejo de la vitamina B.

La búsqueda de factores lipotróficos ha conducido al hallazgo de sustancias de acción opuesta, los antilipotróficos. Hé aquí la enumeración de unos y otros (1, 16, 17):

Lipotróficos: Páncreas crudo, lecitina, colina y sus derivados, betaína, caseína, metionina, lipocaico, cistina con colina, inositol, etanolamina, tirosina (?), estrógenos (18).

Antilipotróficos: Cistina, cisteína, hemocisteína, dieta baja en proteínas y alta en grasas, colesterol, alcohol, extracto hepático, tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido pantoténico, ácido nicotínico, biotina, aceite de hígado de bacalao (18).

El mecanismo de la acción lipotrófica no está definitivamente establecido en todos los casos. La colina, la metionina y la betaína suministran grupos metílicos lábiles utilizables en varios procesos: a) formación de metionina a partir de homocistina; b) formación de colina a partir de metiotina; c) activación del metabolismo protéico. La colina actúa también en virtud de la parte no metilada de su molécula y tiene, además, otras acciones diferentes de la lipotrófica: para algunos (1) modifica la distribución de la absorción intestinal de la grasa

haciendo que ésta pase, por vía linfática y de la circulación general, a los depósitos extrahepáticos. La metionina posee también una importante acción adicional: suministra grupos sulfidrilo que se unen a residuos aminoácidos apropiados para la resistencia de sulfo-proteínas esenciales que han sido inactivadas por virus o toxinas (Beattie, 1946).

La colina y la metiotina han sido muy ampliamente estudiadas en su efecto terapéutico en cirrosis y hepatitis (18, 19, 20, 21, 22, 23) pero todavía no es posible dar un veredicto definitivo sobre su utilidad real.

Hemos empleado la colina en las formas siguientes:

- a) Citrato ácido de colina en tabletas de 0.65 gm.
- b) Jarabe de cloruro de colina al 20%.
- c) Jarabe de hidroacetato de colina al 10%.
- d) Solución de cloruro de colina al 40%; gotas per os.
- e) Soluciones inyectables de cloruro de colina: ampollas de 1-10 cc. con 0.50-2 gms. de la droga disuelta en agua destilada o en solución fisiológica. Aplicación, vía intravenosa:

1.—Inyecciones de 0.50 gm. de cloruro de colina disuelto en 10 cc. de agua destilada.

2.—De uno a 4 gms. de cloruro de colina disueltos en 200-500 cc. de solución glucosa.

Vía intramuscular:

Inyecciones de 0.50 gms. disueltos en solución fisiológica (de 1 a 10 cc.).

La metiotina se administró en tabletas de 0.50 gm.

E) *Tratamiento combinado.*—En varias ocasiones combinamos todos o algunos de los esquemas terapéuticos descritos, conservando la técnica de aplicación propia a cada elemento.

F) *Medidas Suplementarias.*—Aunque los esquemas terapéuticos descritos constituyeron la medicación de base, es necesario anotar las medidas suplementarias practicadas con el fin de dar a las observaciones hechas su justo valor:

1.—Reposo en el lecho; se realizó en todos los casos.

2.—Dietas: es muy importante anotar que, salvo contadas excepciones, los pacientes observados no siguieron régimen dietético especial, sino que estuvieron sometidos a la alimentación rutinaria del Hospital, que es rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas.

3.—Antiespasmódicos: se emplearon con frecuencia para combatir el dolor de los cólicos biliares y de la congestión del hígado.

Se prefirió belladona, atropina, o trementina solas o asociadas a muy pequeñas dosis de barbitúricos.

4.—Vitamina K: hemos empleado la forma sintética inyectable en las venas con el fin de asegurar una observación completa en enfermos que por la vía digestiva no la absorbían satisfactoriamente, debido a obstrucción biliar, a hipertensión porta o dispepsia. La vitamina K indicada siempre que el nivel de protrombina está bajo aunque no haya hemorragias.

5.—Tartrato de ergotamina: Esta droga ha sido recomendada en el tratamiento del prurito de las ictericias obstructivas, debido a su acción vasoconstrictora y sedante sobre las terminaciones simpáticas. (1). Este efecto antipruriginoso es una de las razones que explican el prurito de las ictericias como debido al aumento del flujo periférico de sangre cargada de sales biliares. Dosis empleadas: $\frac{1}{2}$ mg. diario, vía subcutánea durante uno o dos, vigilando cuidadosamente la intolerancia.

6.—Extractos hepáticos: encuentran su indicación como portadores del complejo de vitamina B y como antianémico. Los empleamos solamente para combatir la anemia ya que para dar la vitamina B es preferible recurrir a fuentes mejor conocidas. Además, su uso immoderado puede conducir a degeneración grasosa del hígado.

7.—Diuréticos: su empleo ha sido forzoso en casos de grandes derrames ascíticos rebeldes a otras medicaciones. Empleamos rutinariamente el esidrón y evitamos las sales acidificantes (cloruro de amonio, cloruro de calcio) ya que los pacientes con cirrosis desarrollan acidosis con facilidad. El efecto diurético y la tolerancia dieron la pauta en la dosificación.

8.—Modificadores del flujo biliar. Estas drogas —colagogos, coleréticos, colecistoquinéticos— suelen ser empleadas indiscriminadamente en las hepatopatías, sobre todo en las acompañadas de ictericia. Para su administración en algunos casos de los presentados, nos hemos atendido a la acción farmacológica demostrada:

a) Colecistoquinéticos: drogas que favorecen la evacuación de la vesícula sin modificar la producción de bilis. Indicados en las parias vesiculares y contraindicados en presencia de inflamación o espasmo. Ej: sulfato de magnesia, aceite de olivas.

b) Hidrocoleréticos: agentes que determinan aumento del volumen de la bilis por dilución de sus elementos sólidos y gracias a mayor flujo sanguíneo por la arteria hepática (24). Ahora, como este efecto se acompaña de cierre del esfínter suprahepático, se produce congestión hepática por hipercirculación (25). De aquí que los hidrocole-

réticos estén formalmente contraindicados en los procesos agudos inflamatorios que comprometen las vías biliares intrahepáticas. Ej: ácido dehidrocólico, dehidrocolato sódico, cincógeno.

c) Coleréticos: producen aumento de todos los sólidos de la bilis sin que medie modificación apreciable de la circulación intrahepática. Actuarían, pues, directamente sobre las células hepáticas, motivo por el cual no son recomendables en los procesos agudos. Ej: sales biliares naturales, salicilato de soda.

De acuerdo con estas bases, hemos limitado el empleo de los modificadores del flujo biliar a los períodos sin obstrucción o inflamación de las vías.

9.—Paracentesis. Este recurso, valioso cuando fracasan los otros dirigidos contra la ascitis, lo hemos evitado en lo posible por la gran pérdida de proteínas que entraña. Ha sido necesario practicarla en varios casos de cirrosis con derrame ascítico a gran presión.

10.—Drogas antibióticas en los casos de infección específica.

CAPITULO II.

RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS

Como la experimentación clínica realizada es extensa —60 casos— y la reproducción sistemática de cada una de las historias clínicas con todos sus datos hace difíciles la lectura y la apreciación comparada de los resultados, presentaremos el resumen del estudio en forma de cuadros. El grupo puede dividirse en dos subgrupos:

- a) Trastornos caracterizados por ictericias: 50 casos.
- b) Trastornos caracterizados por cirrosis: 10 casos.

A continuación presentaremos los dos subgrupos separadamente y precedidos de una corta introducción fisiopatológica.

A) *Trastornos biliares.*—El proceso de formación y excreción de la bilirrubina puede resumirse así (27):

Primera fase: en el sistema retículo-endotelial.

Hematíes. Hemoglobina (6.22 gm. por día). Bilirrubin-globina (35 mg. por cada gm. de hemoglobina).

Segunda fase: en el hígado.

Bilirrubin-globina. Bilirrubinato de sodio que es excretado a las vías biliares intra-hepáticas.

Tercera fase: en las vías biliares extra-hepáticas.

Paso del bilirrubinato de sodio y demás elementos biliares al intestino.

En el intestino la bilirrubina se convierte en urobilinógeno, el cual, en parte se elimina en las heces (estercobilinógeno), y en parte es reabsorbido por el intestino y llevado al hígado. La cantidad que el hígado no acepta es eliminada por la orina.

La alteración de cada fase del proceso descrito da lugar a un síndrome icterico característico.

Primera fase: Ictericias prehepáticas.

Ictericia hemolítica: por hemolisis exagerada. Rasgos típicos: Anemia. Hiperbilirrubinemia indirecta (bilirrubin-globina). Hemoglobinuria. Urobilinógeno muy aumentado en orina y heces. Falta de bilirrubinuria porque la bilirrubin-globina no pasa el filtro renal. Ausencia de déficit funcional hepático mientras la anoxia y la oferta excesiva de bilirrubina u otras causas no lo determinen.

Las causas de este tipo de ictericia son las generales de la destrucción exagerada de glóbulos rojos. La presente serie incluye 4 ejemplos de ictericia hemolítica: los números 41, 42, 43 y 44. En todos la causa evidente ha sido el paludismo adquirido en climas malsanos. Los 4 pertenecen al grupo menos favorecido económica y dietéticamente (agricultores hospitalizados en San Juan de Dios). En ninguno de ellos había historia familiar de enfermedad hemolítica.

Segunda fase: Ictericia hepática.

Resulta este tipo de ictericia de la lesión de las células hepáticas por causas tóxicas, inflamatorias, tumorales. Rasgos típicos: Déficit funcional del hígado. Urobilogenuria excesiva si no hay obstrucción canalicular. Bilirrubinuria e hiperbilirrubinemia de los dos tipos; porque el estado inflamatorio no solamente inhibe la capacidad hepática para captar la bilirrubin-globina, sino que también permite la regurgitación de bilirrubinato de sodio a la circulación general.

En algunos casos y fases de la hepatitis, el proceso inflamatorio obstruye los canalículos biliares y a los rasgos mencionados se agregan algunos de tipo obstructivo. Nuestra serie incluye 40 ejemplos (números 1 a 40) de ictericia hepática debida a estados inflamatorios agudos o subagudos, de naturaleza tóxica o infecciosa.

Tercera fase: Ictericia post-hepática:

Por obstrucción completa o incompleta de las vías biliares extra-hepáticas (inflamación, oclusión intraluminal, compresión externa).

Rasgos típicos:

Hiperbilirrubinemia directa/predominante. Biliuria. Urobilinógeno ausente en orina y materias fecales si la obstrucción es completa. Ausencia de déficit funcional del hígado.

Cuando la obstrucción es completa o y prolongada la bilis retenida en los canalículos se abre camino en el tejido hepático, lo necrosa y aparecen superpuestos los rasgos de la ictericia hepática. Presentamos 6 casos de ictericia post-hepática (números 45 a 50), cuatro de los cuales eran debidos a colecistitis con y sin cálculos y 2 a compresión tumoral de vecindad (carcinoma de la cabeza del páncreas en el número 49 y del píloro en el 50).

B) *Trastornos Caracterizados por Cirrosis.*—Mallory (1) ha resumido los conceptos actuales sobre cirrosis en la forma siguiente: "Para el clínico el término cirrosis usualmente significa una lesión hepática crónica, progresiva, destructiva, combinada con actividad regenerativa y contracción del tejido conjuntivo. Esta contracción del tejido conjuntivo puede llevar a obstrucción de los canales biliares, causando ictericia de grados mayor o menor, y a interferir el flujo sanguíneo en los vasos, determinando congestión porta y ascitis. El patólogo aplica el término cirrosis a todos los estados de esclerosis hepática, progresivos o nó, en que la destrucción de las células del hígado esté asociada con aumento aparente o real del tejido conjuntivo". Es decir, al antiguo concepto de esclerosis sólo se agrega el de destrucción celular.

De acuerdo con estos fundamentos solamente debe existir un tipo de cirrosis. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, es necesario considerar por lo menos 4 formas principales (Connor):

a) Cirrosis biliar. En este tipo de cirrosis el proceso está asociado a alteración biliar (de tipo obstructivo o nó) que para algunos autores es la causa determinante y para otros (Eppinger y Rössle), un fenómeno asociado al trastorno fundamental. Nuestra serie incluye 3 casos de cirrosis biliar (número 58, 59 y 60) de los cuales uno, el último, era del tipo xantomatoso. Este síndrome es, según Thannhauser (28) una xantomatosis primitiva que luégo da lugar a obstrucción biliar. En el caso en referencia el fenómeno primitivo fue, aparentemente, la obstrucción biliar y el secundario, la perturbación xantomatosa, lo que está de acuerdo con la opinión de Bockus (29).

b) Cirrosis tóxica: es el resultado final de lesiones celulares necrotizantes. Generalmente es un hallazgo de autopsia.

c) Cirrosis grasa: corresponde al estado final del hígado graso.

d) Cirrosis porta: se caracteriza por la obstrucción de la circu-

lación porta, fenómeno típico de los estados avanzados. Es la más común de terminación de todos los procesos hepáticos crónicos. Clínicamente, es la forma de cirrosis determinable, puesto que siempre se acompaña del síndrome de hipertensión porta que es de diagnóstico evidente. En este trabajo se presentan 7 casos de cirrosis (números 51 a 57).

Las causas de la cirrosis, ya esbozadas arriba, pueden sintetizarse así:

1.—Tóxicas. Entre ellas distinguimos: a) infecciones, como sífilis, infecciones focales, gastroenteritis, enfermedades por virus; b) Químicas: alcohol, que como dijimos antes, actúa sobre la base de graves defectos dietéticos: plomo, arsénico.

2.—Stasis hepática. La hipertensión intrahepática es una importante causa de cirrosis. La encontramos en los casos siguientes:

a) Congestión pasiva por insuficiencia cardíaca; b) congestión activa debida a mecanismo alérgico: hepatitis serosa, edema fugaz del hígado; c) obstrucción biliar.

3.—Causas metabólicas, dietéticas y endocrinas. Todas ellas conducen al hígado graso y de éste a la cirrosis: diabetes, hipertensión arterial, falta de factores lipotróficos en la dieta, etc.

CUADRO N^o 1.

SINDROMES ICTERICOS

Hepatitis.

Caso N^o 1.—Sexo femenino, 48 años, oficios domésticos. Historia N^o 95136. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: dispepsia.

Caso N^o 2.—Sexo masculino, 33 años, agricultor. Historia N^o 95136. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: mal clima.

Caso N^o 3.—Sexo masculino, 25 años, agricultor. Historia N^o 103035. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: paludismo, disenterico, alcoholismo, chancros.

Caso N^o 4.—Sexo masculino, obrero, 51 años. Historia N^o 91268. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: dispepsia, neumonía.

Caso N^o 5.—Sexo masculino, 33 años, oficios domésticos. Historia N^o 92702. Antecedentes personales: ?

Caso N^o 6.—Sexo masculino, 24 años, pintor. Historia N^o 92702. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: chancros, sífilis, arsenicosis.

Caso N^o 7.—Sexo femenino, 55 años, oficios domésticos. Historia N^o 92702.

92451. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: dispepsia, paludismo, resfrío.

Caso N° 8.—Sexo masculino, 32 años, obrero. Historia N° 103425. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: mal clima, paludismo, disentérico, alcoholismo.

Caso N° 9.—Sexo femenino, 40 años, oficios domésticos. Historia N° 105297. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: paludismo, resfrío, crispela.

Caso N° 10.—Sexo femenino, 29 años, enfermera. Historia N° 107114. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: ?

Caso N° 11.—Sexo femenino, 70 años, oficios domésticos. Historia N° 109081. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: tifo-tifoidea, artritis.

Caso N° 12.—Sexo masculino, 21 años, policía. Historia N° 1361. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: disentérico.

Caso N° 13.—Sexo masculino, 21 años, policía. Historia N° 1337. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: disentérico.

Caso N° 14.—Sexo masculino, 23 años, policía. Historia N° 1277. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: disentérico, resfríos.

Caso N° 15.—Sexo masculino, 34 años, agricultor. Historia N° 97441. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: paludismo, alcoholismo, ictericia.

Caso N° 16.—Sexo masculino, 48 años, lotero. Historia N° 110525. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: disentérico, alcoholismo, chancros.

Caso N° 17.—Sexo masculino, 27 años, policía. Historia N° 1209. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: paludismo, tifo-tifoidea reciente.

Caso N° 18.—Sexo masculino, 46 años, policía. Historia N° 1611. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: paludismo, disentérico, alcoholismo, chancros y resfríos.

Caso N° 19.—Sexo masculino, 20 años, agricultor. Historia N° 112652. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: mal clima, paludismo reciente, disentérico, alcoholismo.

Caso N° 20.—Sexo masculino, 25 años, policía. Historia N° 1612. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: paludismo, artritis, sulfas.

Caso N° 21.—Sexo masculino, 22 años, policía. Historia N° 1667. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: chancros, sulfas recientes, supuración reciente.

Caso N° 22.—Sexo masculino, 36 años, policía. Historia N° 1760. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: mal clima, paludismo, sulfas recientes.

Caso N° 23.—Sexo masculino, 25 años, policía. Historia N° 2032. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: disentérico, chancros, sulfas recientes.

Caso N° 24.—Sexo masculino, 33 años, policía. Historia N° 1989. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: chancros, sífilis, resfríos recientes.

Caso N° 25.—Sexo masculino, 51 años, obrero. Historia N° 116163. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: chancros, neumonía.

Caso N° 26.—Sexo masculino, 27 años, policía. Historia N° 1177. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: ?

Caso N° 27.—Sexo masculino, 32 años, policía. Historia N° 1641. Hospital

de la Policía. Antecedentes personales: paludismo, disentérico, sífilis, arsenicales, úlcera péptica.

Caso N° 28.—Sexo masculino, 32 años, policía. Historia N° 1601. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: ?

Caso N° 29.—Sexo masculino, 31 años, policía. Historia N° 2052. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: mal clima, disentérico.

Caso N° 30.—Sexo masculino, 32 años, policía. Historia N° 2295. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: ?

Caso N° 31.—Sexo masculino, 23 años, empleado. Historia N° 128063. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: ?

Caso N° 32.—Sexo masculino, 33 años, obrero. Historia N° 133237. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: mal clima, paludismo, disentérico, sífilis.

Caso N° 33.—Sexo masculino, 27 años, policía. Historia N° 2580. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: apendicectomía reciente.

Caso N° 34.—Sexo masculino, 28 años, policía. Historia N° 2697. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: resfríos.

Caso N° 35.—Sexo masculino, 20 años, policía. Historia N° Hospital de la Policía. Antecedentes personales: ?

Caso N° 36.—Sexo masculino, 29 años, policía. Historia N° 2582. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: úlcera péptica, apendicectomía.

Caso N° 37.—Sexo masculino, 27 años, estudiante, clínica particular. Antecedentes personales: ?

Caso N° 38.—Sexo masculino, 22 años, civil. Historia N° 2614. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: sífilis, arsenicales, ictericia, apendicectomía.

Caso N° 39.—Sexo masculino, 23 años, enfermero. Historia N° 2681. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: chancros, úlcera péptica.

Caso N° 40.—Sexo masculino, 25 años, policía. Historia N° 2139. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: ?

Ictericias hemolíticas.

Caso N° 41.—Sexo masculino, 24 años, agricultor. Historia N° 130970. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: paludismo, disentérico, cólicos biliares.

Caso N° 42.—Sexo masculino, 23 años, agricultor. Historia N° 118130. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: ictericia, cólicos biliares.

Caso N° 43.—Sexo masculino, 30 años, agricultor. Historia N° 121020. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: mal clima, paludismo, disentérico, alcoholismo.

Caso N° 44.—Sexo masculino, 34 años, agricultor. Historia N° 123155. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: mal clima, paludismo, disentérico, alcoholismo.

Ictericias obstructivas, extra-hepáticas.

Caso N° 45.—Sexo masculino, 34 años, policía. Historia 2610. Hospital de la Policía. Antecedentes personales: paludismo, disentérico, cólicos biliares.

Caso N° 46.—Sexo femenino, 30 años, oficios domésticos. Historia N° 117256. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: ictericia, cólicos biliares.

Caso N° 47.—Sexo femenino, 25 años, oficios domésticos. Historia N° 119122. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: ictericia, tifo-tifoidea, cólicos biliares.

Caso N° 48.—Sexo masculino, 27 años, pintor. Historia N° 106047. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: disintérico, neumonía.

Caso N° 49.—Sexo masculino, agricultor, 50 años. Historia N° 111712. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: disintérico, alcoholismo.

Caso N° 50.—Sexo femenino, 50 años, oficios domésticos. Historia N° 101411. Hospital de la Hortúa. Antecedentes personales: disintérico.

CUADRO N° 2.

SINDROMES ICTERICOS

Hepatitis.

Caso N° 1.—Días observación: 10. Días enfermedad: 180. Antigüedad síntomas: 170 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, vómitos, anorexia.

Caso N° 2.—Días observación: 18. Días enfermedad: 48. Antigüedad síntomas: 30 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico ? Presencia de período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: Molestia epigástrica, anorexia, flatulencia, náusea, orina oscura.

Caso N° 3.—Días observación: 20. Días enfermedad: 30. Antigüedad síntomas: 10 días. Período pre-ictérico: 3 días. Período ictérico: 27 días. Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: flatulencia, fiebre.

Caso N° 4.—Días observación: 25. Días enfermedad: 30. Antigüedad síntomas: 3 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: resfrío.

Caso N° 5.—Días observación: 20. Días enfermedad: 30. Antigüedad síntomas: 10 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, orina oscura.

Caso N° 6.—Días observación 25. Días enfermedad: 80. Antigüedad síntomas: 55 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: vómito, flatulencia, fiebre, cefalea.

Caso N° 7.—Días observación 18. Días enfermedad: 28. Antigüedad síntomas: 10 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: flatulencia, pirosis, constipación.

Caso N° 8.—Días observación 40. Días enfermedad: 60. Antigüedad síntomas: 20 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, flatulencia, resfrío.

Caso N° 9.—Días observación 10. Días enfermedad: 42. Antigüedad síntomas: 32 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Período obstructivo: 27 días. Síntomas del período pre-ictérico: resfrío.

Caso N° 10.—Días observación: 27. Días enfermedad: 30. Antigüedad síntomas: 3 días. Período pre-ictérico: 3 días. Período ictérico: 27 días. Período obstructivo: 30 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, vómito, fiebre.

Caso N° 11.—Días observación: 22. Días enfermedad: 52. Antigüedad síntomas: 30 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, diarrea.

Caso N° 12.—Días observación: 19. Días enfermedad: 23. Antigüedad síntoma: 4 días. Período pre-ictérico: 2 días. Período ictérico 20 días. Período obstructivo: 9 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, astenia, orina oscura.

Caso N° 13.—Días observación: 20. Días enfermedad: 27. Antigüedad síntomas: 7. Período pre-ictérico: 4 días. Período ictérico: 23 días. Período obstructivo: 13 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, flatulencia, resfrío y urticaria.

Caso N° 14.—Días observación: 17. Días enfermedad: 29. Antigüedad síntomas: 12 días. Período pre-ictérico: 1 día. Período ictérico: 26 días. Período obstructivo: 13 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, astenia, náusea, orina oscura, heces decoloradas.

Caso N° 15.—Días observación: 40. Días enfermedad: 70. Antigüedad síntomas: 30. Período ictérico: 70 días. Período obstructivo 30 días.

Caso N° 16.—Días observación: 10. Días enfermedad: 15. Antigüedad síntomas: 5 días. Período pre-ictérico: 10 días. Período ictérico: 14 días. Síntomas del período pre-ictérico: anorexia, astenia, constipación.

Caso N° 17.—Días observación: 25. Días enfermedad: 29. Antigüedad síntomas: 4 días. Período pre-ictérico: 30 días. Período ictérico: 37 días. Período obstructivo: 28. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, diarrea, orina oscura.

Caso N° 18.—Días observación: 90. Días enfermedad: 100. Antigüedad síntomas: 10 días. Período pre-ictérico: 7 días. Período ictérico 93 días. Período obstructivo: 60 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, flatulencia, náuseas, cefalea.

Caso N° 19.—Días observación: 30. Días enfermedad: 90. Antigüedad síntomas 60 días. Período pre-ictérico: 7 días. Período ictérico: 76 días. Período obstructivo: 66. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, flatulencia, orina oscura, heces decoloradas, paludismo agudo.

Caso N° 20.—Días observación: 14. Días enfermedad: 14. Período pre-ictérico: 3 días. Período ictérico: 11 días. Período obstructivo: 6 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, fiebre y cefalea.

Caso N° 21.—Días observación: 20. Días enfermedad: 20. Período pre-ictérico: 2 días. Período ictérico: 18 días. Período obstructivo: 12 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, vómito.

Caso N° 22.—Días observación: 45. Días enfermedad: 60. Antigüedad síntomas: 15. Período pre-ictérico: 30. Período ictérico: 30. Período obstructivo:

40 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, flatulencia, resfrío, paludismo agudo.

Caso N^o 23.—Días observación: 16. Días enfermedad: 46. Antigüedad síntomas: 30 días. Período pre-ictérico: 3 días. Período ictérico: 40 días. Período obstructivo: 40 días. Síntomas del período pre-ictérico: vómito, astenia, resfrío.

Caso N^o 24.—Días observación: 30. Días enfermedad: 36. Antigüedad síntomas: 6 días. Período pre-ictérico: 2 días. Período ictérico: 30 días. Período obstructivo: 21 días. Síntomas del período pre-ictérico: vómito, resfrío.

Caso N^o 25.—Días observación: 15. Días enfermedad: 25. Antigüedad síntomas: 10 días. Período ictérico: 25 días.

Caso N^o 26.—Días observación: 26. Días enfermedad: 35. Antigüedad síntomas: 9 días. Período pre-ictérico: 3 días. Período ictérico: 30 días. Período obstructivo: 18 días. Síntomas del período pre-ictérico: orina oscura, resfrío.

Caso N^o 27.—Días observación: 49. Días enfermedad: 53. Antigüedad síntomas: 4 días. Período pre-ictérico: 4 días. Período ictérico: 49 días. Período obstructivo: 50 días. Síntomas del período pre-ictérico: vómito, fiebre, cefalea.

Caso N^o 28.—Días observación: 30. Días enfermedad: 33. Antigüedad síntomas: 3 días. Período ictérico: 33 días. Período obstructivo: 18 días.

Caso N^o 29.—Días observación: 25 días. Días enfermedad: 28. Antigüedad síntomas: 3 días. Período pre-ictérico: 2 días. Período ictérico: 26 días. Período obstructivo: 14 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, orina oscura, resfrío, cefalea.

Caso N^o 30.—Días observación: 35. Días enfermedad: 40. Antigüedad síntomas: 5 días. Período pre-ictérico: 2 días. Período ictérico: 38 días. Período obstructivo: 31 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, constipación, orina oscura, prurito.

Caso N^o 31.—Días observación: 13. Días enfermedad: 37. Antigüedad síntomas: 14 días. Período ictérico: 27 días. Período obstructivo: 25 días.

Caso N^o 32.—Días observación: 25. Días enfermedad: 40. Antigüedad síntomas: 15 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Período obstructivo: 25 días. Síntomas del período pre-ictérico: resfrío.

Caso N^o 33.—Días observación: 22. Días enfermedad: 29. Antigüedad síntomas: 7. Período pre-ictérico: 2 días. Período ictérico: 20 días. Período obstructivo: 9 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, cefalea.

Caso N^o 34.—Días observación: 20. Días enfermedad: 29. Antigüedad síntomas: 9 días. Período pre-ictérico: 4 días. Período ictérico: 22 días. Período obstructivo: 15 días. Síntomas del período pre-ictérico: orina oscura, fiebre.

Caso N^o 35.—Días observación: 21. Días enfermedad: 41. Antigüedad síntomas: 20 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Período obstructivo: 32 días. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, anorexia, astenia, pirosis.

Caso N^o 36.—Días observación: 46. Días enfermedad: 46. Antigüedad síntomas: 4. Período pre-ictérico: 4. Período ictérico: 46 días. Período obstructivo: 34 días. Síntomas del período pre-ictérico: anorexia, astenia, pirosis, orina oscura, cefalea.

Caso N^o 37.—Días observación: 19. Días enfermedad: 25. Antigüedad síntomas: 6 días. Período pre-ictérico: 3 días. Período ictérico: 20 días. Período

obstructivo: 7 días. Síntomas del período pre-ictérico: anorexia, astenia, fiebre.

Caso N° 38.—Días observación: 21. Días enfermedad: 11. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: resfrío.

Caso N° 39.—Días observación: 12. Días enfermedad: 33. Antigüedad síntomas: 21 días. Período ictérico: 35 días.

Caso N° 40.—Días observación: 23. Días enfermedad: 30. Antigüedad síntomas: 7 días. Período ictérico: 30 días. Período obstructivo: 15 días.

Ictericias hemolíticas.

Caso N° 41.—Días observación: 30. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 30 días. Período pre-ictérico: 30 días. Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: orina oscura, esplenomegalia, fiebre, paludismo agudo.

Caso N° 42.—Días observación: 90. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 30 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: vómito, orina oscura, esplenomegalia, resfrío, fiebre.

Caso N° 43.—Días observación: 25. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 15 días. Período pre-ictérico: 15 días. Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, astenia, fiebre.

Caso N° 44.—Días observación: 30. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 365 días. Período pre-ictérico: 180 días. Período ictérico: ? Síntomas del período pre-ictérico: orina oscura, esplenomegalia, paludismo agudo.

Ictericias obstructivas extra-hepáticas.

Caso N° 45.—Días observación: 30. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 10 días. Período ictérico: ? Presencia período obstructivo.

Caso N° 46.—Días observación: 90. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 15 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, vómitos, fiebre.

Caso N° 48.—Días observación: 60. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 8 días. Período ictérico: ? Presencia período obstructivo.

Caso N° 47.—Días observación: 30. Días enfermedad: ? Antigüedad síntomas: 8 días. Período ictérico: ? Presencia período obstructivo.

Caso N° 49.—Días observación: 13. Días enfermedad: 45. Antigüedad síntomas: 32 días. Período pre-ictérico: 3. Período ictérico: 42 días. Presencia período obstructivo. Síntomas del período pre-ictérico: molestia epigástrica, astenia, flatulencia, orina oscura, heces decoloradas.

Caso N° 50.—Días observación: 30. Días enfermedad: 60. Antigüedad síntomas: 30 días. Período pre-ictérico: ? Período ictérico: ? Presencia período obstructivo. Gastro-entero anastomosis por cáncer pilórico.

CUADRO N° 3.

SINDROMES ICTERICOS

Síntomas y Signos del Período Ictérico.

Hepatitis.

Caso N° 1.—Atenuación. Molestia epigástrica. Flatulencia. Heces decoloradas. Desnutrición. Telangiectasia. Prurito. Bradicardia. Dolor cuadrante superior derecho. Defensa cuadrante superior derecho. Hígado crecido (2): Esplenomegalia.

Caso N° 2.—Atenuación. Heces decoloradas. Urticaria. Dolor cuadrante superior derecho. Defensa cuadrante superior derecho. Infección focal.

Caso N° 3.—Anorexia. Flatulencia. Heces decoloradas. Fiebre (1 día). Hipotensión.

Caso N° 4.—Atenuación. Astenia. Flatulencia. Heces decoloradas. Desnutrición. Petequias. Epistaxis. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N° 5.—Molestia epigástrica. Anorexia. Heces decoloradas. Fiebre (1 día). Hígado crecido. Hígado sensible. Infección focal.

Caso N° 6.—Molestia epigástrica. Cefalea. Flatulencia. Hígado crecido. Hígado sensible. Infección focal.

Caso N° 7.—Pirosis. Flatulencia. Constipación. Heces decoloradas. Prurito. Hipotensión. Hígado crecido. Hígado sensible. Infección focal.

Caso N° 8.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Flatulencia. Constipación. Heces decoloradas. Desnutrición. Telangiectasia. Prurito. Epistaxis. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia. (2). Infección focal.

Caso N° 9.—Estado tóxico. Náuseas. Vómito. Flatulencia. Constipación. Heces decoloradas. Dolor cuadrante superioro derecho. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N° 10.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Cefalea. Heces decoloradas. Fiebre (1 día). Hipotensión. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N° 11.—Molestia epigástrica. Estado tóxico. Desnutrición. Petequias. Hígado crecido (2). Hígado sensible. Esplenomegalia. Infección focal.

Caso N° 12.—Molestia epigástrica. Cefalea. Pirosis. Flatulencia. Heces decoloradas. Bradicardia. Hígado crecido. Esplenomegalia.

Caso N° 13.—Molestia epigástrica. Astenia. Náusea. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N° 14.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Flatulencia. Heces decoloradas. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N° 15.—Molestia epigástrica. Pirosis. Flatulencia. Heces decoloradas. Fiebre (1 día). Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia. (2).

Caso N° 16.—Cefalea. Lesiones ulcerósas del pene. Fiebre (1 día). Hígado crecido. Hígado sensible. Infección focal.

Caso N° 17.—Atenuación. Cólico intestinal. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia. Crisis palúdica.

Caso N° 18.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Cefalea. Estado tóxi-

co. Náusea. Flatulencia. Cólico intestinal. Heces decoloradas. Prurito. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 19.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Cefalea. Náusea. Flatulencia. Constipación. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia. (2). Crisis palúdica.

Caso N^o 20.—Molestia epigástrica. Anorexia. Cefalea. Náusea. Heces decoloradas. Bradicardia. Dolor cuadrante superior derecho. Defensa cuadrante superior derecho. Esplenomegalia.

Caso N^o 21.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Vómito. Constipación. Heces decoloradas. Prurito. Hipotensión. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 22.—Anorexia. Astenia. Constipación. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia. Crisis palúdica.

Caso N^o 23.—Anorexia. Náusea. Constipación. Prurito. Bradicardia. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 24.—Anorexia. Cólico intestinal. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. (2). Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 25.—Anorexia. Astenia. Heces decoloradas. Esplenomegalia.

Caso N^o 26.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Náusea. Heces decoloradas. Prurito. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 27.—Anorexia. Astenia. Cefalea. Estado tóxico. Vómito. Constipación. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N^o 28.—Anorexia. Astenia. Vómito. Constipación. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 29.—Molestia epigástrica. Anorexia. Náusea. Constipación. Diarrea. Prurito. Bradicardia.

Caso N^o 30.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Cefalea. Constipación. Urticaria. Bradicardia. Dolor cuadrante superior derecho. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 31.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Desnutrición. Prurito. Hipotensión. Bradicardia. Dolor cuadrante superior derecho. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N^o 32.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Náusea. Diarrea. Heces decoloradas. Prurito. Hígado crecido. Esplenomegalia.

Caso N^o 33.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Cefalea. Heces decoloradas. Hipotensión. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N^o 34.—Anorexia. Astenia. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 35.—Anorexia. Astenia. Cefalea. Diarrea. Heces decoloradas. Prurito. Fiebre (2 días). Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 36.—Anorexia. Astenia. Cefalea. Náusea. Heces decoloradas. Prurito. Bradicardia. Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia.

Caso N^o 37.—Anorexia. Astenia. Heces decoloradas. Hígado crecido. Hígado sensible.

Caso N^o 38.—Anorexia. Astenia. Estado tóxico. Fiebre (siete días). Dolor costado superior derecho. Hígado crecido. Esplenomegalia.

Caso N° 39.—Molestia epigástrica. Anorexia. Astenia. Náusea. Pirosis. Vómito. Bradicardia. Esplenomegalia.

Caso N° 40.—Molestia epigástrica. Flatulencia. Prurito. Hipotensión. Bradicardia. Esplenomegalia.

Ictericias hemolíticas.

Caso N° 41.—Desnutrición. Fiebre. Hígado crecido. Esplenomegalia (3).

Caso N° 42.—Astenia. Desnutrición. Epistaxis. Fiebre (30 días). Hígado crecido. Hígado sensible. Esplenomegalia (3).

Caso N° 43.—Desnutrición. Fiebre (25 días). Hígado crecido. Esplenomegalia (3).

Caso N° 44.—Anorexia. Astenia. Pirosis. Vómito. Constipación. Desnutrición. Epistaxis. Fiebre (30 días). Hipotensión. Esplenomegalia (3). Infección focal. Crisis palúdica.

Ictericias obstructivas extra-hepáticas.

Caso N° 45.—Flatulencia. Constipación. Fiebre. Bradicardia. Dolor costado superior derecho (3 días). Defensa costado superior derecho.

Caso N° 46.—Molestia epigástrica. Pirosis. Vómito. Heces decoloradas. Fiebre. Bradicardia. Dolor costado superior derecho (3 días). Hígado sensible. Infección focal.

Caso N° 47.—Molestia epigástrica. Fiebre (8 días). Bradicardia. Dolor costado inferior derecho (2). Infección focal.

Caso N° 48.—Vómito. Cólico intestinal. Heces decoloradas. Fiebre. Bradicardia. Dolor cuadrante superior derecho (2). Infección focal.

Caso N° 49.—Astenia. Vesícula palpable indolora. Desnutrición. Fiebre. Bradicardia. Dolor cuadrante superior derecho. Hígado crecido.

Caso N° 50.—Heces decoloradas. Desnutrición.

CUADRO N° 4.

SINDROMES ICTERICOS

Laboratorio. Bilirrubinemias MG/100 ml.

Hepatitis.

Caso N° 1.—Biliuria: Positivo. Varela Fuentes cuantitativa total: 35.6. Varela Fuentes cualitativa directa: Positivo; cualitativa indirecta: Positivo. Acido hipúrico (intravenoso): 0.20.

Caso N° 2.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 6.8; directa: 5.5; indirecta: 1.3. Acido hipúrico (intravenoso): 0.37.

Caso N° 3.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /20. Varela Fuentes cuantitativa total: 7.9; directa: 7; indirecta: 0.9. Índice icterico: 37. Acido hipúrico (intravenoso): 0.57.

Caso N° 4.—Biliuria: Positivo. Varela Fuentes cuantitativa total: 10.8; directa: 1.2; indirecta: 9.6. Índice icterico: 120.

Caso N° 5.—Varela Fuentes cuantitativa total: 11.9. Cualitativa directa: Positivo; cualitativa indirecta: Positivo. Índice icterico: 53. Acido hipúrico (intravenoso): 0.51. Timol: Positivo.

Caso N° 6.—Varela Fuentes cuantitativa total: 20; cualitativa directa: Positivo; cualitativa indirecta: Positivo. Índice icterico: 225. Timol: Positivo.

Caso N° 7.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada. Varela Fuentes: cuantitativa total: 8; cualitativa directa: Positivo; cualitativa indirecta: Positivo. Índice icterico: 75. Timol: Positivo.

Caso N° 8.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial /300. Varela Fuentes cuantitativa total: 19.2; directa: 18.8; indirecta: 0.4. Índice icterico: 94. Acido hipúrico (intravenoso): 0.65.

Caso N° 9.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 45.9; directa: 54; indirecta: 1.9. Índice icterico: 214. Acido hipúrico (intravenoso): 0.00.

Caso N° 10.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 66.6; directa: 64.1; indirecta: 2.5. Índice icterico: 83. Acido hipúrico (intravenoso): 0.21.

Caso N° 11.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial /100. Varela Fuentes cuantitativa total: 13; directa: 9.7; indirecta: 3.3. Índice icterico: 70. Acido hipúrico (intravenoso): 0.23. Timol: Positivo.

Caso N° 12.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada. Varela Fuentes cuantitativa total: 5.8; directa: 0.8; indirecta: 5. Índice icterico: 80. Acido hipúrico (intravenoso): 0.67. Galactosa: (-). Timol: (-).

Caso N° 13.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada. Varela Fuentes cuantitativa total: 4.8; directa: 0.8; indirecta: 4. Acido hipúrico (intravenoso): 1.03. Timol: (-).

Caso N° 14.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada. Varela Fuentes cuantitativa total: 2.2; directa: 0.2; indirecta: 2. Índice icterico: 50. Acido hipúrico (intravenoso): 0.94.

Caso N° 15.—Biliuria: Positivo. Varela Fuentes cualitativa directa: Positivo; cualitativa indirecta: Positivo. Índice icterico: 114. Acido hipúrico (intravenoso): 0.35. Timol: (-).

Caso N° 16.—Biliuria: (-). Urobiligenuria inicial /40. Varela Fuentes cuantitativa total: 6.3. Acido hipúrico (intravenoso): 0.94.

Caso N° 17.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial /90; final normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 13.4; directa: 10.4; indirecta: 3.1. Coeficiente absorción final %: 52. Acido hipúrico (intravenoso): 1.30.

Caso N° 18.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada: final normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 29.4; directa: 25.5; indirecta: 3.9. Coeficiente absorción inicial %: 20. Acido hipúrico (intravenoso): 0.00. Galactosa: (-). Protrombina: (-).

Caso N° 19.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial /100. Final /20. Varela Fuentes cualitativa directa: Positivo. Cualitativa indirecta: Positivo. Índice icterico: 61. Acido hipúrico (intravenoso): 0.62.

Caso N° 20.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial /20; final normal.

Varela Fuentes cuantitativa total: 27.6; directa: 8; indirecta: 19.6. Índice icterico: 31. Acido hipúrico (intravenoso): 0.45.

Caso N° 21.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial /30; final normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 3.7. Cualitativa directa: Positivo. Cualitativa indirecta: Positivo. Coeficiente absorción final %: 47. Acido hipúrico (intravenoso): 0.22. Galactosa: (-). Protrombina: (-).

Caso N° 22.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada: Varela Fuentes cuantitativa total: 8. Índice icterico: 49. Coeficiente absorción inicial %: 14. Coeficiente absorción final %: 100. Acido hipúrico (intravenoso): 0.56. Galactosa: (-). Protrombina: Positivo.

Caso N° 23.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /40; final: /20. Varela Fuentes cuantitativa total: 3.8; directa: 0.8; indirecta: 3. Índice icterico: 50. Acido hipúrico (intravenoso): 0.67.

Caso N° 24.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial (-); de estado normal; final: /50. Varela Fuentes cuantitativa total: 4. Índice icterico: 100; ácido hipúrico (intravenoso): 0.62. Timol: (-).

Caso N° 25.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /50; final normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 6.8; directa: 4.8; indirecta: 1.4. Malloy-Evelyn: indirecta: 3.2; directa: 3.8; inmediata: 2.5; total: 4. Acido hipúrico (intravenoso): 0.73. Hanger: 3 Positivo.

Caso N° 26.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial aumentada. Varela Fuentes cuantitativa total: 8.1. Coeficiente absorción inicial %: 5. Acido hipúrico (intravenoso): 0.52. Protrombina: Positivo.

Caso N° 27.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /100; de estado normal: final: /50. Varela Fuentes cuantitativa total: 7.2. Índice icterico: 30. Galactosa: (-). Protrombina: Positivo.

Caso N° 28.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: (-); final: (-). Índice icterico: 90. Acido hipúrico (intravenoso): 0.53. Protrombina: (-).

Caso N° 29.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal; de estado /50; final: 50. Índice icterico: 35. Coeficiente absorción inicial %: 23. Coeficiente absorción final %: 78.

Caso N° 30.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /100. Malloy-Evelyn indirecta: 4; directa: 9.2; inmediata: 55; total: 13.2. Índice icterico: 50. Coeficiente absorción inicial %: 45. Acido hipúrico (intravenoso): 0.57. Hanger: 4 Positivo.

Caso N° 31.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal; final: normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 5; directa: 3.4; indirecta: 1.6. Malloy-Evelyn indirecta: 2.4; directa: 5.3; inmediata: 3.7; total: 7.7. Índice icterico: 24. Coeficiente absorción inicial %: 15. Coeficiente absorción final %: 45. Acido hipúrico (intravenoso): 0.28. Hanger: 3 Positivo.

Caso N° 32.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /20. Varela Fuentes cuantitativa total: 41.8; directa: 41.4; indirecta: 0.4. Malloy-Evelyn indirecta: 5; directa: 8.2; inmediata: 4; total: 13.2. Índice icterico: 49. Coeficiente absorción inicial %: 81. Acido hipúrico (intravenoso): 0.70. Timol (unidades): 11. Hanger: 4 Positivo.

Caso N° 33.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /100; de estado: normal: final: /20. Malloy-Evelyn: indirecta: 3.5; directa: 9.5; inmediata: 5.7; total: 13. Índice icterico: 40. Coeficiente absorción inicial %: 6. Coeficiente ab-

sorción final %: 48. Acido hipúrico intravenoso: 0.44. Timol (unidades): 10. Hanger: 4 Positivo.

Caso N° 34.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal; final: normal. Malloy-Evelyn indirecta: 4.2; directa: 10; inmediata: 5.2; total: 14.2. Indice icterico: 44. Coeficiente absorción inicial %: 18; coeficiente absorción final: 67. Acido hipúrico (intravenoso): 0.55. Timol (unidades): 6.

Caso N° 35.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /200; final: normal. Indice icterico: 43. Coeficiente absorción inicial %: 52. Coeficiente absorción final %: 71. Acido hipúrico (intravenoso): 0.43. Timol (unidades): 3.

Caso N° 36.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /20; final: /50. Malloy-Evelyn indirecta: 2.7; directa: 5.5; inmediata: 3.2; total: 8.2. Indice icterico: 37. Coeficiente absorción inicial %: 13. Coeficiente absorción final %: 79. Acido hipúrico (intravenoso): 0.37. Timol (unidades): 6.

Caso N° 37.—Biliuria: (-). Urobiligenuria inicial (-). Malloy Evelyn indirecta: 1.2; directa: 5.5; inmediata: 3.5; total: 6.7. Indice icterico: 37. Coeficiente absorción inicial %: 45. Coeficiente absorción final %: 74. Timol (unidades): 40.

Caso N° 38.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /100; de estado: normal. Varela Fuentes cualitativa directa: Positivo. Cualitativa indirecta: Positivo. Malloy Evelyn indirecta: 2; directa: 1; inmediata: 0.5; total: 3. Indice icterico: 10. Coeficiente absorción inicial %: 4. Coeficiente absorción final %: 69. Acido hipúrico (intravenoso): 1.02. Timol (unidades): 4.

Caso N° 39.—Urobiligenuria inicial: /20. Indice icterico: 13. Acido hipúrico (intravenoso): 0.97. Timol (unidades): 7.

Caso N° 40.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /20. Malloy-Evelyn indirecta: 5.5; directa: 8.7; inmediata: 5.2; total: 14.2. Indice icterico: 43. Coeficiente absorción inicial %: 13. Coeficiente absorción final %: 71. Acido hipúrico (intravenoso): 0.78. Timol (unidades): 9.

Ictéricas hemolíticas.

Caso N° 41.—Biliuria: (-). Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 5.2; directa: 2.8; indirecta: 2.4. Cualitativa directa: 7. Cualitativa indirecta: Positivo. Malloy-Evelyn indirecta: 4.8; directa: 0.6; inmediata: 0.5; total: 5.4. Indice icterico: 18. Coeficiente absorción inicial %: 4. Coeficiente absorción final %: 0.00. Acido hipúrico (intravenoso): 0.62. Timol: (unidades): 3. Hanger: 4 Positivo.

Caso N° 42.—Biliuria: (-). Urobiligenuria inicial: /40; de estado: normal; final: /30. Varela Fuentes cuantitativa total: 4.1; directa: 1.3; indirecta: 2.8. Cualitativa directa: 5. Cualitativa indirecta: Positivo. Malloy-Evelyn indirecta: 4.4; directa: 0.2; total: 4.6. Indice icterico: 14. Acido hipúrico (intravenoso): 0.95. Galactosa: (-).

Caso N° 43.—Biliuria: (-). Varela Fuentes cuantitativa total: 3.2; directa: 0.4; indirecta: 2.8. Malloy-Evelyn indirecta: 1.7; directa: 0.5; inmediata: 0.2; total: 2.2. Indice icterico: 9. Acido hipúrico (intravenoso): 1.30.

Caso N° 44.—Biliuria (-). Urobiligenuria inicial: /200. Varela Fuentes cuantitativa total: 2.2; directa: 0.9; indirecta: 1.3. Malloy-Evelyn indirecta: 2.6; directa: 0.7; inmediata: 0.5; total: 3.3. Acido hipúrico (intravenoso): 0.40.

Ictericias obstructivas extra-hepáticas.

Caso N° 45.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /50. Malloy-Evelyn indirecta: 1.7; directa: 3; inmediata: 1.5; total: 4.7. Índice icterico: 17 Coeficiente absorción inicial %: 61. Acido hipúrico (intravenoso): 0.76. Timol (unidades): 2. Hanger: 3 Positivo.

Caso N° 46.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 2.9. Índice icterico: 15. Acido hipúrico (intravenoso): 1.10.

Caso N° 47.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial: /100. Varela Fuentes cuantitativa total: 1.6. Índice icterico: 9. Acido hipúrico (intravenoso): 1.30.

Caso N° 48.—Biliuria: (-). Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 5; directa: 4.8; indirecta: 1.2. Acido hipúrico (intravenoso): 0.40. Hanger: 2 Positivo.

Caso N° 49.—Biliuria: Positivo. Varela Fuentes cuantitativa total: 45.5; directa: 43; indirecta: 2.5. Índice icterico: 64. Coeficiente absorción inicial %: 14. Acido hipúrico (intravenoso): 0.12.

Caso N° 50.—Biliuria: Positivo. Urobiligenuria inicial normal. Varela Fuentes cuantitativa total: 11.1; directa: 10; indirecta: 1.1. Índice icterico: 96. Acido hipúrico (intravenoso): 0.47.

CUADRO N° 5.

CIRROSIS.

Caso N° 51.—Sexo femenino. Edad 35 años. Agricultor. Historia clínica N° 95702. Hospital de la Hortúa. Días observación: 25. Antigüedad síntomas: ?. Duración enfermedad: ? Resultado: defunción. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: desnutrición, alcoholismo y tifoidea. Síntomas antes del ingreso al hospital: crecimiento abdomen, melena y oliguria.

Caso N° 52.—Sexo femenino. 23 años. Oficios domésticos. Historia clínica N° 105634. Hospital de la Hortúa. Días observación: 60. Antigüedad síntomas: 13 meses. Duración enfermedad: 15 meses. Resultado: defunción. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: tifoidea. Síntomas antes del ingreso al hospital: anorexia, astenia, crecimiento abdomen, dolor cuadrante superior derecho, piro-sis, diarrea, poliuria.

Caso N° 53.—Sexo masculino. 38 años. Agricultor. Historia clínica N° 1055896. Hospital de la Hortúa. Días observación: 30. Antigüedad síntomas: 5 meses. Duración enfermedad: 6 meses. Resultado: defunción. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: desnutrición, alcoholismo, tifoidea, disenterico. Síntomas antes del ingreso al hospital: crecimiento abdomen, constipación, diarrea.

Caso N° 54.—Sexo masculino: 55 años. Carbonero. Historia clínica N° 106799. Hospital de la Hortúa. Días observación: 45. Antigüedad síntomas: 4 meses. Duración enfermedad: 5 meses y medio. Resultado: defunción. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: desnutrición, alcoholismo, chancros. Síntomas antes del ingreso al hospital: crecimiento abdomen, edemas y oliguria.

Caso N° 55.—Sexo masculino, 46 años. Carpintero. Historia clínica N° 103947. Hospital de la Hortúa. Días observación: 90. Antigüedad síntomas: 10 años. Duración enfermedad: ? Resultado: mejoría. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: desnutrición, paludismo. Síntomas antes del ingreso al hospital: crecimiento abdomen, molestia epigástrica, flatulencia, melena, vómito, epistaxis, edemas, oliguria.

Caso N: 56.—Sexo masculino. 50 años. Policía. Historia clínica N° 1452. Hospital de la Policía. Días observación: 62. Antigüedad síntomas: 2 años. Duración enfermedad: 26 meses. Resultado: defunción. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: desnutrición. Síntomas antes del ingreso al hospital: molestia epigástrica, náusea, flatulencia.

Caso N° 57.—Sexo masculino. 32 años. Embolador. Historia clínica N° 64747. Hospital de la Hortúa. Días observación: 180. Antigüedad síntomas: 4 meses. Duración enfermedad: ? Resultado: Mejoría. Tipo clínico: Porta. Antecedentes personales: desnutrición, alcoholismo, tifoidea, chancros. Síntomas antes del ingreso al hospital: crecimiento abdomen, molestia epigástrica, dolor cuadrante superior derecho, flatulencia, petequias, epistaxis, ictericia, orina oscura.

Caso N° 58.—Sexo femenino. 65 años. Oficios domésticos. Historia clínica: 121573. Hospital de la Hortúa. Días observación: 50. Antigüedad síntomas: 1 año. Duración enfermedad: ? Resultado: mejoría. Tipo clínico: biliar. Antecedentes personales: desnutrición, alcoholismo. Síntomas antes del ingreso al hospital: anorexia, molestia epigástrica, intolerancia grasas, pirosis, flatulencia, heces decoloradas, vómito, prurito, ictericia, orina oscura.

Caso N° 59.—Sexo femenino. 50 años. Oficios domésticos. Historia clínica N° 128946. Hospital de la Hortúa. Días observación: 60. Antigüedad síntomas: 20 años. Duración enfermedad: ? Resultado: mejoría. Tipo clínico: biliar. Antecedentes personales: desnutrición, alcoholismo, ictericia, síntomas antes del ingreso al hospital: crecimiento abdomen, intolerancia grasas, flatulencia, ictericia.

Caso N° 60.—Sexo femenino. 40 años. Oficios domésticos. Historia clínica N° 107026. Hospital de la Hortúa. Días observación: 120. Antigüedad síntomas: 10 años. Duración enfermedad: 10 años. Resultado: mejoría. Tipo clínico: biliar. Antecedentes personales: disentéricos, ictericia. Síntomas antes del ingreso al hospital: fiebre, dolor cuadrante superior derecho, intolerancia grasas, pirosis, flatulencia, heces decoloradas, ictericia, orina oscura.

Caso N° 51.—Síntomas y signos registrados en el hospital: desnutrición, caries dentales, palidez, ictericia, epistaxis, glositis, circulación colateral, ascitis, hígado reducido, hígado botonoso, edema maliolar, coma hepático. Datos de Laboratorio: albúmina gm. %: 12. R. de Rivalta: Positivo, Linfocitos: 80, inoculación (-). Cuadro hemático: hemoglobina %: 90, hematíes millones: 3.3. Proteinemia gm. %: 7.8, albúminas: 3.5, globulinas: 4.3, cociente proteínico: 0.8. Acido hipúrico gm.: 0.37. Bilirrubinemia mg. %: 3.8.

Caso N° 52.—Síntomas y signos registrados en el hospital: desnutrición, palidez, piel seca, petequias, vómito, circulación colateral, ascitis, hígado reducido, edema maliolar, derrame pleural, coma hepático. Datos de laboratorio: líquido ascítico: albúmina gm. %: 15. Reacción de Rivalta: Positivo, inoculación: (-). Cuadro hemático: hemoglobina %: 70, hematíes millones: 3.2. Proteinemia gm. %: 6.0, albúmina: 2.0, globulinas: 4.0, cociente proteínico: 0.5. Acido hipúrico gm.: 0.47. Bilirrubinemia mg. %: 0.2.

Caso N^o 53.—Síntomas y signos registrados en el hospital: desnutrición, caries dentales, piel seca, ictericia, síndrome disentérico, ascitis, hígado crecido, esplenomegalia. Datos de laboratorio: cuadro hemático: hemoglobina %: 100, hematíes millones: 5. Proteinemia gm. %: 9.3, albúminas, 4.7, globulinas: 4.6, cociente proteínico: 1.0. Acido hipúrico gm.: 0.57, bilirrubinemia mg. %: 0.2, reacción de Takata: Positivo.

Caso N^o 54.—Síntomas y signos registrados en el hospital: telangiectasia, ictericia, ascitis, esplenomegalia, acceso palúdico. Datos de Laboratorio: cuadro hemático: hemoglobina %: 70, hematíes millones: 3.2. Proteinemia gm. %: 10.0, albúminas: 3.0, globulina: 7.0, cociente proteínico: 0.4. Acido hipúrico gm.: 0.55, bilirrubinemia mg. %: 2.3. Reacción de Takata: Positivo.

Caso N^o 55.—Síntomas y signos registrados en el hospital: desnutrición, caries dentales, telangiectasias, ictericia, dispepsia, circulación colateral, ascitis, esplenomegalia, vello feminoide, ginecomastia. Datos de Laboratorio: hemoglobina %: 80, hematíes millones: 4.0, leucocitos miles: 5.8. Proteinemia gm. %: 8.0, albúminas: 3.0, globulinas: 5.0, cociente proteínico: 0.6. Bilirrubinemia: mg. %: 2.1, urobiligenuria: 2 Positivo. Reacción de Takata: Positivo.

Caso N^o 56.—Síntomas y signos registrados en el hospital: desnutrición, fiebre, piel seca, petequias, dispepsia, ascitis, hígado crecido, esplenomegalia, coma hepático. Datos de Laboratorio: líquido ascítico, albúmina gm. %: 2.4. Reacción de Rivalta: (-), linfocitos: 90, polinucleares: 10, inoculación (-). Cuadro hemático: hemoglobina %: 85, hematíes millones: 3.8, leucocitos miles: 4.3. Proteinemia gm. %: 6.3, albúmina: 3.8, globulina: 2.5, cociente proteínico: 1.5. Acido hipúrico gm. 0.85.

Caso N^o 57.—Síntomas y signos registrados en el hospital: Desnutrición, petequias, melanosis, ictericia, circulación colateral, hígado crecido, esplenomegalia. Datos de laboratorio: líquido ascítico, reacción de Rivalta: Positivo, linfocitos: 70, polinucleares: 10. Cuadro hemático: hemoglobina %: 100, hematíes millones: 5.1, proteinemia gm. %: 8.8, albúminas: 2.7, globulinas: 6.1, cociente proteínico: 0.4. Acido hipúrico gm. 0.65, bilirrubinemia mg. %: 2.4, colesteroemia mg. %: 126, lipemia mg. %: 378. Wassermann-Kahn: Positivo.

Caso N^o 59.—Síntomas y signos registrados en el Hospital: telangiectasias, ictericia, hígado reducido, esplenomegalia. Datos de Laboratorio: cuadro hemático: hemoglobina %: 62, hematíes millones: 4.0, leucocitos miles: 7.0. Proteinemia gm. %: total: 8.8, albúminas 2.8, globulinas: 6.0, cociente proteínico: 0.4. Bilirrubinemia mg. %: 4.2. Urobiligenuria: /50. Reacción de Takata: Positivo. Reacción de Hanger: 4 Positivo.

Caso N^o 58.—Síntomas y signos registrados en el hospital: Desnutrición, caries dentales, petequias, dispepsia, hígado crecido, esplenomegalia. Datos de Laboratorio: cuadro hemático: hemoglobina: 75, hematíes millones: 3.6, leucocitos miles: 10.0. Proteinemia gm. %: total: 12.0, albúminas: 3.4, globulinas: 8.6, cociente proteínico: 0.4. Acido hipúrico gm.: 0.36. Bilirrubinemia mg. %: 5.2. Urobiligenuria /100. Reacción de Takata: (-). Reacción de Hanger: 4 Positivo. Colesteroemia mg. %: 200, Lipemia mg. %: 2.100. Helminetos: Positivo.

Cuadro N^o 60.—Síntomas y signos registrados en el hospital: desnutrición, caries dentales, fiebre, piel seca, xantomas, melanosis, ictericia, glositis, circulación colateral, hígado crecido, esplenomegalia. Datos de Laboratorio: Cuadro hemático: hemoglobina %: 70, hematíes millones: 3.4, leucocitos miles: 3.4.

Proteinemia gm %: total 10.0, albúminas: 5.0, globulinas 5.0, cuociente proteínico: 1.0. Acido hipúrico gm.: 0.40. Bilirrubinemia mg. %: 6.6. Urobiligenuria: /300. Reacción de Takata: Positivo. Colesterolemia mg. %: 446.

CUADRO N° 6.

Hepatitis.

Caso N° 1.—Tratamiento: glucosa I. V.; insulina, unidades por día: 10

Caso N° 2.—Tratamiento: glucosa I. V.; insulina, unidades por día: 5.

Caso N° 3.—Tratamiento: glucosa I. V.; colina parenteral gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 18.

Caso N° 4.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 4; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 20.

Caso N° 5.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 4; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral total días: 16.

Caso N° 6.—Tratamiento: colina parenteral gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 20.

Caso N° 7.—Tratamiento: colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 16.

Caso N° 8.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 30. Colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 30.

Caso N° 9.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 4. Colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 4. Insulina, unidades por día: 10; insulina, total de días: 2. Suprarrenal, días: 1.

Caso N° 10.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 17. Colina parenteral gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 17; colina oral, gm. por día: 4.5; colina oral total días: 13.

Caso N° 11.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 7; insulina, unidades por día: 10; insulina, total días: 7; colina oral, gm. por día: 4.5; colina oral, total días: 12.

Caso N° 12.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 19; suprarrenal, días: 19; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 19.

Caso N° 13.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 7; colina oral gm. por día: 5; colina oral, total días: 4. Suprarrenal, días: 7.

Caso N° 14.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 10; suprarrenal, días: 10; colina oral, gm. por día: 5; colina oral, total días: 5.

Caso N° 15.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 20; insulina, unidades por día: 10; insulina, total de días: 5; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total de días: 15; colina oral, gm. por día: 2; colina oral, total días: 5.

Caso N° 16.—Tratamiento: penicilina: 3 millones;

Caso N° 17.—Tratamiento: suprarrenal, días: 23; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 23; T. ergotamina.

Caso N° 18.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 40; colina parenteral, gm. por día: 1-2; colina parenteral, total días: 40. T. ergotamina.

Caso N° 19.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 20; insulina, unidades por día: 10; insulina, total de días: 20; suprarrenal, total días: 20.

Caso N° 20.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 9; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 9.

Caso N° 21.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 11; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 11.

Caso N° 22.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 24; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 24; T. ergotamina.

Caso N° 23.—Tratamiento: colina oral, gm. por día: 9; colina oral, total días: 16.

Caso N° 24.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 7; colina parenteral, mg. por día: 2; colina parenteral, total días: 7; colina oral, gm. por día: 9; colina oral, total días: 8; T. ergotamina.

Caso N° 25.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 14; suprarrenal, días: 14; colina parenteral gm. por día: 0.5; colina parenteral, total días: 10; metionina gm. por día: 0.5; metionina, total días: 10.

Caso N° 26.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 14; insulina, unidades por día: 5; insulina total días: 6; suprarrenal días: 8; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 8; colina oral, gm. por día: 9; colina oral, total días: 19.

Caso N° 27.—Tratamiento: colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 2; colina oral, gm. por día: 9; colina oral, total días: 10.

Caso N° 28.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 15; colina parenteral gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 15; T. ergotamina.

Caso N° 29.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 9; colina parenteral gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 9; colina oral, gm. por día: 9; colina oral, total días: 10; metionina, gm. por día: 4; metionina, total días: 14.

Caso N° 30.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 17; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 17; colina oral gm. por día: 9; colina oral, total días: 18; T. ergotamina.

Caso N° 31.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 12;

Caso N° 32.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 25; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 25.

Caso N° 33.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 15; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 15.

Caso N° 34.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 14; colina oral, gm. por día: 8; colina oral, total días: 14; T. ergotamina.

Caso N° 35.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 12; colina oral, gm. por día: 8; colina oral, total días: 12.

Caso N° 36.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 46; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 22; colina oral, gm. por día: 10; colina oral, total días: 24; T. ergotamina.

Caso N° 37.—Tratamiento: colina oral, gm. por día: 3.6; colina oral, total días: 17; metionina, gm. por día: 3; metionina, total días: 17.

Caso N° 38.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 16; colina oral, gm. por día: 3.5; colina oral, total días: 16; metionina, gm. por día: 3-4; metionina, total días: 16.

Caso N° 39.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 9; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 9.

Caso N° 40.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 12; colina oral, gm. por día: 2-4; colina oral, total días: 16; metionina, gm. por día: 3-4; metionina total días: 20.

Cirrosis.

Caso N° 51.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 10; insulina, unidades por día: 10; insulina, total días: 10; colina oral, gm. por día: 3; colina oral, total días: 10; mercuriales; vitamina K.

Caso N° 52.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 9; insulina, unidades por día: 10; colina parenteral, gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 25; colina oral, gm. por día: 3; colina oral, total días: 16; mercuriales: vitamina K.

Caso N° 53.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 31; insulina, por día: 10; insulina, total días: 28; suprarrenal días: 4; colina gm. por día: 1; colina parenteral, total días: 5; colina oral, gm. por día: 3; colina oral, total días: 28.

Caso N° 54.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 40; insulina, unidades por día: 10; insulina, total de días: 36; suprarrenal, días: 4; colina parenteral, gm. por día: 9; colina parenteral, total días: 4; colina oral, gm. por día: 4.5; colina oral, total días: 36.

Caso N° 55.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 60; insulina, unidades por día: 10; insulina, total de días: 25; suprarrenal, días: 1; colina parenteral, gm. por día: 4; colina parenteral, total días: 20; colina oral, gm. por día: 6; colina oral, total días: 45.

Caso N° 56.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 45; insulina, unidades por día: 10; colina parenteral, gm. por día: 2; colina parenteral, total días: 14; mercuriales; vitamina K.

Caso N° 57.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 21; insulina, unidades por día: 10; suprarrenal, días: 12; penicilina; metionina, gm. por día: 2; metionina, total días: 10; mercuriales; vitamina K.

Caso N° 58.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 15; insulina, unidades por día: 10; colina parenteral, gm. por día: 0.5; colina parenteral total días: 8; metionina, gm. por día: 8; metionina, total días 10.

Caso N° 59.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 30; insulina, unidades por día: 10; colina parenteral, gm. por día: 0.5; colina parenteral, total días: 30.

Caso N° 60.—Tratamiento: glucosa I. V., días: 62; insulina, unidades por día: 10; insulina total de días: 15; colina parenteral, gm. por día: 1-4; colina parenteral, total días: 17; colina oral, gm. por día: 4.5; colina oral, total días: 70; T. ergotamina.

CAPITULO III.

ANALISIS Y COMENTARIO

El análisis de resultados que sigue a continuación se basa en las historias clínicas detalladas y en los datos que registran los cuadros.

SINDROMES ICTERICOS.

Evolución

Síntomas del periodo pre-ictérico

Caso N°.	Días observación	Días enfermedad	Antigüedad sin-tomas (días)	Días período pre-ictérico.	Días p. ictérico	P. obstructivo: presencia o días.	Molestia epigast.	Vómito	Anoraxia	Astenia	Flatulencia	Náusea	Pirosis	Constipación	Diarrea	Orina oscura	Heces decoloradas	Prurito	Esplenomegalia	Resfrío	Fiebre	Cefalea	Urticaria	Paludismo agudo.
<u>Hepatitis.</u>																								
1	10	180	170	?	?	+	+	+	+															
2	18	48	30	?	?	+	+	+								+								
3	20	50	10	5	27	+					+												+	
4	25	120	95	?	?	0															+			
5	20	50	10	?	?	+	+										+							
6	25	80	55	?	?	0		+			+											+	+	
7	18	28	10	?	?	+					+			+	+									
8	40	60	20	?	?	+	+		+	+	+													
9	10	42	32	?	?	27															+			
10	27	50	3	5	22	50	+	+														+		
11	22	52	30	?	?	0	+								+									
12	19	23	4	2	20	9	+			+						+								
13	20	27	7	4	23	15	+				+										+			+
14	17	29	12	1	26	13	+					+				+	+							
15	40	70	50	0	70	50																		
16	10	15	5	10	14	0				+	+													
17	25	29	4	30	27	26	+								+	+								
18	90	100	10	7	95	60	+		+	+	+	+											+	
19	50	90	60	7	75	66	+		+	+	+					+	+							+
20	14	14	0	3	11	6	+															+	+	
21	20	20	0	2	15	12	+	+																
22	45	60	15	30	50	40	+		+	+	+										+			+
23	16	46	50	3	40	40		+		+												+		
24	50	36	6	2	50	21		+														+		
25	15	25	10	0	25	0																		
26	26	35	9	3	50	18										+					+			
27	49	55	4	4	49	50		+													+		+	
28	50	33	3	0	35	19																+	+	
29	25	28	3	2	26	14	+		+	+						+					+	+	+	
30	35	40	5	2	36	21	+		+	+				+		+		+						
31	13	27	14	0	27	25																		
32	25	40	15	?	?	25															+	+		
33	22	29	7	2	20	9	+		+	+													+	
34	20	29	9	4	22	15										+						+		
35	21	41	20	?	?	52	+		+	+		+										+		
36	46	46	4	4	46	54			+	+		+				+							+	
37	19	25	6	3	20	7			+	+												+		
38	21	11	0	?	?	0															+			
39	12	53	21	0	53	0																		
40	23	50	7	0	30	15																		

Ictericas hemolíticas.

41	30	?	30	30	?	0										+			+	+			+	
42	90	?	50	?	?	0		+								+			+	+	+			
43	25	?	15	15	?	0	+			+												+		
44	50	?	565	180	?	0										+			+	+	+			+

Ictericas obstructivas extra-hepáticas.

45	50	?	10	0	?	+																		
46	90	?	15	?	?	+		+	+													+		
47	30	?	8	0	?	+																		
48	60	?	8	0	?	+																		
49	15	45	32	3	42	+	+			+	+					+	+							
50	50	60	30	?	?	+																		

Gastro-entero anastomosis por cáncer pilórico.

CIRROSIS.

Caso N ^o .	<u>51</u>	<u>52</u>	<u>53</u>	<u>54</u>	<u>55</u>	<u>56</u>	<u>57</u>	<u>58</u>	<u>59</u>	<u>60</u>
Sexo	F	F	M	M	M	M	M	F	F	F
Edad	35	23	38	55	46	50	32	65	50	40
Profesión	Agricl.	Of.dco.	Agricl.	Carbon.	Carpin.	Policia	Embola.	Of.dco.	Of.dco.	Of.dco.
H.clin.N ^o	95702	105634	1055896	106799	103947	1452	64747	121573	128946	107026
Hospital	S	S	S	S	S	P	S	S	S	S
Dias observ.	25	60	30	45	90	62	180	50	60	120
Antigüedad síntomas	?	13 mes.	5 mes.	4 mes.	10 año.	2 año.	4 mes.	1. año	20 año.	10 año.
Duración enfermedad	?	15 mes.	6 mes.	5½ mes.	?	26 mes.	?	?	?	10 años
Resultado	Defunc.	Defunc.	Defunc.	Defunc.	Mejor.	Defunc.	Mejor.	Mejor.	Mejor.	Mejor.
Tipo clíni.	Porta	Biliar	Biliar	Biliar						

Antecedentes personales.

Desnutric.	+		+	+	+	+	+	+	+	
Alcoholismo	+		+	+			+	+	+	
Tifoidea	+	+	+				+			
Paludismo					+					
Disénterico			+							+
Chaneros				+			+			
Ictericia									+	+

Síntomas antes del ingreso al Hospital.

Anorexia	+							+		
Astenia	+									
Fiebre	+									+
Crec.abdomen	+	+	+	+	+		+		+	
Molestia epig.					+	+	+	+		
Dolor C.S.D.	+						+			++
Intol.grasas								+	+	+
Pirosis	+							+		+
Náusea						+				
Flatulencia					+	+	+	+	+	+
Constipación			+							
Diarrea		+	+							
Melena	+				+					
Heces mucól.								+		+
Vómito					+			+		
Prurito								+		
Patequias							+			
Epistaxis					+		+			
Ictericia							+	+	+	+
Orina oscura							+	+		+
Edemas				+	+					
Oliguria	+	+	+	+						

Convenciones: S= Hospital San Juan de Dios. P= Hospital de la Policía.

CIRROSIS.

Síntomas y signos registrados en el Hospital.

Caso N°	51	52	53	54	55	56	57	58	59
Desnutrición	+	+	+		+	+	+	+	
Caries dentales	+		+		+			+	
Fiebre						+			
Palidez	+	+				+			
Piel seca		+	+						
Petequias		+				+	+	+	
Xantomas									
Melanosis					+		+		
Telangiectasias				+	+				+
Ictericia	+		+	+	+		+	+	+
Epistaxis	+								
Glositis	+								
Dispepsia					+	+			
Vómito		+						+	
S. disentérico			+						
Circ.colateral	+	+			+				
Ascitis	+	+	+	+	+	+	+		+
Hígado reducido	+	+							
" crecido			+			+	+	+	
" botonosos	+								
Esplenomegalia			+	+	+	+	+	+	+
Vello feminoide					+				
Ginecomastia					+				
Edema maleolar	+	+							
Derrame pleural		+							
Acceso palúdico				+					
Coma hepático	+	+				+			

Datos de Laboratorio.

Líquido ascítico:

Albumina gm.%	12	15				2.4			
R.de Rivalta	+	+				(-)	+		
Linfocitos	80					90	70		
Polinucleares						10	10		
Inoculación	(-)	(-)				(-)			

Cuadro hemático:

Hemoglobina %	90	70	100	70	80	85	100	75	62	70
Hematies millones	3,3	3,2	5,0	3,2	4,0	3,8	5,1	3,6	4,0	3
Leucocitos miles					5,8	4,3		10,0	7,0	3

Proteinemia gm. %:

Total	7,8	6,0	9,3	10,0	8,0	6,3	8,8	12,0	8,8	10,
Albuminas	3,5	2,0	4,7	5,0	5,0	3,8	2,7	5,4	2,8	5,
Globulinas	4,3	4,0	4,6	7,0	5,0	2,5	6,1	8,6	6,0	5,
Coc.proteínico	0,9	0,5	1,0	0,4	0,6	1,5	0,4	0,4	0,4	1,

Acid.hipúrico gm.	0,37	0,47	0,57	0,55	0,00	0,85	0,65	0,36	0,00	0,
Bilirrubinemia mg. %	3,8	0,2	0,2	2,3	2,1		2,4	5,2	4,2	6,
Urobiligenuria					++			/100	/50	/30
R. de Takata			+	+	+			(-)	+	+
R. de Hanger								4+	4+	
Coesterolemia mg. %							126	200		44
Lipemia mg. %							378	2100		
Wassermann-Kahn							+			
Helminfos								+		

TRATAMIENTO.

Caso N°.	Glicosa I.V. dias.	INSULINA		COLINA				METIONINA		Tergotamina	Bercumales	Vitamins B.
		Unidades por dia.	Total de dias	Suprarrenal dias.	Parenteral gm. por dia	Parenteral total dias.	Oral gm. por dia.	Oral total dias.	Gramos por dia.			
<u>Hepatitis</u>												
1	+	10										
2	+	5										
3	+				1	18						
4	4				1	20						
5					1	16						
6	4				1	20						
7					1	16						
8	30				1	30						
9	4	10	2	1	1	4						
10	17				1	17	4.5	13				
11	7	10	7				4.5	12				
12	19			19	1	19						
13	7			7			5.	4.				
14	10			10			5	5				
15	20	10	5		1	15	2	5				
16				Penicilina: 3 millones.	3	millones.						
17				23	1	23						+
18	40				1-2	40						+
19	20	10	20	20								
20	9				2	9						
21	11				2	11						
22	24				2	24						+
23							9	16				
24	7				2	7	9	8				+
25	14			14	0.5	10			0.5	10		
26	14	5	6	8	2	8	9	19				
27					2	2	9	10				
28	15				2	15						+
29	9				2	9	9	10	4	14		
30	17				2	17	9	18				+
31	12											
32	25				1	25						
33	15				2	15						
34	14						8	14				+
35	12						8	12				
36	46				2	22	10	24				+
37							3.6	17	5	17		
38	16						3.5	16	3-4	16		
39	9				2	9						
40	12						2-4	16	3-4	20		
<u>Cirrosis.</u>												
51	10.	10	10				5	10				+
52	9	10			1	25	5	16				+
53	51	10	28	4	1	5	3	28				+
54	40	10	56	4	1	4	4.5	56				
55	60	10	25	10	4	20	6	45				
56	45	10			2	14						+
57	21	10		12			Penicilina.		2	10		+
58	15	10			0.5	8			9	10		+
59	30	10			0.5	30						
60	62	10	15		1-4	17	4.5	70				+

siguientes razones: a) el régimen dietético del personal atendido en San Juan de Dios es muy deficiente; b) el personal que ingresa a la policía es sometido a selección médica y, por consiguiente, está en mejores condiciones; c) los pacientes de San Juan de Dios solicitaron asistencia hospitalaria tardíamente (27.7 días en promedio después de iniciados los síntomas) mientras que los de la policía lo hicieron más pronto (9.5 días en promedio).

La duración de la enfermedad en los otros pacientes del grupo de ictericias sólo pudo ser determinada con aproximación en los dos últimos casos, debido al carácter del proceso en los restantes; paludismo crónico, litiasis biliar, colecistitis.

Etiología.—Los casos afectados de ictericia hemolítica presentaban una causa común: el paludismo en repetidas ocasiones. Uno de ellos, el número 44, sufrió un acceso agudo durante su permanencia en el hospital. En 3 hubo, además, antecedente disentérico y en 2 antecedente alcohólico (cuadro número 1).

En el último grupo —número 45 a 50— la etiología se estableció con precisión gracias a la historia clínica, a los estudios radiológicos del tubo digestivo y vías biliares y al examen microscópico de la bilis. Los números 45 a 48 eran estados inflamatorios de la vesícula biliar (con litiasis en los dos últimos) y los números 49 y 50 debían su situación a compresiones de las vías biliares por cáncer (pancreático en el número 49 y pilórico extendido en el número 50). Había historia de repetidos cólicos biliares en los números 45, 46 y 47.

En cuanto a la etiología de los casos de hepatitis el asunto es menos claro. En 5 de ellos había antecedentes sifilíticos con reciente tratamiento arsenical en dos (números 6 y 24). La serología resultó positiva en 5 casos (números 6, 7, 16, 20, 32), algunos de ellos sin antecedentes específicos. La baja frecuencia de la hepatitis luética (0.4%) y la muy alta de la de virus y otras causas hacen poner en duda aquella etiología. Sin embargo, el caso número 16, que presentaba lesiones ulcerosas específicas que cedieron junto con la hepatitis al tratamiento de penicilina, debe admitirse como de etiología sifilítica.

La facilidad del contagio de la hepatitis por virus mediante jeringa y agujas hipodérmicas (32) hace discutibles muchos casos de hepatitis tóxica (arsenicales y sulfas inyectados). No obstante, en el caso número 6 la hepatitis se desarrolló después de 50 inyecciones de arsenóxido.

En un enfermo (número 36) hubo antecedentes recientes de apen-

dicitis aguda supurada e intervenida en malas condiciones. Es posible inculpar al anestésico de acción tóxica responsable.

En el cuadro N^o 1 puede observarse que el antecedente de mayor incidencia ha sido el disentérico (13 casos). Es probable que se trate simplemente de la incidencia habitual de tal síndrome en un grupo de individuos en las condiciones higiénicas del presente (se registró en los 3 grupos de ictericia), pero es también posible que dicha contingencia facilite la aparición de hepatitis por razones dietéticas y toxi-infecciosas asociadas. Aunque no se trataba de casos de colitis úlcera, vale recordar la relación de esta entidad con el déficit hepático por infiltración grasa (33).

El segundo lugar en la frecuencia de los antecedentes lo ocupa el paludismo con 12 casos, 3 de los cuales (números 17, 19 y 22) sufrieron acceso agudo inmediatamente antes o durante la evolución de la hepatitis. En ninguno de ellos se observó nada que sugiriera mecanismo hemolizante, el cual, por otra parte, es evidente en los números 41, 42, 43 y 44. Se discute el papel que pueda desempeñar la malaria en la génesis de hepatitis (34), pero su relación es bastante sugestiva desde el punto de vista clínico. Además, se han descrito en el hígado palúdico cambios histopatológicos caracterizados por hepatitis con necrosis central y meso-zonal, edema del parenquima y compresión de los sinusoides, aumento del tejido conjuntivo en los espacios periportales y depósitos de pigmento (1). Existe, además, la posibilidad de que las drogas antimaláricas, como la atebrina, que fue administrada en alguna época a todos los paludismos en referencia, contribuya en la génesis de este tipo de hepatitis.

En el caso número 17 desarrolló su hepatitis durante la convalecencia de fiebre tifoidea típica y fue uno de los que presentó acceso palúdico en el curso de la enfermedad. Es lógico admitir infección canicular ascendente en este paciente.

En los casos restantes la etiología más probable es la de virus, condicionada por factores tales como la residencia prolongada en climas malsanos, el alcoholismo, las infecciones focales, los antecedentes hepáticos, la profesión. Nueve de los 40 casos de hepatitis no presentaban antecedentes patológicos que hagan pensar en etiología distinta de la de virus. El contagio en estos casos se hace mediante inyecciones o contacto con enfermos. Estas posibilidades son mayores si se tienen en cuenta las hepatitis anictéricas de curso crónico.

Cuadro Clínico.—En los cuadros números 2 y 3 puede compararse la frecuencia de síntomas en los períodos pre-ictérico e ictérico de los tres grupos de síndromes con ictericia.

En los casos de obstrucción biliar extra-hepática no existió prácticamente el período pre-ictérico, salvo en los dos debidos a tumor (números 49 y 50). En las hemolíticas predomina el antecedente de estado febril prolongado con tumor del flanco izquierdo (esplenomegalia), orinas teñidas y accesos palúdicos.

En el grupo de hepatitis el *período prodrómico* se presentó en 34 de los 40 casos (85%) pero su duración sólo pudo ser establecida con alguna seguridad en 28 casos. El promedio de duración de estos últimos fue de 4.5 días, habiendo sido inferior a 5 días en 20 casos, de 7 a 10 días en 3 y de 30 en 2. La incidencia del período pre-ictérico coincide exactamente con el dato suministrado por Lichtman en su revisión bibliográfica (1), pero la duración resulta menor que la obtenida por este autor (un poco mayor de 7 días).

En la discriminación de los síntomas del período pre-ictérico podemos anotar que se encuentran los dos tipos habituales de comienzo: gastrointestinal y "gripal". Los gastro-intestinales ocurrieron 61 veces y fueron los siguientes:

Malestar epigástrico (sensación de peso): 19 casos.

Anorexia (aversión por la comida): 14 casos.

Flatulencia: 9 casos.

Vómito (provocado por alimentos): 7 casos.

Náuseas: 5 casos.

Constipación intestinal: 3 casos.

Diarrea: 2 casos.

Heces decoloradas: 2 casos.

Pirosis: 1 caso.

Los síntomas de tipo "gripal" ocurrieron 40 veces:

Astenia: 14 casos.

Resfrío: 11 casos.

Fiebre (Hipertermia, quebrantamiento): 8 casos.

Cefalea: 7 casos.

Además, se presentaron también orinas oscuras (11 casos), prurito (1 caso) y urticaria (1 caso). Todos estos hallazgos se mencionan en la bibliografía consultada y en general se da mayor frecuencia a la incidencia de la anorexia.

El *período ictérico* existió en todos los pacientes del grupo pero su duración sólo pudo apreciarse con seguridad en 28. El promedio obtenido fue de 33.2 días —con mínimo de 14 y máximo de 93— es muy similar al de la revisión bibliográfica de Lichtman. El cuadro número 3 registra los síntomas y signos que presentaron los pacientes durante el período ictérico. No todas las manifestaciones anota-

das coexistieron durante toda la evolución de la enfermedad, sino que en general fueron apareciendo y desapareciendo sucesivamente. Una mirada somera al cuadro muestra claramente la gran diferencia sintomática en los tres grupos de ictericias (se ha omitido la anotación del síntoma común característico: la ictericia).

El grupo de las hemolíticas se caracterizó por desnutrición marcada, gran esplenomegalia (+++), fiebre prolongada, heces color amarillo claro, algún grado de hepatomegalia y un hemograma (no incluido en el cuadro) de anemia intensa con fragilidad globular aumentada. En el de las obstructivas extra-hepáticas hubo intenso dolor del cuadrante superior derecho del abdomen, fiebre y bradicardia en todos los casos; la infección focal, las deposiciones decoloradas y el vómito ocuparon el segundo lugar en frecuencia.

Lichtman ha revisado más de 2.400 casos de hepatitis, correspondientes a 11 series de pacientes, en los cuales el promedio de incidencia de síntomas y signos, comparado con el nuestro en el período icterico, es el siguiente:

	% nuestro	% de Litchman
Anorexia.	67.5	82.3
Molestia epigástrica	55	50
Astenia.	60	54
Prurito.	55	17.3
Flatulencia.	32.5	13.8
Náusea.	30	74.4
Constipación.	27.6	19.9
Cefalea.	27.6	31.9
Vómito.	10	42.4
Pirosis.	10	3.2
Diarrea.	7.5	13.4
Hígado crecido.	75	62
Hígado sensible.	75	60
Heces decoloradas.	72.5	27.7
Esplenomegalia.	72.5	16.8
Bradicardia.	55	25
Fiebre.	17.5	35.3
Síntomas cutáneos.	12.5	4.4
Hipotensión arterial.	20	"frecuente"

En nuestra serie encontramos, además, atenuación de los síntomas al parecer la ictericia, infección focal, estado tóxico, desnutrición, crisis palúdica, epistaxia. La gran diferencia en la frecuencia del signo esple-

nomegalia puede explicarse por la concurrencia de otros factores (como el paludismo) que la pueden determinar. Las otras diferencias marcadas como en prurito, vómito, diarrea, náusea, flatulencia, heces decoloradas, bradicardia, fiebre, indican que en nuestro grupo de pacientes predominan los síntomas y signos de la obstrucción biliar intrahepática, que son más propios de la forma tóxica que de la forma infecciosa de las hepatitis (35). También debe tenerse en cuenta la variabilidad de acción de los virus responsables según la epidemia, el origen del germen y el estado de las víctimas. En algunas epidemias, por ejemplo, la linfadenopatía ha sido un rasgo frecuente (36) mientras que en otras no se ha registrado (31). En nuestros enfermos no se la encontró relacionada con la hepatitis. Hay que anotar, además, que como se trata de una entidad relativamente nueva cuyos rasgos hasta ahora se están precisando, la búsqueda de signos y síntomas no es hecha siempre con minuciosidad uniforme.

El Laboratorio.—En el cuadro N° 4 se registran los resultados de algunas pruebas de Laboratorio practicadas a los pacientes con el fin de valorar la función hepática y orientar en el diagnóstico fisiopatológico o sobre la evolución de la enfermedad. La mayoría de ellas fueron repetidas en el curso y al final de la observación.

Biliuria.—En la primera columna se anotan los resultados positivos y negativos de elementos biliares presentes en la orina (excepto urobilinógeno). Este examen sólo se omitió, involuntariamente, en 3 casos de toda la serie. Las ictericias hemolíticas dieron resultado negativo sistemáticamente y en los otros 2 tipos de ictericia, positivo en todos, menos en tres (números 16, 37 y 48).

Urobiligenuria.—Esta determinación se realizó en la gran mayoría de los casos, una o más veces, con el fin de tener una idea de la permeabilidad de las vías biliares y un dato adicional sobre la función hepática. Es bien sabido que, en ausencia de ictericia hemolítica, la urobiligenuria alta es índice de déficit hepático o de obstrucción de las vías biliares. En 20 de 35 casos de hepatitis, la prueba, a la llegada del paciente, dio cifras definitivamente altas, y en los restantes fue negativa o arrojó valores límites (positiva al 1/20) o normales. En cuatro casos en que la prueba fue negativa o normal se obtuvieron posteriormente valores altos; en 9 casos la urobiligenuria elevada descendió o se normalizó al final de la hepatitis. Dos de los casos de ictericia post-hepática mostraron urobiligenurias altas, lo que indica algún grado de déficit funcional, evidentemente secundario; hepatitis biliar (35).

Bilirrubinemias.—La apreciación de la tasa de la bilirrubina sanguínea tiene como finalidades principales la confirmación del síntoma

ictericia, la apreciación de la evolución del proceso y orientación sobre el diagnóstico del tipo de síndrome (dosificaciones separadas). Los dos primeros propósitos los cumplen las dosificaciones cuantitativas totales y el índice icterico, este último con menor precisión pero gran simplicidad para controles seriados. La última finalidad está encomendada a la reacción cualitativa de van den Bergh y a las dosificaciones separadas de las dos bilirrubinas sanguíneas.

Como lo enseña el cuadro N^o 4, la reacción de van den Bergh fue bifásica en todos los casos de hepatitis y de obstrucción biliar extra-hepática en que se practicó. Por consiguiente, no es útil en el diagnóstico diferencial de estos dos tipos de síndromes (37, 37 a.). En cambio, en los dos casos de ictericia hemolítica en que se realizó, se obtuvo reacción directa tardía (5 y 7 minutos) con reacción indirecta positiva inmediata. Este resultado es típico de esta forma de ictericia.

Las bilirrubinemias totales variaron entre 1.6 y 66 mg. por % y los índices ictericos entre 9 y 225 unidades. Llama la atención el hecho de que las cifras más altas se observaron en las hepatitis y en la obstrucción biliar extra-hepática completa (números 49 y 50) y que las bajas fueron constantes en las ictericias hemolíticas (2.2 a 5.4 mgs. %) y en las post-hepáticas sin obstrucción completa, vale decir, sin hepatitis biliar secundaria (de 1.6 a 5 mgs. %). Esta diferencia se sostuvo durante toda la evolución del proceso icterico.

Las dosificaciones separadas de bilirrubinas se llevaron a cabo mediante las técnicas de Varela Fuentes (extracción clorofórmica) y de Malloy-Evelyn (lecturas colorimétricas en diferentes tiempos, antes y después de añadir alcohol). En el grupo de las hepatitis se observó que la mayoría de las determinaciones de bilirrubina directa eran superiores a las de la indirecta y que esta relación no se modificaba cualitativamente en el curso del proceso. En 6 casos de 17 (números 12, 13, 14, 20 y 23) estudiados por la técnica de Varela Fuentes la cifra de la indirecta resultó mayor que la de la directa, lo que, en ausencia de ictericia hemolítica, debe interpretarse como signo característico de daño parenquimatoso. Este fenómeno sólo fue observado en uno de los 10 casos estudiados por la técnica de Malloy-Evelyn. En las ictericias hemolíticas todas las dosificaciones separadas de bilirrubina (excepto el N^o 41, técnica de Varela) indicaron predominio definido de la bilirrubina indirecta. En los casos de ictericia post-hepática la relación fue siempre opuesta. Nuestra experiencia nos enseña que debe preferirse siempre la técnica de Malloy-Evelyn a cualquiera otra porque es la que suministra mayor información con el máximo de precisión y el mínimo de causas de error.

Hemos utilizado también el cociente directa/indirecta propuesto por Gray (38) sin haber logrado obtener con él ventaja especial alguna.

Coefficiente de absorción de la bilirrubina.—Este método que ha sido objeto de un escrito anterior (7) se aplicó a 19 casos de la serie de síndromes ictericos (en 11 de ellos dos o más veces). Las cifras obtenidas a la llegada de los pacientes fueron inferiores al 50% en 16 casos, lo que indica persistencia de la actividad del proceso icterígeno en esa época. En tres casos (números 32, 35 y 45) el valor inicial fue superior al 50%, pero se trataba de pacientes cuya enfermedad había tenido ya una evolución de 10 a 20 días y el cuadro clínico indicaba declinación del proceso icterígeno. Otros 3 casos (números 21, 31 y 33) dieron valores un poco inferiores al 50%, pero muy cercanos a esta cifra (47%, 45% y 48%) cuando la mejoría clínica era evidente. En los restantes la mejoría clínica coincidió con valores superiores al 50%. El caso número 41 —ictericia hemolítica— mostró siempre valores muy bajos, debido probablemente a que la bilirrubina indirecta no es absorbida por los precipitados protéicos.

El coeficiente de absorción es particularmente útil en aquellos casos en que es necesario saber si una bilirrubinemia alta significa actividad icterígena persistente o simplemente retardo en su eliminación y en los que persiste la actividad patológica pero se acompañan de bilirrubinemia discreta.

Prueba de síntesis del ácido hipúrico.—Esta prueba fue realizada en la gran mayoría de nuestros pacientes ictericos (47 de 50) a su llegada al hospital y durante la evolución de la enfermedad (el cuadro N° 4 registra los más bajos resultados obtenidos en cada caso). En 28 enfermos de hepatitis (75%) la eliminación obtenida fue inferior a 0.70 gm., en 3 pasó de un gramo, y osciló entre 0.70 gm. y 0.97 gm. en los restantes. Tres de los casos en que el resultado fue normal (números 13, 14 y 17) se deben seguramente al empleo de la técnica de Quick modificada en la dosificación del ácido hipúrico. Esta modificación no es recomendable porque introduce causas de error que invalidan el procedimiento en muchos casos (8). En los ejemplos de ictericia por hemólisis la eliminación fue claramente anormal en el N° 44, paciente cuya enfermedad ya había evolucionado durante un año y seguramente había producido daño hepato-celular secundario. En los demás se encontró normalidad o moderada baja en la excreción (N° 41). En el tercer grupo de ictericos la prueba de Quick indicó déficit funcional en los tres últimos casos, en los cuales hay que admitir hepatitis biliar.

En todos los casos de ictericia que mostraron eliminaciones bajas

de ácido hipúrico y que mejoraron clínicamente, la repetición de la prueba al final del período de observación dió resultado normal. Este hecho no solamente demuestra la utilidad del procedimiento en la apreciación del déficit hepático, comprobada en otras experiencias, (1, 39, 40), sino que excluye en parte la falsedad por daño renal crónico. También fueron utilizados procedimientos específicos con el fin de eliminar esta causa de error.

Galactosuria provocada.—En 5 casos en que se aplicó este método de diagnóstico los resultados fueron negativos a pesar de evidencias de déficit hepático. Parece que este procedimiento es más sensible cuando se utiliza la vía intravenosa. Sin embargo, aun en este caso se le atribuye menos sensibilidad que a la prueba del ácido hipúrico (40).

Nivel de protrombina y respuesta a la vitamina K.—De 14 casos de hepatitis examinados por este procedimiento, 7 fueron negativos para déficit funcional del hígado, lo que comprueba la tardía alteración de la función que el método explora.

Turbidez por el buffer de timol.—Esta prueba, cuya positividad depende de la presencia de lípidos y de complejos anormales lipido-proteicos asociados a la beta-globulina del suero (41) y cuya utilidad en el diagnóstico no se discute, fue practicada a 11 pacientes ictericos. De 9 casos de hepatitis fue negativa en 2 (Nos. 35 y 38) y en los restantes dio cifras que oscilaron entre 6 y 40 unidades. El resultado fue normal en los otros tipos de ictericia explorados.

Reacción de Hanger.—La floculación del cefalín-colesterol fue positiva (3 o 4 cruces) en 5 pacientes de hepatitis, en uno de ictericia hemolítica y en uno de ictericia post-hepática. En cambio, resultó dudosa (2 cruces) en el caso 48 de obstrucción biliar completa. No es posible sacar conclusiones firmes de un número tan reducido de experiencias con esta prueba, cuyo valor y sensibilidad están comprobados. No se conoce con exactitud el mecanismo de la reacción positiva de Hanger, pero parece que son factores dominantes en ella la albúmina y la gama-globulina del suero (42). En general, puede decirse que la floculación de cefalincolesterol en las hepatitis es positiva antes que la turbidez del timol, posiblemente a causa de que en estos estados patológicos la elevación de los lípidos del suero (indispensable para la positividad del timol) demora más en aparecer que las modificaciones de la proteína (41).

Otras Pruebas de Laboratorio.—Ocasionalmente se practicó la reacción de Takata en varios ictericos, con resultados positivos. No insistimos mucho en ella por su evidente falta de especificidad.

En 7 casos de hepatitis las colesterinemias fueron encontradas bajas —de 68 a 150 mg. %— durante el período icterico. En la convalecencia subieron sin alcanzar cifras normales. Infortunadamente no se dispuso de los reactivos necesarios para dosificar también los esterés, cuya relación con el colesterol total tiene tanta importancia.

En las hepatitis el cuadro hemático no mostró anomalías atribuíbles a la enfermedad, pero fue, en cambio, muy elocuente en las ictericias hemolíticas (marcada anemia) y en las infecciones biliares (leucocitosis: casos Nos. 45, 46 y 47).

Albuminuria o/y cilindruria fueron observadas en 9 casos de hepatitis (Nos. 1, 4, 7, 8, 9, 10, 16, 22, 25), pero en ninguno de ellos se produjo persistencia de este signo ni déficit renal clínico. La causa fue seguramente nefritis focal (biliar).

Las reacciones serológicas para sífilis fueron positivas en 7 casos de toda la serie: 5 de hepatitis y uno de cada uno de los otros grupos. Ya hemos analizado este aspecto desde el punto de vista de la etiología.

Evolución.—En el cuadro N^o 2 se pueden comparar, para cada paciente, los tiempos de observación, la duración de la enfermedad, la antigüedad de los síntomas al comenzar el estudio, la duración de los períodos preictéricos, ictericos y obstructivo.

Hepatitis:

Antigüedad de los síntomas: de 0 a 170 días. Promedio: 17 días.

Período pre-ictérico (85%) de 0 a 30 días. Promedio: 4.5 días.

Período icterico: de 11 a 93 días. Promedio: 33.2 días.

Duración total: de 11 a 180 días. Promedio: 46 días.

Tiempo de observación: de 10 a 90 días. Promedio: 25.3 días.

Defunciones: Nos. 9 a 11 (5%).

Período obstructivo: se presentó en 33 casos (82%) y su duración, que sólo pudo ser precisada en 27 casos, varió entre 6 y 66 días con un promedio de 25 días.

La evolución en el grupo de hepatitis puede describirse en el orden siguiente: período pre-ictérico en el 85% de los casos con un promedio de duración de 4.5 días. Período icterico en todos los casos, caracterizado por dos fases principales: obstructiva y no obstructiva. La fase obstructiva, presente en el 82% de los enfermos, de 25 días de duración media, aparece en el curso de la primera semana de la ictericia y se acompaña de considerable agravación de la sintomatología,

pruebas de disfunción hepática fuertemente positivas, coeficiente de absorción de la bilirrubina menor de 40%, urobiligenuria negativa o normal, oligocolia-acolia, bilirrubinemia creciente (en especial la directa inmediata o de un minuto). A veces la fase obstructiva abarca casi todo el período icterico. La fase no obstructiva puede estar dividida por la obstructiva en dos secciones: período inicial, de instalación de la ictericia, de corta duración y que con frecuencia falta, y período final, de declinación, caracterizado por mejoría marcada de los síntomas subjetivos, alza del coeficiente de absorción, aumento del urobilinógeno urinario, normalización de las heces.

La gran mayoría de los casos de hepatitis evolucionó en la forma descrita, pero algunos, como el número 36, presentaron recurrencias de la obstrucción biliar que hicieron muy grave el cuadro o lo prolongaron. Es importante destacar que estas formas obstructivas intra-hepáticas (reacción tóxica exudativa que afecta el espacio porta y que determina compresión de la unión entre capilar y canalículo biliar) son las más agresivas para el hepatocito (43). El paciente N° 9, quien terminó fatalmente, tuvo una larga fase obstructiva, 64% de la duración total, que condujo al paciente al coma hepático. El N° 11, muerto también, no presentó período obstructivo, pero la hepatitis evolucionó simultáneamente con insuficiencia cardíaca que fue la causa de la defunción. De todas maneras, en nuestra serie hay un claro predominio de la forma tóxica de la hepatitis, al paso que la forma infecciosa propiamente, con su carácter febril que obliga al diagnóstico diferencial con los estados tifo-tifoideos (44), faltó casi por completo: de 7 casos febriles, en 5 la hipertermia duró un día solamente y en los otros 2 casos, 2 y 7 días.

Ya hemos anotado que otra de las causas de prolongación de la hepatitis en nuestra serie ha sido la demora del paciente en ingresar al Hospital y que el pronóstico mejora si el tratamiento se inicia precozmente. La tercera causa de prolongación del proceso es el carácter subagudo o crónico de ciertas formas. Por ejemplo, los casos Nos. 1 y 4 tenían antecedentes de dispepsia antigua que probablemente correspondían a síntomas de hepatitis crónica anictérica. Con mayor seguridad puede hablarse de esto en el caso N° 15, en cuyos antecedentes figura una típica hepatitis icterica que no se trató adecuadamente.

En pocos casos observamos el período anictérico posterior a la ictericia y cuando se presentó, su duración no pasó de 3 días. De todas maneras, la repetición de las pruebas funcionales que habían sido positivas en la fase activa demostró, en los casos que sobrevivieron,

recuperación de la función hepática. En el grupo de enfermos del Hospital San Juan de Dios no se pudo controlar la posible recurrencia de la enfermedad porque dichos pacientes se perdieron de vista. En los restantes, en cambio, se hizo control prolongado y no se comprobó caso alguno de recurrencia.

Ictericias hemolíticas.—Estos casos fueron observados durante 25 a 90 días (promedio 43.7). No hubo defunciones pero tampoco se obtuvo curación de ninguno de los pacientes ya que éstos, en vista de la mejoría obtenida con el tratamiento médico, abandonaron el servicio sin querer oír propuestas quirúrgicas. El tratamiento antianémico aplicado, mejoró el estado general y la función hepática afectada pero nó el mecanismo fundamental de la enfermedad, que con frecuencia provocaba recidivas de la hemolisis.

Ictericias obstructivas extrahepáticas.—Los 4 primeros casos mejoran rápidamente con las medicaciones antisépticas y antiespasmódica, pero algunos de ellos presentaron recrudescencias con reaparición de la ictericia. Los dos últimos casos (Nos. 49 y 50) hicieron el curso progresivamente desfavorable que se espera en la obstrucción biliar completa por tumor maligno.

*

Del análisis precedente se puede concluir que el diagnóstico de los síndromes ictericos se ha basado principalmente en la valoración clínica minuciosa y que en la mayoría de los casos los métodos de laboratorio confirmaron la impresión clínica. A conclusiones iguales llegan otros observadores en grupos similares (45). No pretendemos afirmar que basta con la apreciación clínica ni que las pruebas de laboratorio que hemos empleado son las únicas y las mejores para resolver el problema. Por el contrario, creemos que la adición de métodos tan sencillos y económicos como la turbidez por sulfato de zinc (Kunkel) y la reacción del rojo coloidal (Ducci), así como la sistematización de la prueba de Hanger y de la turbidez por timol, facilitan considerablemente la tarea del diagnóstico diferencial de las ictericias.

B) *Cirrosis.*—En el cuadro N° 5 están resumidos los hallazgos de historia, clínicos y de laboratorio de los 10 casos de cirrosis hepática que presentamos.

Los sexos están representados paritariamente pero los 3 casos de tipo biliar son mujeres, incidencia similar a la de las posibles causas (obstrucciones biliares) en este caso.

Las edades variaron entre 23 y 65 años con un promedio de 43.4 años. Todos los pacientes, excepto uno (Nº 56) fueron observados en el Hospital San Juan de Dios y por consiguiente pertenecen a una clase social muy poco favorecida. La duración de la observación osciló entre 25 y 180 días, con un promedio de 72.2 días. La antigüedad de la sintomatología variaba entre 2 meses y 10 años (6 casos hasta 13 meses) en los 7 enfermos de cirrosis porta y entre 1 año y 20 años en los casos de cirrosis biliar. La duración total de la enfermedad, determinada en pacientes que murieron bajo nuestro control, varió entre 5½ y 26 meses. La causa de salida del hospital fue defunción en 5 casos, todos de cirrosis porta, y mejoría en los restantes. El Nº 60 mejoró en el servicio pero murió poco tiempo después a consecuencia de colecistectomía.

En los antecedentes personales se destacan con la mayor incidencia el déficit alimenticio (8 casos), el alcoholismo crónico (6 casos) y la fiebre tifoidea (4 casos). Es necesario advertir que bajo el rótulo de desnutrición hemos incluido en realidad casos de deficiencia alimenticia muy notoria y prolongada, y que los dos casos no incluidos en él habían tomado siempre una cantidad de alimentación suficiente pero desequilibrada. Es claro que en nuestros pacientes se han conjugado los dos factores que con más frecuencia conducen a la cirrosis: déficit alimenticio y alcoholismo. El antecedente tifoideo (estado febril posiblemente tifoideo) sugiere una causa accesoria que favorece la génesis de hepatitis. Otros antecedentes como el paludismo y la sífilis (comprobada en el Nº 57), también son aceptadas como causas adyuvantes.

En dos casos (Nos. 59 y 60) hay historia de ictericia, que seguramente fue la primera manifestación o el origen de lo que después se convirtió en cirrosis biliar: hepatitis para el Nº 59 y colelitiasis para el Nº 60. La enferma Nº 51 fue puncionada y laparotomizada con fines diagnósticos (comprobatorios de cirrosis) antes de su ingreso al hospital).

El cuadro clínico.—De los síntomas del comienzo de la enfermedad (observados antes del ingreso al hospital), el más frecuente ha sido el crecimiento del perímetro abdominal (7 casos), síntoma que domina en la forma porta. Le sigue la flatulencia (6 casos), predominante en la forma biliar. Esta última forma se manifestó también y especialmente, por ictericia persistente en los 3 casos, intolerancia a las grasas, prurito, heces decoloradas, y orina oscura. La forma porta, en cambio, dio lugar precozmente a edemas, oliguria, diarrea y hemorragias de la piel o las mucosas.

Durante el período de observación en el hospital se registraron con mayor frecuencia los siguientes síntomas y signos:

Desnutrición marcada: 8 casos.

Esplenomegalia: 8 casos.

Ascitis: 8 casos (de los cuales 1 sólo era de la forma biliar).

Ictericia: 8 casos (persistente en las formas biliares y transitoria en las portas).

El hígado se encontró más frecuentemente crecido (5 casos) que reducido al tamaño (2 casos) y solamente un paciente lo tenía botonoso. La circulación colateral evidente pudo afirmarse en 4 pacientes, 3 de ellos con cirrosis porta. Las manifestaciones cutáneas no han sido escasas: telangiectasias faciales y del tórax y manchas melánicas (3 casos cada una), petequias (4 casos), piel seca (3 casos), palidez (3 casos), xantomas de los pliegues en el número 60. Los síntomas digestivos fueron poco frecuentes y están representados por dispepsia (flatulenta), vómito y síndrome disentérico. Los hallazgos que menos se presentaron son la fiebre, el edema maleolar, el derrame pleural, la glositis, la epistaxis, el acceso palúdico, la depilación feminoide y la ginecomastia.

Tres casos murieron en coma hepático progresivo (Nos. 51, 52, y 56), uno sufrió hemorragia gastrointestinal incontrolable (N° 54) y el N° 53 desarrolló atrofia amarilla aguda de evolución muy rápida. En general se puede afirmar que los síntomas encontrados en nuestros pacientes no difieren mucho de las descripciones clásicas de cirrosis. Solamente en dos casos se podría hablar de forma porta tipo Laennec (Nos. 51 y 52). En cuanto a las cirrosis biliares, los Nos. 58 y 59 pertenecen al tipo no obstructivo, colangítico (hipertrófico en el N° 58) y el N° 60 a una forma xantomatosa obstructiva (incompleta) iniciada, aparentemente, por coleditiasis. Este caso de cirrosis biliar xantomatosa difiere en el aspecto de obstrucción biliar intermitente de algunos descritos recientemente (46), en los cuales es característica la falta de obstrucción en los canales biliares grandes.

Los exámenes de laboratorio ponen de presente, en primer lugar, reacciones de Rivalta positivas en líquido ascítico en 3 casos y negativa en uno. Este caso negativo es precisamente el de menor contenido en albúminas y el que desarrolló ascitis más tardíamente, no dando lugar por lo tanto, a que se produjera peritonitis mecánica debida a la presencia prolongada de líquido en la cavidad peritoneal.

El cuadro hemático sólo fue normal en 3 casos, registrándose en los restantes anemia con tendencia a la leucopenia. Parece muy probable que estos cambios hematológicos de los cirróticos, que están íntima-

mente relacionados con hiperglobulinemia, tengan su origen en alteraciones reticulo-endoteliales concomitantes. Huang y Wang (47), que en 32 casos de cirrosis encuentran sólo 2 anemias de tipo no normocítico piensan que la anemia de los cirróticos debe atribuirse a destrucción exagerada de sangre en el bazo congestionado. Mayores grados de destrucción conducirían a hiperplasia medular con macrocitosis.

El estudio de los niveles sanguíneos de proteínas revela datos de importancia. Aceptando como valores normales los que dan Metcoff y Stare en su minucioso análisis (48) (proteínas totales 6.3-8 gm. %: albúminas: 3.9-5.3 gm. %, globulinas, incluyendo fibrinógeno: 1.3-3.4 gm. %) podemos afirmar que en nuestro grupo de cirróticos un solo caso presentó moderado descenso de las proteínas totales mientras que de los 9 restantes, 6 tenían hiperproteinemia evidente (de 8.8 a 12 gm. %), y los otros 3 estaban dentro de los límites normales. Si la hiperproteinemia, excluyendo la debida a bajo volumen plasmático, debe considerarse siempre como hiperglobulinemia (48), nuestra serie es una comprobación plena de este aserto. En efecto, de los 10 casos, 9 presentaban globulinas altas (de 4 gm. a 8.6 gm. %) y el único caso con globulinemia normal tenía proteínas totales normales. Las dosificaciones de albúminas revelan cifras bajas (de 2 a 3.8 gm. %) en 8 casos y normales en 2 (Nos. 53 y 60). No se ha podido establecer con certeza si la hiperglobulinemia es una alza compensatoria de la hipoalbuminemia o si es una alteración primitiva que determina por sí misma la baja de las albúminas en busca de equilibrio (48). Si en la cirrosis el mecanismo del aumento de globulina (especialmente gammaglobulina) es similar al de las hepatitis, se debe admitir activación primaria de las células reticulo-endoteliales por el proceso inflamatorio (49).

Bien conocidos son los conceptos clásicos sobre la génesis de los edemas por disminución de la albuminemia y descenso consecuencial de la presión oncótica (las albúminas serían responsables del 80% de esta presión), pero a pesar de la gran verdad que entrañan, no explican todo el problema siempre y ha sido necesario agregar factores nuevos al simple desequilibrio de presiones oncóticas: hidratación, concentración de electrolitos, presión tisular, flujo linfático, permeabilidad capilar, presión del líquido extracelular, hormonas adrenocorticales, hormonas gonadotróficas, hormonas antidiuréticas (50).

En cuanto a la relación albúmina/globulina, la hemos encontrado notoriamente baja en la gran mayoría de los casos, 0.7 en promedio, dato acorde con el observado por Salvesen y Lodoen (51), quienes

afirman que un cociente menor de 0.8 en pacientes ictericos establece el diagnóstico de cirrosis o de hepatitis crónica.

La prueba de síntesis del ácido hipúrico dio valores típicamente anormales (de 0 a 0.65 gm.) en 9 casos. En el N° 56, en el cual se dosificaron 0.85 gm. del ácido por la técnica modificada (en los otros se empleó la original de Quick) se confirma lo dicho sobre la mayor sensibilidad del método original.

En cuanto a otros exámenes de laboratorio hechos en el grupo de cirrosis se puede afirmar que, en general, fueron confirmatorios del déficit funcional del hígado. Vale la pena destacar el gran aumento de lipemia y colesterolemia en el caso de cirrosis biliar xantomatosa, rasgo típico del síndrome (46).

Los estudios radiológicos, demostraron úlcera duodenal en los Nos. 51 y 60, y gástrica en el N° 58. Esta alta incidencia puede explicarse porque la congestión venosa crónica facilita la aparición de úlceras gastrointestinales. En un solo caso se demostró anormalidad radiológica de la vesícula biliar (N° 60). Esta anormalidad (litiasis) se comprobó después en el acto quirúrgico.

1.—*El tratamiento.*—En el cuadro N° 6 se registran los datos de dosis y tiempo de tratamiento de los pacientes que sufrieron hepatitis y de los de cirrosis. No se han mencionado muchas de las indicaciones accesorias —modificadores del flujo biliar, vitamina K, antiespasmódicos, etc.— porque sus efectos no influyen en el resultado final en forma definitiva. Entre éstas sólo se detalla lo relacionado con los efectos sintomáticos del tartrato de ergotamina sobre el prurito. Tampoco se han incluido los casos de ictericia hemolítica y por obstrucción extrahepática porque el tratamiento que se aplicó a ellos estaba dirigido a modificar situaciones realmente extrañas al hígado. Así, los pacientes de ictericia hemolítica recibieron especialmente sangre, hierro, vitaminas y los de obstrucción extrahepática no tumoral, antibióticos y antiespasmódicos.

Las crisis palúdicas se controlaron con cloroquina y en los casos de sífilis (Nos. 16 y 57) se aplicó penicilina (40.000 unidades cada 3 horas hasta completar tres millones de unidades).

Hé aquí el análisis del cuadro:

La glucosa fue administrada a todos los cirróticos durante 32.3 días en promedio a cada uno, con variaciones entre 9 y 62 días. En el grupo de las hepatitis sólo 7 pacientes no recibieron dextrosa. En los restantes el tiempo de aplicación varió entre 4 y 46 días (15.5 días en promedio). La forma de administración de la glucosa fue siempre intravenosa. Siete pacientes del grupo de hepatitis y 5 del

de cirrosis recibieron insulina (10 U. diarias en la mayoría) asociada a la aplicación de dextrosa, durante un tiempo que varió entre 2 y 36 días.

La colina fue empleada tan frecuentemente como la glucosa. Por vía parenteral se administró a 26 casos de hepatitis en dosis diarias que oscilaron entre 0.5 gm. y 2 gm. (las más frecuentes fueron 1 y 2 gms.) por un tiempo promedio de 16 días (de 4 a 40). Diez y siete casos de hepatitis recibieron colina por vía oral en dosis variadas entre 2 y 10 gms. diarios, (6.5 gms. en promedio) durante 4 a 24 días (12.8 días en promedio). Ocho de estos pacientes también habían recibido la droga inyectada y, por lo tanto, fueron los que totalizaron un máximo de colina en todo el tratamiento de 25 a 284 gms. (131 gms. en promedio).

Los cirróticos recibieron cantidades muy variables de colina (de 4 a 350 gms. en total) en un período de tiempo en general mayor que el de las hepatitis (de 8 a 77 días). A cinco de ellos se les administró la droga por las 2 vías; a 4 solamente por vía parenteral y a uno solamente por vía oral. Las inyecciones de cloruro de colina en vehículo pequeño produjeron con mucha frecuencia reacciones vasomotoras intensas que obligaban a emplear vehículos dextrosados de 250 cc. a 500 cc., especialmente cuando la cantidad de la droga pasaba de 1 gm. Por vía oral la colina en forma de jarabe produjo diarrea en 2 casos de cirrosis.

La metionina se administró únicamente por vía oral a enfermos de los 2 grupos (5 casos de hepatitis y 2 de cirrosis) y las dosis totales variaron entre 5 y 80 gms. No hubo casos de intolerancia.

El extracto de corteza suprarrenal o la desoxicorticosterona (acetato) fue aplicada a 8 enfermos de hepatitis durante uno a 23 días y a 4 cirróticos durante 4 a 12 días. En todos los casos, excepto los números 17 y 57 la administración de suprarrenal se asoció a la de glucosa. No se presentó intolerancia o reacción secundaria, ni aun en los pacientes a los que se aplicó desoxicorticosterona hidrosoluble intravenosa a la dosis de 25 mg.

El tartrato de ergotamina se inyectó a los pacientes que presentaban prurito intenso o que impidiera el reposo (8 casos de hepatitis y un caso de cirrosis, la forma biliar xantomatosa). La aplicación se hizo a medida que era necesario y de acuerdo con la tolerancia. En todos los casos se obtuvo desaparición o mejoría considerable del síntoma; este resultado era, en general, transitorio, lo que obligó a repetir la dosis. Aproximadamente la mitad de los pacientes que recibieron ergotamina presentaron náuseas, vómito y mareo a consecuencia de

la inyección. Esta reacción era particularmente intensa en los enfermos más intoxicados y con prurito más persistente. En estos casos el efecto desagradable no pudo ser controlado con la inyección simultánea de atropina y obligó a suspender la droga ya que el enfermo casi siempre prefería continuar con el prurito.

Como es obvio, no podemos, sobre la base de la experimentación hecha, valorar con exactitud el efecto de las drogas empleadas con el fin de modificar el estado funcional del hígado. Lo impiden el número reducido de observaciones, la gran variedad de procesos de que se trató y la falta de grupos de control. Parece lógico que en los casos de hepatitis, siendo el factor infeccioso la causa fundamental, la terapia lipotrófica o dextrosada sólo consiguiera modificar sus efectos y no la agresividad propia del germen. No obstante Gyorgy (18) atribuye a la metionina acción neutralizante sobre efectos de algunas hepatotoxinas y la prefiere por esta razón a la colina en el tratamiento de los estados caracterizados por necrosis (hepatitis en general). Como ejemplo muy ilustrativo del problema está el paciente N° 53, que en el curso de cirrosis porta descompensada y tratamiento con dextrosa, colina por vías oral y parenteral y suprarrenal, presentó atrofia amarilla aguda del hígado (necrosis) que produjo desenlace fatal.

Como observación de grupo sobre resultados del tratamiento podemos afirmar el menor promedio de duración de las hepatitis en los casos en que el tratamiento se inició más precozmente: los pacientes que ingresaron al hospital 9.5 días (promedio) después de iniciados los síntomas curaron 20 días antes (en promedio) que los que tardaron más tiempo (27.7 días en promedio) en comenzar el tratamiento. Es natural que en esta diferencia influyan también el reposo en el lecho, que se considera muy importante, y la procedencia de los pacientes, que ya discutimos. Si se observa el cuadro N° 2 (evolución de hepatitis) se verá que los tres pacientes que iniciaron tratamiento simultáneamente con la aparición de los síntomas fueron los que curaron más rápidamente: 20, 14 y 11 días. En el grupo de la cirrosis, en cambio, no influyó este factor sino más bien el grado de descompensación y el tipo de cirrosis: las formas biliares mejoraron considerablemente al paso que de las portas sólo 2 sobrevivieron.

Nuestro criterio de curación o de mejoría se basó en los cambios del cuadro clínico y en la modificación favorable de las pruebas funcionales que indicaban déficit hepático. En todos los casos de hepatitis que sobrevivieron, la ictericia desapareció y las pruebas funcionales se normalizaron; en los de cirrosis se observó normalización del laboratorio en los Nos. 57, 58 y 59 y mejoría en los Nos. 55 y 60.

Es importante anotar que el único cirrótico de forma porta cuyas pruebas funcionales se modificaron favorablemente fue el N^o 57, que recibió penicilina por sífilis sero-positiva.

El análisis individual de los casos presentados deja la impresión de la utilidad de la asociación de reposo en el lecho, glucosa intravenosa, colina y metionina en el tratamiento de las hepatías no específicas. Conocemos numerosas publicaciones científicas que informan sobre resultados contradictorios en el efecto de los lipotróficos, pero es evidente que se ha esperado mucho de estas drogas en casos en los que nada se puede obtener (falta de infiltración grasa, cambios anatómicos irreversibles) y que se les ha dado en algunos casos poco tiempo para que manifiesten una acción de tipo metabólico, lenta de por sí. Será objeto de futura publicación un informe sobre el efecto de los lipotróficos en estados hepáticos crónicos no descompensados.

En cuanto al efecto de la adición de insulina y suprarrenal, no podemos observar ventajas que las justifique. Desde el punto de vista experimental es más lógico el empleo de los compuestos B o F que de la desoxicorticosterona, puesto que aquellos tienen mayor actividad que este último sobre el metabolismo hidrocarbonado (52).

RESUMEN

Se presenta el estudio clínico comparado de 40 pacientes de hepatitis aguda o subaguda, 4 de ictericia hemolítica, 6 de ictericia obstructiva biliar extrahepática y 10 de cirrosis.

El análisis de la etiología en el grupo de hepatitis demuestra numerosas causas y factores: paludismo, virus filtrables, fiebre tifoidea, déficit alimenticio, disenterías, daño hepático previo. En las ictericias hemolíticas la causa común fue el paludismo, en las posthepáticas la colecistitis inflamatoria o/y litiasica y la obstrucción tumoral.

El estudio clínico de las hepatitis demostró predominio de la forma tóxica sobre la infecciosa con existencia en la mayoría de los casos de período preictérico y de las fases obstructivas y no obstructivas del período ictérico. El diagnóstico en todos los casos se hizo sobre la base del análisis clínico minucioso y fue comprobado por varias pruebas de laboratorio (bilirrubinemias, síntesis del ácido hipúrico, reacciones de floculación, estudios radiológicos).

En el grupo de cirrosis se incluyeron 7 casos de la forma porta y 3 de la forma biliar. Estos diagnósticos también recibieron su respectiva comprobación de laboratorio.

Finalmente, se comentan los resultados obtenidos con dextrosa, sustancias lipotróficas, insulina, suprarrenal y algunas medidas suplementarias.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Lichtman S.*—Diseases of the Liver. 1st. ed. Lea & Febiger. 1942.
Lichtman S.—Diseases of the Liver. 2nd. ed. Lea & Febiger. 1949.
- (2) *Wallace, C. B., Diamond J. S.*—The significance of Urobilinogen in the urine as a test for Liver function with a description of a simple quantitative method for its determination. Arch. Int. Med. 35: 698. Jun. 1925.
- (3) *Sparkman R.*—Studies of Urobilinogen. I. A simple and rapid method for quantitative determination of urobilinogen in stool and urine. Arch. Int. Med. 63: 858-872. May 1939.
- (4) *Varela-Fuentes y Graña.*—Patología Digestiva. Ed. Espasa Calpe. Buenos Aires 1943.
- (5) *Ducci H., Watson, C. J.*—The quantitative determination of the serum bilirubin with special reference to the prompt-reacting and the chloroform-soluble types. J. Lab. & Clin. Med. 30: 293-300. 1945.
- (6) *Suros Forms, J.*—El coeficiente de absorción de la bilirrubina. Rev. Clin. Española. Vol. IV, 2: 96-99. En. 1942.
- (7) *Paredes, R.*—El coeficiente de absorción de la bilirrubina sanguínea como método de pronóstico inmediato de las ictericias. (Leído en la Asociación Nacional de Gastroenterología: Oct. 7 de 1949).
- (8) *Hernández de Paredes, C., Paredes R.*—Dosificación del ácido hipúrico en la prueba de Quick. Rev. Fac. Med. Vol. XVII N^o 1. Julio 1948. Bogotá.
- (9) *Shank R. E., Hoagland C. L.*—A modified method for the quantitative determination of the thymol turbidity reaction of serum. J. Biol. Chem. 162: 133-138, 1946.
- (10) *Portis S.*—Diseases of the Digestive system. Lea & Febiger. 1944.
- (11) *Citado por Goodman, L., Gilman, A.*—The Pharmacological Basis of Therapeutics. Mac Millan. N. Y. 1943.
- (12) *Kappert A.*—The protective Liver Therapy with water-soluble Percorten. Year Book of Gen. Med. Year Book Publishers. Chicago, 1945.
- (13) *Perlman I., Chaikoff I. L.*—Radioactive Phosphorus as an indicator of Phospholipid metabolism. V and VII. J. Biol. Chem. 127: 211. Jan. 1939 and 128: 735. June 1939.
- (14) *Best C. H., Ridout J. H.*—Choline as a dietary factor. Ann. Rev. Biochem. 8: 349, 1939.
- (15) *Dragstedt L. R.*—The present status of Lipocaic. J. A. M. A. 114:29. Jan. 6 1940.
- (16) *Croxato H.*—Mecanismos de protección del hígado. Rev. Med. Alim. Vols. 1 y 2. Santiago de Chile 1941.

- (17) *Bollman*.—Liver and Bile. *Ann. Rev. Physiol.* 5:321, 1943.
- (18) *Gyorgi P.*—The nutritional aspects of Liver injury. *Med. Clin. Nth. Am.* 33:6. Nov. 1949.
- (19) *Steigmann F.*—Efficacy of lipotropic substances in treatment of Cirrhosis of Liver. *J. A. M. A.* 137: 239-242. May. 15, 1948.
- (20) *Brown G. O., Muether R. O.*—The Treatment of Hepatic Cirrhosis with Choline Chloride and Diet Low in Fat and Cholesterol. *J. A. M. A.* 118: 403. Apr. 18, 1942.
- (21) *Rusakoff A. H., Blumberg H.*—Choline as Adjuvant to dietary therapy of cirrhosis of liver. *Ann. Int. Med.* 21:848, 1944.
- (22) *Goldstein M. R., Rosahn P. D.*—Choline and inositol therapy of cirrhosis of liver. *Year Book of Gen. Therap. Year Book Publishers. Chicago* 1945.
- (23) *Mejía F.*—El cloruro de colina en algunas perturbaciones hepáticas. Ed. Kelly 1946. Bogotá.
- (24) *Grodins, Osborne, Ivy, Goldman.*—The effect of bile salts on hepatic-blood-flow. *Am. J. Physiol.* 132: 375, 1941.
- (25) *Paredes R.*—La circulación porta. Ed. Lit. Colombia, 1944. Bogotá.
- (26) *Ducci H.*—Contribution of the laboratory to the diferencial diagnosis of jaundice. *J. A. M. A.* 135: 694-698. Nov. 15. 1947.
- (27) *Joung L. E.*—Current concepts of jaundice with particular reference to hepatitis. *New. Eng. J. Med.* 237: 225-231. Aug. 1947.
- (28) *Tamhouser S. J.*—Lipidosis. New York, Oxford Univ. Press. 1940.
- (29) *Bockus H. L.*—Gastroenterology. Vol. III. W. B. Saunders. 1946.
- (30) *Koszalka M. F., Lindert M. C. F., et Al.*—Hepatitis and its sequelae, including the development of Portal Cirrhosis. *Arch. Int. Med.* 84: 782-797. Nov. 1949.
- (31) *Hardy H. L., Feemster R.*—Infectious hepatitis in Massachusetts. *New. Eng. J. Med.* 235: 147-157. Aug. 1. 1946.
- (32) *Capps R. B., Sborov, V. Scheiffley C.*—Syringe-transmitted epidemic of infectious hepatitis with observations regarding incidence and nature of infectious donors. *J. A. M. A.* 136:819-824. Mar. 20, 1948.
- (33) *Pollard M. P., Block M.*—Association of Hepatic Insufficiency with Chronic Ulcerative Colitis. *Arch. Int. Med.* 82: 159-174. Aug. 1948.
- (34) *Chalmers T. C.*—Occurrence of Jaundice in Therapeutic and Natural Malaria. *J. Clin. Investigation.* 26: 1055-1059. Nov. 1947.
- (35) *Popper H., Franklin M.*—Diagnosis of Hepatitis by Histological and Functional Laboratory Methods. *J. A. M. A.* 137: 230-234. May 15. 1948.
- (36) *Barker M. H., Capps R. B., Allen F. W.*—Acute infectious hepatitis in Mediterranean theater: including acute hepatitis without jaundice. *J. A. M. A.* 128: 997-1003, 1945.
- (37) *Weir J. F.*—Tests of Liver function. *Year Book of Gen. Med. Year Book Publishers. Chicago*, 1945.

- (37 A) *Tumen H. J.*—Diferential diagnosis of jaundice. Bockus: Post-graduate Gastroenterology. Saunders. 1950.
- (38) *Gray C. H.*—Significance of the van den Bergh Reaction. Year Book of Gen. Med. 726-727. Year Book Publishers. Chicago, 1948.
- (39) *White F. W.*—Methods of diagnosis of jaundice. New Eng. J. Med. 230: 344-348. March 1944.
- (40) *Mc Michel J.*—Disease of the Liver. J. A. M. A. 137: 234-236. May. 15 1948.
- (41) *Kunkel, H. G., Hoagland C. L.*—Mechanism and significance of the Thymol Turbidity Test for Liver Disease. J. Clin. Invest. 26: 1060-1071. Nov. 1947.
- (42) *Neeffe J. R.*—Evaluation of Flocculation Tests in hepatic disease. Bockus, Post-graduate Gastroenterology. Saunders 1950.
- (43) *Steigman F., Popper H.*—Intrahepatic obstructive jaundice. Gastroenterology. 1: 645-654, 1943.
- (44) *Havens P. W.*—Epidemiologic and clinical features of virus hepatitis. Bockus: Post-graduate Gastroenterology. Saunders, 1950.
- (45) *Lipp W. F., Lensner A. R., Aaron A. H.*—The accuracy of diagnosis of jaundice. J. A. M. A. 137: 236-239. May 15, 1948.
- (46) *Mac Mahon H. E., Thannhauser S. J.*—Xantomatous Biliary Cirrhosis: clinical syndrome. Ann. Int. Med. 30: 121-179. Jan. 1949.
- (47) *Huang R., Wang H.*—Anemia associated with cirrhosis of the Liver. Arch. Int. Med. 84: 958-964. Dec. 1949.
- (48) *Metcoff J., Stare F. J.*—The physiologic and clinical significance of plasma proteins and protein metabolites. New Eng. J. Med. 236: 25-35. Jan. 2, 1947.
- (49) *Maher F. T., Snell A. M., Mann F. D.*—Turbidimetric estimation of serum colloids in the diferential diagnosis of hepato-biliary disease. Gastroenterology, 12: 394-408. March 1949.
- (50) *Ralli E. P., Robson J. S. et Al.*—Factors influencing ascites in patients with cirrhosis of the liver. J. Clin. Investigation. 24: 316-325, 1945.
- (51) *Salvesen H. A., Lodoen O.*—Variations in serum proteins in liver diseases with special reference to their diagnostic significance. Acta Med. Scandinav. 130: 525-558, 1948.
- (52) *Thorn G. W., Bayles T. B. et Al.*—Studies on the relation of pituitary adrenal function to rheumatic disease. New Eng. J. Med. 241: 529-537. Oct. 6, 1949.

La influencia de Francia en el desarrollo de los Estudios Médicos.

LA MISION MEDICA FRANCESA

Por el Profesor Manuel José Luque

Después de tres semanas de intenso e infatigable laborar, el sábado 14 de abril, partió para su patria la misión médica francesa que nos visitaba. Estaba integrada por el Prof. Paul Harvier, y por los doctores Marc-Richard Klein, Guillaume Valette, Joseph Legre y Antoine Remond.

El Gobierno de Francia, por generosa distinción, tuvo a bien enviar a esclarecidas personalidades de su mundo científico, como una prueba más de su amistad, destacando en esta forma los lazos afectivos y tradicionales que nos unen a él.

Si es evidente y comprobado por los años, la estimación de ese país por nuestra patria, es cierta también la invariable simpatía de Colombia por él. A través de los tiempos como herencia de los antepasados, blasón de nuestros hijos y orgullo propio, en mutua comprensión, se acendran los motivos de unión creando comunidad de pensamientos, de métodos, de esfuerzos.

En su totalidad todos los médicos colombianos y, tal vez el pueblo entero, bebe de la savia francesa. Ella fue alimento espiritual en los primeros pasos; más tarde vitalidad que estimula el placer del estudio, el amor al laborar sostenido e intenso y el anhelo infinito de superar el instante que pasa, con la promesa del mañana.

Aquí se habla, se siente y se admira la lengua francesa por lo que tiene de bello y sugerente; de dúctil, acariciante y suave. La exactitud de las apreciaciones científicas expresadas por ella a nada se pueden comparar. A nada puede igualarse tampoco el agrado y la satisfacción con que lleva a la imaginación, como de la mano, por las descripciones y los senderos literarios; al gusto de sus percepciones en cuestiones de arte; a la belleza, la gracia y la dulzura de su poesía, hermana gemela de la nuestra, espiritual y bella . . .

Desde el punto de vista de la Medicina Francesa en Colombia, ella ha sido fuerza moral que nos acompaña desde los primeros días de nuestra historia. Demasiado tenemos que agradecerle y mucho podríamos añorar en mérito a la satisfacción que sentimos recordando su influencia y acentuando los motivos de acercamiento. Fortaleciendo, ampliando y haciendo más intensos, si cabe, la unión y el afecto.

En la Colonia, allá por el año de 1799, un francés, Aime Bomplat, vino al país en compañía del Barón Alejandro de Humbolt. La labor científica llevada a cabo por ellos, fue trascendental desde el punto de vista investigativo y fue también estímulo y ponderoso aporte, por la novedad de sus trabajos.

Ya en la República, el año de 1827, el Gobierno Nacional trajo los médicos franceses doctores Pedro Pablo Broc y Bernardo Daste. El Dr. Broc abrió el 2 de noviembre del mismo año un curso práctico de anatomía y el Dr. Daste fue nombrado catedrático de cirugía el año de 1824.

El 3 de febrero de 1827 la Facultad de Medicina quedó realmente fundada y organizada, bajo la dirección del Dr. Juan María Pardo. Por esa época el Dr. Daste fue elegido conciliario y el Dr. Broc se encargó de la anatomía descriptiva hasta 1846, año de su fallecimiento.

Al Dr. Eugenio Rampon se encomendó la enseñanza de la anatomía patológica en 1838. Las lecciones de este eminente expositor francés, fueron las primeras nociones de dicha materia entre nosotros.

Pero la influencia francesa continuaba. En 1825 el Presidente de la República, General Cipriano de Mosquera, contrató al químico francés Bernardo Carlos Lewy para la cátedra de química general, el año de 1847, en el Colegio del Rosario, cuyo laboratorio de investigación, espléndidamente dotado, fue organizado por él.

Mas, sobre todo lo anterior, llevamos en el alma un hecho de afectuosa gratitud y de luctuosa recordación. El 17 de diciembre de 1830, Simón Bolívar, Padre de la Patria y Libertador de cinco Repúblicas, exhaló el postrer suspiro en brazos de un francés: el Dr. Alejandro Próspero Reverend; insigne facultativo, solícito en las atenciones, alivio en sus dolores y consuelo en sus desesperanzas.

De entonces a esta hora Francia ha continuado su generoso estímulo en el sentido de nuestras realizaciones. Profesores eminentes les

sucedieron y el aporte de su voluntad, su erudición y sus consejos, habido nuestra guía.

Conocimientos inolvidables nos dejaron Roger, Regaud, Latarjette, Cuneo, Taverniere, Labadie y otros tantos maestros, lujosamente continuados por la última misión científica que nos ha visitado.

Al Prof. Harzier lo conocimos en el hospital Cochin, hace ya largos años. Discípulo distinguido del inmortal Vidal, desde entonces se perfilaba su personalidad médica. Preceptor ampliamente conocido en el mundo científico, representa el modelo de la clínica francesa.

El Dr. Klein, cirujano de singular prestancia, es una realidad y un porvenir. Su juventud, sus altas capacidades, luchador sin fatigas, facultativo de hondo sentido clínico deja en nuestro suelo un recuerdo imborrable.

Los doctores Guillaume Valette y Joseph Legre, cada uno en su especialidad saben lo que enseñan, y enseñan lo que saben.

El Dr. Antonio Remond conoce a la perfección sus procedimientos investigativos, interpreta a cabalidad los signos y desentraña los misterios de las gráficas. Sus vastos conocimientos de anatomía y de fisiología cerebrales lo capacitan, como pocos, para descifrar el mundo interior que se encierra en la masa encefálica.

Deja la misión francesa en Colombia un franco sentido de confraternidad al revivir y al despertar recuerdos dormidos, pero no extinguidos, de la vieja Lutecia. Se lleva, nuestro vivo deseo por su bienestar personal y la expresión afectuosa de nuestra admiración y simpatía por los grandes de Francia.

MANUEL JOSE LUQUE