

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 10

MEDELLIN. JUNIO DE 1960

Nº 5

Continuación del "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"
Tarifa Postal reducida—Licencia Nº 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.
Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Alfonso Aguirre C.
Decano de la Facultad

Dr. Oriol Arango Mejía
Presidente de la Academia

ADMINISTRACION:
Margarita Hernández B.

"ANTIOQUIA MEDICA" solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

DIRECCION:

"ANTIOQUIA MEDICA".

Facultad de Medicina de la U de A.
Medellín — Colombia, S A
Apartado 20-38.

"Antioquia Médica" publica 10 números anualmente.

CIRCULACION:

Cada número consta de 1.600 ejemplares.

Para el país, 1.150

Para el exterior, 450

SUMARIO

EDITORIAL

Palabras pronunciadas por el Dr. Gustavo González Ochoa en el acto de graduación de las Auxiliares de Enfermería 207

TRABAJOS ORIGINALES

Cirrosis Hepática.—Dres. Tomás Quevedo G. y Jaime Borrero R. 212

La Electroforesis en el Diagnóstico de la Amiloidosis Secundaria a Tuberculosis Pulmonar.—
Dres. Fernando Sierra S. y Hugo Trujillo S. 257

La Psicoterapia ante el Médico Psiquiatra.—
Dr. Bernardo Posada S. 266

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Movimiento de Policlínica durante el año de 1959 271

Movimiento de Policlínica en enero de 1960 272

Movimiento de Policlínica en febrero de 1960 273

Movimiento de Policlínica en marzo de 1960 274

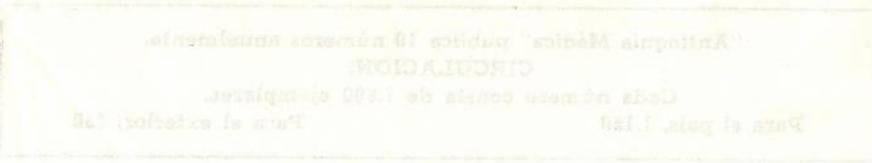
Movimiento de Policlínica en abril de 1960 275

Movimiento de Policlínica en mayo de 1960 276

Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Análisis estadístico de servicios asistenciales en mayo de 1960 277

NOTICIAS

Primer Congreso Internacional de Histoquímica y Citoquímica ... 279



ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 10

MEDELLIN. JUNIO DE 1960

Nº 5

EDITORIAL

PALABRAS PRONUNCIADAS POR EL DR. GUSTAVO GONZALEZ OCHOA (☆) EN EL ACTO DE GRADUACION DE LAS AUXILIARES DE ENFERMERIA

Otra generación de auxiliares de Salud Pública para beneficio de Colombia, procede de esta Universidad de Antioquia, hacedera de ciudadanos en el sentido noble del vocablo; hombres y mujeres enamorados de sus compatriotas cuya recopilación y suma configuran la nacionalidad.

Hace años, muchos, conozco la Universidad: Si a su tiempo me dolió que gajos se soltasen de su añoso tronco en pos de ciertos destinos, me alegré también considerando que ellos jamás, porque pretender universalizar es poseer nobleza, podrían negar maternidad. Hoy me contenta más aun, y admiro densamente el progreso del claustro y su adelantamiento, ni un instante detenidos, en función de alto propósito colombiano.

Mayormente me regocija la decidida orientación que sus rectores actuales dispensan a la intelectualidad femenina.

En la conciencia de nuestra alma madre prendieron y florecieron la noción y el convencimiento de que el desamor, la incomprensión y el sectarismo estatuido por el hombre en siglo y medio de historia nacional, puede la mujer trocarlos, a corto plazo, en entendimiento, cooperación y superación.

Démos la suerte en próximo futuro, en el aula universitaria un pènsum para bachillerato veespertino de niñas, y empecinado vuelco fun-

† Profesor Honorario de la Facultad de Medicina y Secretario de Salud Pública del Departamento de Antioquia durante el acto de Graduación de las Auxiliares de Enfermería del día 5 de Julio de 1960.

cional de programas hacia la zona rural. Entonces la grande institución habrá emprendido carrera de alma y de futuro populares. Vale decir, liberación del estigma partidista; adquisición por el hombre callejero de cultura política universalista; trajín de la mente con ritmo de mundo y compás de Patria.

El bachillerato vespertino para señoritas es grande necesidad del país. El cometió el error de táctica de dotar a la mujer con la integridad del derecho, sin prepararla para disfrutarlo. La dejó trunca, iniciada, a medio despertar.

Hecho cumplido el advenimiento de ellas a lo civil, el error de principio solo es subsanable abriendo campo, horas y equipo a su culturización.

Innumeras trabajadoras quisieran hoy proseguir estudios de perfeccionamiento, y aunque disponen de inteligencia más que suficiente se encuentran valdas por carecer de un título que mil circunstancias adversas impidieron formalizar ayer.

El estudio que termináis ahora, aquí, entre alegría, sonrisas y flores, os compromete seriamente con la gente que urgida de atención, carece de economía para proporcínársela. Seriamente porque la miseria, desde cualquier ángulo de contemplación es premura sin plazo, para el sociólogo, para el médico y la enfermera, para el socerdote. No existe requerimiento de indigencia ni ésta le crea sino con afán. Afán material ante la carencia; afán espiritual frente a la angustia.

Afortunadas, entrareis en contacto con el populacho; con aquella multitud de gente, esencia y definición de la Patria; con el gentio a quien nadie conoce pero cuya labor, de oscuro a oscuro, plasma la nacionalidad haciendo bullir el campo en cosecha; estremeciendo la maquinaria en producción de bienestar; entonando con el salario el oratorio de humana colaboración.

El campo es ambiente natural para vosotros, auxiliares de salud pública. Enamorarse del pueblo y vivir su sencillez; su aparente incomodidad; la vacuidad de las vidas en él discurridas y encontrar el significado de los complejos de supuestas frustraciones ciudadanas, rinde más al servicio de la nación que cualquier otra faena.

Porque al pueblo colombiano, mecido con sus torres, sus casas y la falda de sus calles en el recuesto de la montaña le faltó quien le intuyese la noción de suficiencia. Todo en él se conjuga dentro de la más curiosa antinomia concebible: Supone que no produce bastante para sí. Produce sin embargo y trueca, pero el dinero de sus ventas no aparece para acallar la necesidad.

Esta paradoja acontece por la soledad del campesino; por el desa-

Juste de su vivir sin higiene, en casuchas desagradables, sin agua, ni baño ni cocina; sin orden ni método para la tarea hogareña; sin estímulo ni halago; con exasperantes caminuchos para venir a la parroquia, acudir al impuesto y apresurarse a penar los productos de su tierra.

Este conjunto es el objetivo verdadero de salud pública. Ello sobre el rimero de cifras promedios, de estadísticas y datos tabulados se impone como arte de mejor vivir para preservar y obtener la salud con la subsiguiente prolongación de la vida.

Ocurre, sin embargo, tradicionalmente que el estado, aquí y dondequiera ni está capacitado ni estará jamás para subvenir a la necesidad del común. La cual únicamente puede ser solventada por la misma comunidad. Ella os reclama. La concepción de vuestra profesión os lleva hacia la colectividad. Para promover y mantener la salud, vuestro contacto con el individuo será efímero. La entidad sanitaria, sea cual fuere conoce que su actuación frente a la unidad es corta, proyectada en la duración de la vida y de aleatorios resultados. En tanto: actuación sobre la multitud brinda de inmediato resultados halagadores en bienestar, en trabajo remunerador, en satisfactorio rendimiento social, en sosiego familiar. No se hace, pues, un curso de auxiliares de salud pública en balde. Os comprometéis hoy señoritas en la aventura de servir a la desventura.

De una vez imponeis a vuestra mente tremendos deberes que no podeis declinar sin quebrar el juramento para ante Dios y para ante la Patria. Juramento de la inteligencia y del corazón como quien dice el puente tendido entre la divinidad y lo humano. Tener la divinidad por norte es no temer.

No levante en vuestro mozo entusiasmo, temores la responsabilidad; menos aun la cedula de vuestro empleo cuando rece 6 ú 8 ó 12 horas. Sabemos sobradamente que en profesiones de servicio público, el tiempo personal queda a discreción ajena, porque servís la mas apremiante función social y estas no admiten excusa, ni apelación, ni contempORIZACIÓN. Función harto especial, implica la obligación de acudir a donde falte, surja o se tronche, sin posibles temores por la actuación correspondiente. Andaréis, de día o bajo la luz estelar, o entre impalpable neblina con médicos, con alcaldes, inspectores y todo género de funcionarios; para los vericuetos y las hondanadas del país, falanges de niños hambreados reclaman el concurso, o el morbo bacteriano diezma, o el agua se transforma en morbo letal.

Sé bien que salud pública no es posible sin el concurso de las auxiliares; pero sé mejor aun que si de tales andanzas y contactos y a causa de ellas la servidora de sanidad deriva resultados indeseables, creyén-

dose ser inconexo, tizna al mismo tiempo a la Escuela que acunó la inteligencia femenina, en el puñado de colombianas que sois. Si un día se irguiesen las tunas de los díceres, pocos dirán de la auxiliar particularmente, pero todos, en el ambiente se precipitarán a murmurar del gremio. Más aun: para el público no sois auxiliares sino enfermeras. Guárdeos la suerte de desatar ningún comentario que lastime la albura de las tocas de gremio compuesto por señoritas y religiosas de alcurnia tanta que no sólo ésta sino cualquier Universidad se honraría con ellas. Os entregaré, con el certificado de idoneidad, la obligación de responder por el honor de grupo vocacional; si lo dejáis romper, muy caro la vida cobrará a vosotras en lágrimas, en amargura y en fracaso vuestra ligereza.

Cuando la Universidad confía en manos de sus alumnas el documento de capacidad laboral, supone al tiempo que las graduadas dejaron de ser ya chicuelas deleznable y se atreve a certificar en ellas delicado sentido de responsabilidad.

Auxiliares de enfermería de Salud Pública significa orientación profesional hacia lo multitudinario aunque las colaboradoras no carecerán de actuación frente al enfermo. Semejante cercanía al dolor que no petrifica pero sensibiliza pone a merced de las auxiliares el código profesional cuya introducción e índice resume el secreto profesional.

Haz el bien sin mirar a quien no pide exactamente interponer o no el amor entre el prójimo y nuestro buen obrar. No mires a quien es advertencia sustancial, inimitable formulada, de ignorar cuanto concierne al atendido; en cuyo caso callar tenemos que hacerlo significar, ignorar.

El enfermo no es entidad abstracta desvinculada. Gira dentro de la mecánica social sobre un eje particularísimo, el centro o el puesto de salud escenario privativo del doliente que por serle exclusivo asciende a la categoría de lo sagrado con el viviente complejo patológico. Nada, en absoluto, bueno ni malo, mediocre o indiferente de lo sucedido allí puede trascender al público por boca de ninguno de los colaboradores y menos de labios de la enfermera que son síntesis de imploración, joyel de lo discreto, cáliz de oración.

Nada hace vacilar la mutua intimidad como el secreto que se viola.

Durante un año medito insistente en la posición del médico, de la enfermera, del odontólogo de salubridad, frente a la civilización, antihumana, de dinero que vivimos. Mi conclusión no puede ser más realista: La fortuna pecuniaria no es para nosotros, si para amasarla contamos con el oficio. Sencillamente porque nuestra encomienda cada día contabiliza más copioso desajuste entre ingresos y precio de la vida. 70% de la población de este país tolera hambre; sufre desnudez; engaña su frío con harapos y envía sus hijos a la escuela sin zapatos.

No. Nuestros oficios y menesteres no están relatados con el dinero sino con "El Dios se lo pague" genérico aunque bien intencionado, formalístico pero el Dueño de las cosas sabe fielmente apuntar el anónimo voto y retribuirlo en mayor conocimiento; en más honda capacidad para manteneros informadas del proceguir de la salubridad.

No olvidemos cuán desconsolador y yerto espectáculo resulta el profesional desentendido, a la deriva de la porción literaria de su arte.

Empero: Si es cierto que la comunidad es digna y merecedora de todo esfuerzo y de grande sacrificio por parte de sus servidores, no incurras y améis en exceso el profesionalismo.

No eleveis vuestro oficio a la categoría de una deidad invulnerable a la cual todo debe plegarse. Recordad que el mundo tiene un valor único, indestructible e imprescindible; conformado por la suma de sus derechos y que ese ser es el hombre.

No habrá en el universo quien os perdone el desliz de sacrificar a la concepción teórica y a la práctica de vuestro ejercicio, la menor lesión al derecho humano. Sobre todo si ese derecho asume carácter colectivo o de asociación.

CIRROSIS HEPATICA +

Revisión de conceptos actuales.

Dr. Tomás Quevedo G. † †

Dr. Jaime Borrero R. † †

En la elaboración de este trabajo, hemos procurado seguir los conceptos del "Comité de Nomenclatura y Clasificación de la Cirrosis del Hígado", designado por el V Congreso Panamericano de Gastroenterología, reunido en la Habana en 1956. (1).

CONCEPTO SOBRE CIRROSIS DEL HIGADO

La definición de Cirrosis es esencialmente anatómica, con un concepto clínico adicional. (1).

A). Definición anatómica:

a). El proceso afecta a todo el hígado sin invadir necesariamente cada uno de los lobulillos.

b). Hay necrosis celular en algunas etapas del padecimiento.

c). Se encuentra regeneración nodular del parénquima.

d). La fibrosis es de carácter difuso.

e). Hay desorganización de la arquitectura lobulillar, con bandas de tejido conectivo que unen las zonas centrolobulillares a los espacios portales.

B). El concepto clínico incluye los puntos siguientes:

a). Enfermedad de curso crónico.

† Trabajo presentado a la Convención Nacional de Gastroenterología, Popayán, Junio de 1960.

† † Profesores auxiliares, Departamento de Medicina Interna - Facultad de Medicina de U. de A.

b). Presencia de insuficiencia hepática y de hipertensión portal en la mayoría de los casos. La gravedad de estos trastornos es variable. La cirrosis es una entidad que incluye variedades, cada una de las cuales tiene sus propias características anatómicas y clínicas. (1).

— CUADRO No. 1 —

CAUSAS Y TIPOS DE CIRROSIS EN NIÑOS

ETIOLOGIA	TIPO MORFOGENETICO
Atresia intra y extrahepática	Septal
Eritroblastosis fetal	Septal
Tóxica (té selvático)	Septal central
Insuficiencia cardíaca congestiva	Septal central
Deficiencia nutricional	Graso - Septal
Galactosemia	Graso - Septal
Hepatitis viral y de células gigantes?	Postnecrótico - Septal
Degeneración hepato-lenticular	Posnecrótico - Graso - Septal

De Popper H. y Schaffner F. Liver: Structure and Function.

Factores etiológicos experimentales y clínicos.

La dieta más simple que produce cirrosis en ratas en periodos de 100 a 150 días, es una dieta baja en caseína, de alto contenido en grasas y suplementada con las vitaminas hidro-solubles y liposolubles usuales, excepción hecha de la colina (2). La deficiencia de colina y sus precursores, metionina o proteínas de alto valor en metionina da como resultado la infiltración grasa del hígado seguida de fibrosis masiva, y puede terminar en el cuadro clínico de la cirrosis (3). Existen también antilipotrónicos como las grasas, la cistina y los ácidos grasos saturados. Los antibióticos pueden ejercer un efecto benéfico en el curso del desarrollo de la cirrosis de origen dietético (3): la penicilina, las tetraciclinas y el clo-ranfénicol retrasan el desarrollo de infiltración grasa y de cirrosis en ratas. La infiltración celular intralobular y la necrosis focal y celular aparecen precozmente en la cirrosis experimental. La Etionina, el homólogo etilado de la metionina, cuando se administra en suplementos a ratas, produce en las hembras y no en los machos, infiltración grasa del hígado y luego un infiltrado intersticial extenso seguido por la aparición de

lesiones hepatocelulares difusas, y proliferación de tabiques y de conductos biliares interlobulares (4).

La cirrosis experimental se relaciona no sólo a las dietas deficientes en factores lipotrópicos sino también al balance adecuado de aminoácidos y a la ingestión calórica (3,5); si ésta aumenta y el resto se mantienen constantes, se facilita la cirrosis (6). El papel del alcohol puede ser aumentar los requerimientos de colina al aumentar el aporte calórico o quizás una acción directa hepatotóxica (5).

En condiciones experimentales la colina, la metionina, la cistina, el inositol y la vitamina B12, previenen o hacen regresar la infiltración hepática grasa producida por ingestiones marginales de proteínas. (7). Experimentalmente las grasas no saturadas favorecen la producción de cirrosis (8) y la adición de tocoferol parece neutralizar su efecto.

En la producción de necrosis dietética en ratas se requiere la deficiencia de tres factores, previniendo su aparición la provisión adecuada de cualquiera de ellos; dichos factores son: a) cistina o su precursor la metionina; b) el alfa-tocoferol; c) un factor desconocido y aun no aislado presente en la levadura (9).

Aunque parece el más probable, el papel exclusivo de la infiltración grasa en la patogénesis de la cirrosis experimental no es universalmente aceptado (10).

La mayor analogía de la cirrosis experimental con la humana se encuentra en el **Kwashiorkor**: en dietas de extrema pobreza proteica, en especial con calorías totales normales o poco disminuidas, el hígado en niños sufre infiltración grasa, se reduce la sero-albúmina y aparecen edemas en una forma análoga a ratas mantenidas en dietas calóricas normales pero muy bajas en proteínas (en especial si éstas tienen alteraciones en el equilibrio amino-ácido como las proteínas de nuez (3); en áreas donde se observa el Kwashiorkor la principal fuente dietética la constituyen proteínas vegetales con mala distribución química de aminoácidos.

El mejor ejemplo de la influencia de factores tóxicos en enfermedades hepáticas humanas lo constituye la cirrosis infantil de Jamaica: después del destete, hacia el segundo o tercer año, éstos niños presentan hepatomegalia, áscitis masiva y pueden progresar hasta presentar cirrosis con hipertensión portal. Su dieta es hipoproteica y se les suplementa con un té nativo, el cual aparentemente contiene alcaloides tóxicos de la Pirrolizidina (11): las alteraciones son producidas por obstrucción vascular venosa (edema y proliferación del endotelio de vénulas y venas hepáticas). Experimentalmente, extractos acuosos de éstas plantas especies *Crotalaria*, *Senecio* y *Eupatorium*) producen lesiones similares (12).

La dieta deficiente cuali o cuantitativamente es un factor etiológico primario en la cirrosis humana (9, 13).

Hepatitis viral y cirrosis. Cirrosis, septal o postnecrótica, es una secuela posible de la hepatitis viral aunque la incidencia de tal transición se desconoce (9). Para algunos la incidencia varía del 10 al 17% (14, 15); aunque algunos casos han sido substanciados por una biopsia inicial que demostró la presencia de hepatitis viral y por biopsias subsiguientes que demostraron la transición a una cirrosis septal (9, 16, 17), no pueden excluirse tales factores como insuficiencia dietética (9).

Obstrucción de la vías biliares. La retención de bilis, ya sea debida a un bloqueo intra o extrahepático (18), o quimiotóxico, producido por los efectos de ciertas drogas (corpromazina, metil-testosterona) (9, 18) sobre el colangiolo puede producir el síndrome de la cirrosis biliar; la hepatitis prolongada de forma colangioliítica puede igualmente desembocar en ella (19, 20).

Congestión pasiva crónica. En experimentos animales se ha podido individualizar los efectos debidos a la hipoxia de aquellos secundarios a la congestión (9). En el hombre la congestión pasiva crónica provoca la aparición de grados variables de necrosis centro-lobulillar, colapso y fibrosis centrales; sin embargo la verdadera cirrosis cardíaca es una lesión rara (9). El síndrome de Budd-Chiari es una entidad rara debida simplemente a la obstrucción de la cava inferior en su porción intrahepática o de las venas suprahepáticas (9). Hemocromatosis. Estudios recientes de microscopía electrónica han contribuido a dilucidar la naturaleza del pigmento férrico en el hígado (21), el cual consiste de agrupaciones de hemosiderina, moléculas aisladas de ferritina en el protoplasma y acumulaciones para cristalinas de moléculas de ferritina.

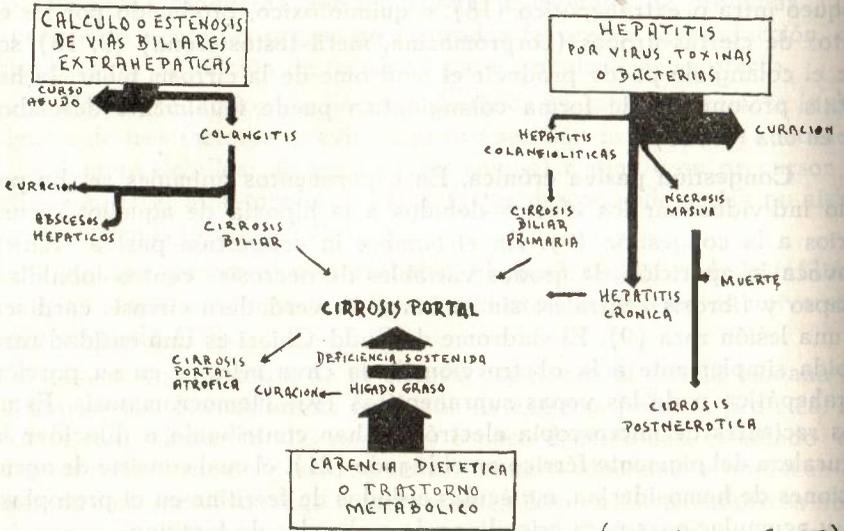
Sífilis. Creemos que el papel que juega en el momento actual es mínimo en la etiología de la cirrosis (22), a pesar del concepto de Schiff (13). **Agentes tóxicos.** Experimentalmente se han producido varios tipos de cirrosis con sustancias tóxicas: selenio (9), tetracloruro de carbono (9,23), etionina (9,4), tioacetamida y piridina (9). Los estados cirróticos crónicos son raros o por lo menos no bien definidos etiológicamente (1,9). Es probable que en el futuro, a medida que nuestro conocimiento del mecanismo de acción y resultados finales sobre el hígado del grupo de drogas que producen colestasis mejore, este capítulo se esclarezca.

Infestación por helmintos. Aun se debate si la Esquistosomiasis es una verdadera variedad de cirrosis. Sin embargo la opinión más aceptada es que no es una verdadera cirrosis sino una forma de fibrosis (24,25). Estudios recientes (26, 27), han enfocado la atención en el posible papel

etiológico o patogénico que las reacciones de autoinmunidad puedan desempeñar en ciertas formas de hepatitis y en la cirrosis biliar.

CUADRO No. 2

POSIBLES FASES EN EL DESARROLLO DE CIRROSIS



(DE F.J. INGELFINGER)

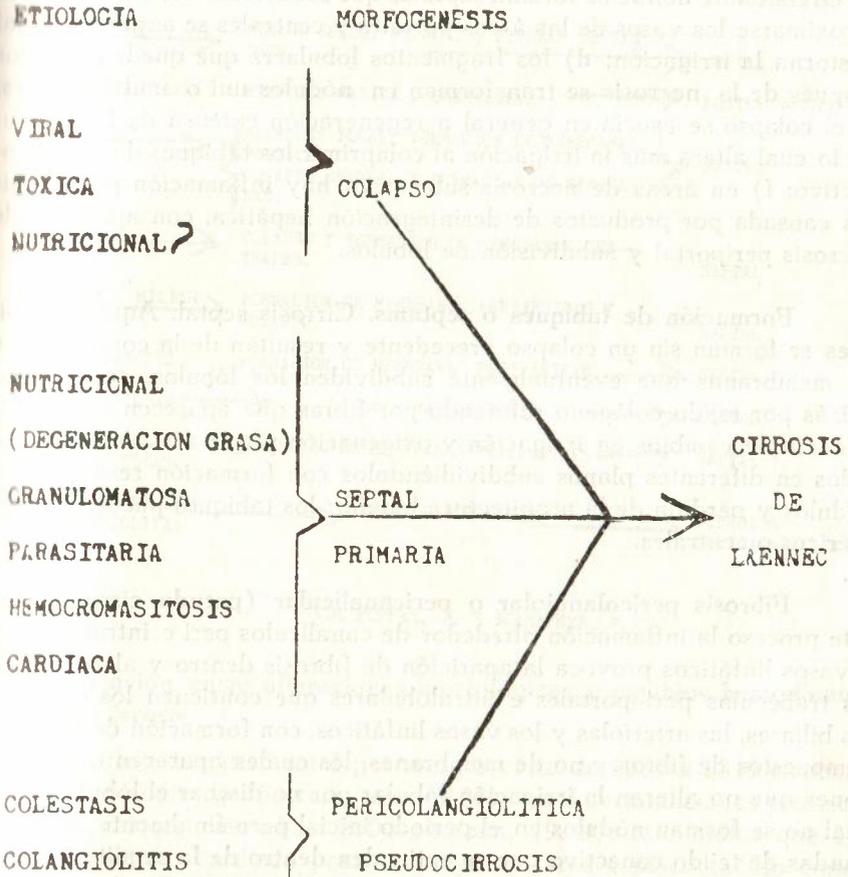
Morfogénesis de la cirrosis

Los principales procesos que conducen al cuadro clínico final son: colapso, formaron de septums y fibrosis colangiolar (Cuadro No. 3).

(9). El colapso, resultado de necrosis masivas o submasivas, o focales repetidas, da como resultado la formación de una cicatriz circunscrita cuyo tamaño depende del número de lóbulos afectados y que de por si no indica cirrosis pero origina alteraciones del parénquima circundante que finalmente la producen; otros procesos (mal nutrición etc.), pueden a su vez alterar el parénquima y contribuir al proceso.

CUADRO No. 3.

ETIOLOGIA Y MORFOGENESIS DE LA CIRROSIS



(DE POPPER H. Y SCHAFFNER F.)

Procesos que alteran el parénquima: a) la aproximación de las áreas portales y centrales causa el paso de sangre de ramas de la porta y la arteria hepática a las ramas de la vena hepática a través de sinusoides del parénquima colapsado que se transforman en vénulas; b) el colapso de formación rápida provoca la aparición de fisuras en el parénquima circundante donde se forman septums que subdividen los lóbulos; c) al aproximarse los vasos de las áreas portales y centrales se angulan lo cual trastorna la irrigación; d) los fragmentos lobulares que quedan intactos después de la necrosis se transforman en nódulos uni o multilobulares; e) el colapso se asocia en general a regeneración extensa de tipo nodular lo cual altera más la irrigación al comprimir los tabiques de tejido conectivo; f) en áreas de necrosis submasiva hay inflamación portal quizás causada por productos de desintegración hepática, con aparición de necrosis periportal y subdivisión de lóbulos.

Formación de tabiques o septums. Cirrosis septal. Aquí los tabiques se forman sin un colapso precedente y resultan de la condensación de membranas que eventualmente subdividen los lóbulos, constituidas quizás por tejido colágeno reforzado por fibras que aparecen bajo la influencia de cambios en irrigación y oxigenación y que atraviesan los lóbulos en diferentes planos subdividiéndolos con formación resultante de nódulos y pérdida de la arquitectura lobular; los tabiques pueden ser periféricos o centrales.

Fibrosis pericolangiolar o pericanalicular (pseudo cirrosis). En este proceso la inflamación alrededor de canaliculos peri e intralobulares y vasos linfáticos provoca la aparición de fibrosis dentro y alrededor de las trabéculas peri-portales e intralobulares que contienen los canaliculos biliares, las arteriolas y los vasos linfáticos, con formación de tabiques compuestos de fibras y no de membranas, los cuales aparecen como cordones que no alteran la irrigación lobular por no disecar el lóbulo por lo cual no se forman nódulos en el período inicial pero finalmente aparecen bandas de tejido conectivo que se extienden dentro de la arquitectura lobular con aparición de hipertensión portal. (9,20,18). (Cuadros Nos. 3 y 4).

CUADRO No. 4

RELACION ENTRE ETIOLOGIA Y MORFOLOGIA EN CIRROSIS

ETIOLOGIA	CAMBIOS PRECIRROTICOS	TIPO INICIAL DE CIRROSIS
NUTRICIONAL →	HIGADO GRASO, NECROSIS, FISURAS DE TEN- SION.	SEPTAL
HEPATITIS VIRAL →	NECROSIS MASIVA O SUBMASIVA.	POSTNECROTICA
CONGESTION →	}	SEPTAL
TOXICA →	COLAPSO Y FORMACION DE MEMBRANAS CEN- TRALES.	SEPTAL
HEPATITIS BILIAR INFECTIVA →	FORMACION DE MEMBRANAS PERIFERICAS Y - COLAPSO.	SEPTAL
HEMOCROMATOSIS →	FORMACION DE MEMBRANAS PERIFERICAS.	SEPTAL
ZOOPARASITOSIS →	IDEM MAS NECROSIS	SEPTAL
ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS →	FORMACION DE MEMBRANAS PERIFERICAS	SEPTAL ?
HEPATITIS BILIAR Y COLANGIOLITIS →	PERICOLANGIOLITIS	FIBROSIS PERICANALICULAR

(DE POPPER, H. Y SCHAFFNER, F.)

Relación entre alteraciones morfológicas y cambios hemodinámicos en la Cirrosis.

El flujo hepático total por minuto varía de 1085 a 1845 c.c./min. con un promedio de 1500 c.c./min. (9,28); las determinaciones postmortem dan valores más altos: 2500 c.c./min. (9,29); esto indica que 1/4 parte del débito cardíaco pasa a través del área esplácnica. En condiciones basales el 75% de los sinusoides están inactivos (9); normalmente, la presión portal es mayor que la de las venas hepáticas o la cava abdominal. Los valores medios en perros son: porta 7.2 cms, venas hepáticas 2.1cms., cava 1.8 cms. (28). Experimentalmente se ha demostrado que el 80% de la sangre que circula por el hígado proviene de la porta y sólo un 20% de la arteria hepática (9). La cantidad de O₂ proporcional a cada una varía y se ha estimado como un 60-80% (9), o un 38% (29), del O₂ total proveniente de la porta.

La circulación dentro de la porta es laminada (9,29); la saturación de O₂ de la porta varía del 10 al 68% y depende de la presión sistémica (9,13).

Distribución de la sangre arterial y venosa. En la periferia y la zona intermedia de los lóbulos los sinusoides portales comunican con las arteriolas hepáticas por medio de sinusoides transversos cortos; además existen anastomosis directas entre ramificaciones portales y arteriales hepáticas en las áreas interlobulares; en la periferia de los lóbulos, ramificaciones arteriales a menudo terminan en ramas terminales portales antes de éstas vaciarse en los sinusoides perilobulares (29).

La presión en la arteria hepática es de 120 mm. Hg. Después de ligaduras experimentales, la circulación se restablece por colaterales: 1) en los ligamentos diafragmáticos; 2) en la superficie del colédoco; 3) en la pared de la vena cava por debajo del diafragma; 4) por adherencias a órganos vecinos (30).

En la cirrosis y común a los tres tipos descritos, hay formación de nódulos de regeneración o pseudo-lóbulos y de nuevas anastomosis vasculares (portales con ramas de las venas hepáticas o fistulas internas de Eck; así como de la arteria hepática a ramas portales y venosas hepáticas), con la consiguiente disminución de la irrigación del parénquima lobular y la producción de necrosis central hipóxica, lo cual contribuye a la insuficiencia hepática; los nódulos provocan también compresión de las venas hepáticas y aumento en la resistencia a la circulación portal, lo cual provoca la aparición de desviación de corriente sanguínea portal al territorio arterial, con aumento del flujo hepático arterial el cual a su vez viene así a aumentar la hipertensión portal (9,31).

Las alteraciones hemodinámicas en la cirrosis incluyen: flujo hepático disminuído (32), aumento en la diferencia arterio venosa de O₂ (32), aumento en el débito cardíaco; en el volumen plasmático y en la presión de la cuña hepática (33); disminución de la resistencia sistemática (33); aumento de la filtración glomerular, del flujo plasmático renal y de la fracción de filtración (9,34).

Evaluación funcional de la cirrosis hepática

En lo referente a los síntomas y signos debidos a la enfermedad, y la frecuencia con que ellos aparecen en el paciente cirrótico, los cuadros número 5 y 6 son suficientemente explícitos.

CUADRO No. 5

INCIDENCIA DE SINTOMAS EN CIRROSIS

SINTOMAS	CASOS	%
Pérdida de peso	1521	46
Malestar o distensión abdominal	1450	41
Anorexia	1521	37
Dolor	1521	36
Nicturia	619	25
Debilidad	457	24
Náusea o vómito	1521	22
Fenómenos hemorrágicos	665	22
Diarrea	1027	20
Hematemesis	1521	19
Disnea	619	15
Constipación	657	13
Tos	486	12
Melena	992	11
Prurito	880	8
Oliguria	436	4

(De Popper H. y Schaffner F. The Liver: Structure and Function...

CUADRO No. 6

INCIDENCIA DE SIGNOS FISICOS EN CIRROSIS

SIGNOS	CASOS	%
Hepatomegalia	1979	85
Ascitis	1979	65
Ictericia	1979	50
Edema	1521	48
Esplenomegalia	1979	40
Fiebre sin causa aparente	1037	30
Venas dilatadas	1893	30
Telangiectasias (nevus en araña)	1088	26
Hemorroides	837	19
Disminución del vello corporal	758	18
Neuritis periférica	466	12
Hidrotórax	664	8

(Popper H. y Schaffner F. The Liver: Structure and Function).

La presión portal se puede medir directamente en las várices del esófago, durante la esofagoscopia (39); o bien por inyección directa durante una laparatomía (9,40). Desde 1951 disponemos de métodos radiológicos para la visualización de la cava y sus tributarias (40, 41 y 42) en la actualidad el método más usado es la esplenoportografía por punción directa del bazo, percutánea (40, 43, 44).

En general en la cirrosis, la esplenoportografía permite demostrar: A) hipertensión portal apreciable 1) por medición directa con un manómetro de agua 2) por el diámetro aumentado de la vena esplénica y del tronco de la porta 3) por el llenamiento retrógrado de vasos paraesplénicos, vasos breves, vena mesentérica inferior y vena coronaria gástrica. B) las grandes ramas de división de la porta están en general aumentadas de diámetro. C) las terminaciones intrahepáticas de la porta no son como normalmente flexuosas y de calibre progresivamente menor hasta hacerse filiformes, sino rectilíneas y terminan en forma brusca y recortadas (44); algunos autores la emplean también para decidir el tipo de operación a practicarse (anastomosis esplenorenal o portocava) según el calibre de los vasos (40). Recientemente el empleo combinado de la esplenoportografía con la medición de la presión de la cuña hepática por cateterismo cardíaco ha permitido la clasificación de la hipertensión portal en pre y postsinusoidal, siendo la segunda la hipertensión portal de la cirrosis, la cual se asocia a un aumento de presión en las tributarias portales e hipertensión de la cuña hepática (45, 46). En la hipertensión portal presinusoidal cuyo ejemplo son la esquistosomiasis y las obstrucciones portales extrahepáticas hay hipertensión trans-esplénica pero la presión de la cuña hepática es normal (25).

La incidencia de várices esofagianas en cirrosis varía del 20 al 63% según el método empleado: esofagogramas o esofagoscopias (47, 48); el porcentaje más alto de várices esofagianas se demuestra (49) por el uso combinado de esofagoscopias y esplenoportografía.

Sin embargo en pacientes con hipertensión portal y hemorragia gastrointestinal alta pueden existir otras causas de hemorragia; se ha demostrado más de una lesión potencialmente sangrante, por medios clínicos, en 30% de casos que sangran, y en un estudio de autopsias se halló que la hemorragia se debió a várices en un 60% y a úlcera péptica en un 18% (50 51).

Para averiguar con exactitud el sitio de hemorragia en pacientes con hipertensión portal se aconseja el uso combinado del taponamiento

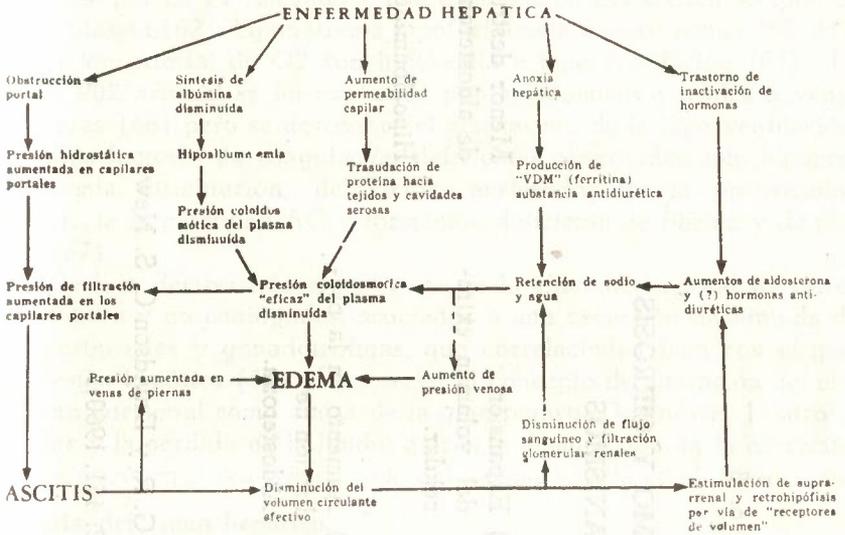
le las várices por medio de la sonda de Sengstaken junto con una prueba de eliminación de bromosulfaleína y un amonio sanguíneo (49, 52). El pronóstico de pacientes que sangran de várices esofagianas es sombrío: según estadísticas del Massachusetts General Hospital 50% de estos pacientes mueren dentro de un año después de la hemorragia y sólo un 20% sobreviven 5 años (36); otras estadísticas (38) dan hasta un 75% de mortalidad en el primer año. Sin embargo el pronóstico de pacientes con várices esofagianas debidas a cirrosis que no han sangrado es mejor; Baker y colaboradores (38) siguieron la evolución de 115 pacientes en todos los cuales el diagnóstico se había hecho por esofagoscopia antes de la primera hemorragia y encontraron que el 10 a 15% de ellos murieron como resultado de la misma; 28.6% había sangrado. 74 pacientes murieron: 20 (17.3%) de hemorragia masiva, 31 (26%) de insuficiencia hepática y 23 (20%) de causas diversas y el 90% de las muertes se presenta en los 2 años siguientes del diagnóstico, siendo éste periodo el crítico desde el punto de vista pronóstico.

La esplenomegalia es quizás la manifestación más frecuente de la hipertensión portal (53), y es causada por la ingurgitación vascular esplénica; se acompaña con relativa frecuencia de anemia hemolítica, la cual se caracteriza por disminución del tiempo de supervivencia de los eritrocitos, y puede acompañarse de ictericia, reticulocitosis e hiperplasia de la medula ósea (49, 54) con trombocitopenia y neutropenia. Los cambios hematológicos quizás se deban a un mecanismo inmunológico de secuestro esplénico y destrucción de las células circulantes (55) o bien a producción por el bazo hiperactivo de una substancia que inhibe la medula ósea (56).

Ascitis y Edema.

Una revisión de los mecanismos que inician y perpetúan la ascitis y el edema en pacientes hepáticos puede resumirse así: 1) Disminución en la filtración glomerular con retención renal de sodio; 2) disminución del volumen circulante secundaria a la disminución de proteínas plasmáticas con una expansión coniguiente del espacio intersticial debida a la baja de presión oncótica del plasma; 3) retención de agua por aumento en liberación de hormona antidiurética; 4) retención excesiva de sodio por una mayor producción de esteroides adrenales (mineralo-corticoides); 5) hipertensión portal; 6) extravasación de linfa hepática; 7) hiperaldosteronismo secundario (Cuadro No. 7).

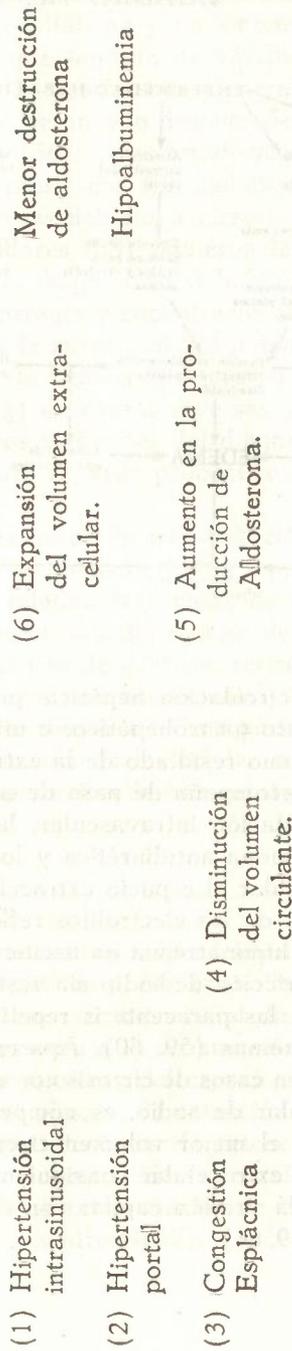
CUADRO No. 7



La deficiente circulación hepática provoca la hipertrofia de los linfáticos del ligamento gatrohepático, e inicialmente se acumula líquido en el peritoneo como resultado de la extravasación de linfa hepática (57, 58), lo cual se acompaña de paso de agua a este "tercer espacio" produciendo deshidratación intravascular; la retención de sodio y agua exógenos por la Hormona antidiurética y los esteroides con posible paso de líquido intracelular al espacio extracelular contribuye a su expansión con una dilución de los electrolitos reflejada en hiponatremia o hipocloremia (58). La hiponatremia en ascíticos también puede estar relacionada: 1) a la restricción de sodio sin restricción de agua y al uso de resinas iónicas; 2) a las paracentesis repetidas que ocasionan pérdidas de electrolitos y proteínas (59, 60). Aparentemente la mayor elaboración de aldosterona en casos de cirrosis con ascitis, la cual causa una mayor reabsorción tubular de sodio, es compensatoria en un esfuerzo orgánico de mantener, el mejor volumen circulante efectivo (61); la expansión del volumen extracelular consiguiente puede ocasionar una elevación adicional de la presión capilar con congestión vascular esplácnica (Cuadro No. 8) (49, 61).

CUADRO No. 8

HIPERALDOSTERONISMO Y CIRROSIS POSIBLES MECANISMOS



(Tomado de Leevy C. M. Cherrick G. R. y Davidson C. S. New England J. Med. 262: 451, 1960).

Trastornos electrolíticos de coagulación y hormonales.

Las alteraciones electrolíticas incluyen: alcalosis respiratoria caracterizada por un PH elevado y una disminución del contenido total de CO₂ del plasma (62); hiponatremia hipofosfatemia e hipocalcemia (63, 64); baja tensión arterial de O₂ con hipoxemia e hiperventilación (65). La baja en PO₂ arterial se ha explicado por anastomosis portales a venas pulmonares (66) pero se desconoce el mecanismo de la hiperventilación.

Los factores de coagulación deficientes observados son: hipoprotrombinemia, disminución del factor acelerador de la protrombina (SPCA), de la globulina AC y formación deficiente de fibrina y de plaquetas (67).

Se han demostrado elevaciones en la eliminación total de estrógenos totales y no conjugados, asociados a una excreción disminuida de 17 ketoesteroides y gonadotrofinas, que correlacionan bien con el grado de lesión hepática (68) y favorecen el concepto de alteración del metabolismo hormonal como causa de la ginecomastia, los nevus, la atrofia testicular y la pérdida de la libido; quizás la disminución en la excreción biliar de estrógenos sea responsable del aumento en la eliminación renal.

Patogenia del coma hepático.

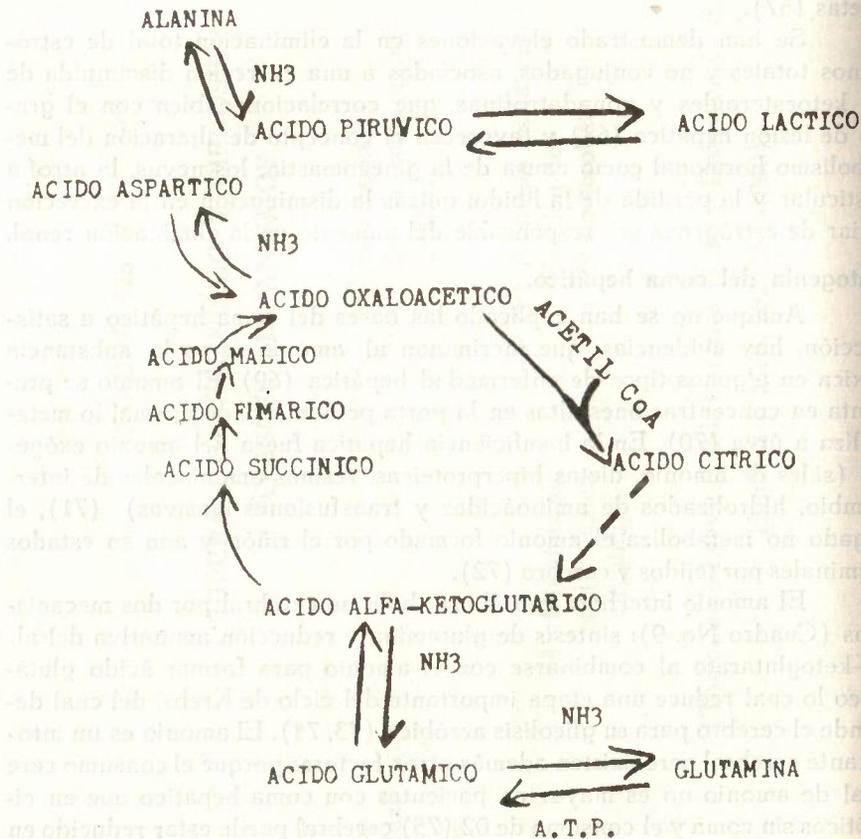
Aunque no se han explicado las bases del coma hepático a satisfacción, hay evidencias que incriminan al amonio como la substancia tóxica en algunos tipos de enfermedad hepática (69). El amonio se presenta en concentraciones altas en la porta pero el hígado normal lo metaboliza a úrea (70). En la insuficiencia hepática fuera del amonio exógeno (sales de amonio, dietas hiperproteicas, resinas amoniacaes de intercambio, hidrolizados de aminoácidos y transfusiones masivas) (71), el hígado no metaboliza el amonio formado por el riñón y aun en estados terminales por tejidos y cerebro (72).

El amonio interfiere con el metabolismo cerebral por dos mecanismos (Cuadro No. 9): síntesis de glutamina y reducción aminativa del alfa-ketoglutarato al combinarse con el amonio para formar ácido glutámico lo cual reduce una etapa importante del ciclo de Krebs, del cual depende el cerebro para su glicolisis aeróbica (73, 74). El amonio es un intoxicante cerebral pero existen además otros factores porque el consumo cerebral de amonio no es mayor en pacientes con coma hepático que en cirróticos sin coma y el consumo de O₂ (75) cerebral puede estar reducido en pacientes hepáticos sin trastornos neurológicos y no correlaciona con el nivel de amonio arterial (74), pero si con el PH, el cual puede ser un factor determinante importante en la difusión del NH₄ al líquido cefalorraquídeo, el cerebro y los músculos (76); esto explica porqué la alcalosis

respiratoria tan frecuente en éstos pacientes (62) potencia la toxicidad del amonio (76) y quizás ayuda a entender también el que un 10% de éstos pacientes presenten niveles de NH₄ normales (77).

CUADRO No. 9

CICLO DE KREBS



(DE SHEILA SHERLOCK)

Pueden influir también alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono con aumento de los ácidos cetónicos en insuficiencias hepáticas graves (78), y el alfa-neto-glutárico y pirúvico (79, 80), la deficiencia de magnesio puede contribuir en especial en alcohólicos y después de terapia prolongada con glucosa (81) al igual que la retención de porfirinas (82); también se ha sugerido deficiencia del precursor de la acetona, el 5 hidroxitriptofano (83).

Microscópicamente se observa en el cerebro de éstos pacientes hipertrofia y proliferación de los astrocitos protoplásmicos sin conversión de éstos a astrocitos fibrosos (83, 84), cambios que parecen ser específicos.

La figura 2, tomada de la doctora Sheila Sherlock permite una revisión de los posibles mecanismos patogénicos.

Los signos y síntomas de la intoxicación por amonio varían (58). El comienzo en general se caracteriza por confusión mental, modulación lenta de la palabra, amnesia anterógrada reciente, temblor intermitente (el "floppiny tremor"), cambios neurológicos variables: Babinsky uni o bilateral, reflejos plantares dolorosos, hiperventilación y finalmente coma profundo.

Contribuyen también a los síntomas parcialmente: elevación de ácidos láctico y aminoácidos del plasma (80), la hiponatremia, hipofosfatemia e hipokalemia (63, 64).

FACTORES EN LA ENCEFALOPATIA DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA

Los valores normales para el amonio entre nosotros (85), oscilan entre 100 y 200 mcg/100.

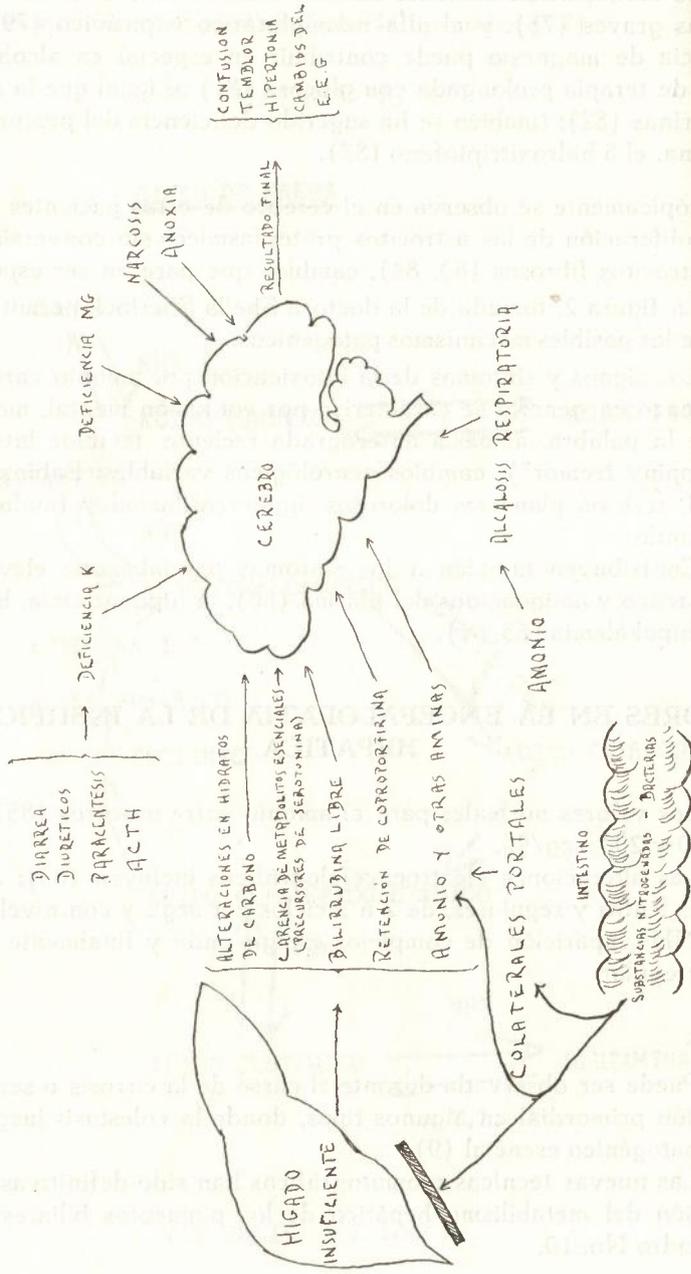
Las alteraciones electroencefalográficas incluyen (85): aparición de ondas lentas y regulares, de 2 a 3 ciclos por seg.; y con niveles mayores de NH_4 , aparición de complejos espiga-onda y finalmente un ritmo plano, irregular.

Ictericia.

Puede ser observada durante el curso de la cirrosis o ser una manifestación primordial en algunos tipos, donde la colestasis juega un papel etiopatogénico esencial (9).

Las nuevas técnicas cromatográficas han sido definitivas en la dilucidación del metabolismo hepático de los pigmentos biliares (86, 87, 88), Cuadro No. 10.

FACTORES DE LA ENCEFALOPATIA EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA



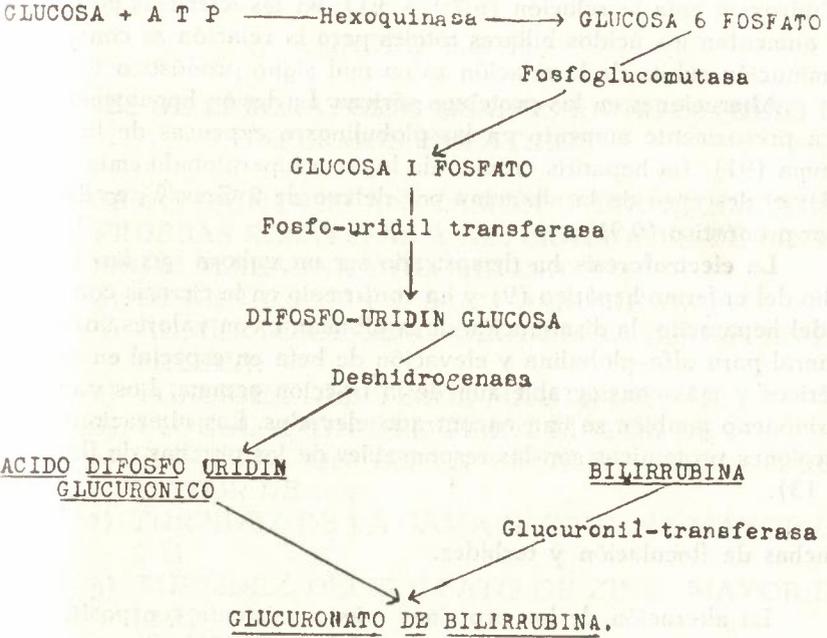
(DE SHELIA SHERLOCK)

Figura No 2.

La bilirrubina recién formada (libre) da la reacción de Van-Den Bergh indirecta. El hígado conjuga éste pigmento a mono y diglucuronatos de bilirrubina (86, 87, 88, 89). Estos son los llamados pigmentos 1 y 11 respectivamente y ambos dan la reacción directa de Van Den Bergh; el pigmento 11 es hidrosoluble, fácilmente excretable en la orina y es el que se eleva primordialmente en ictericia obstructiva (es formado sólo en el hígado); el pigmento 1 puede ser formado por fuera del hígado (90). En el daño hepatocelular grave, la formación de pigmento 11 se altera y éste pigmento no sube tanto como en la ictericia obstructiva (88); posiblemente la partición cromatográfica de los pigmentos biliares sea eficaz ayuda en el futuro para el diagnóstico diferencial de las ictericias.

CUADRO No. 10

METABOLISMO HEPATICO DE LA BILIRRUBINA:



Pruebas funcionales hepáticas. (Cuadro No. 11).

Están, en general, indicadas: 1) Para determinar la existencia de enfermedad hepática. 2) Para el diagnóstico diferencial de las ictericias. 3) Para evaluar el pronóstico. 4) Para evaluar la respuesta terapéutica. (91).

La bilirrubina formada en la porción extra-hepática del sistema reticulo-endotelial a partir de la fracción HEM de la hemoglobina, es excretada por el hígado al tubo gastrointestinal, donde es reducida por acción bacteriana en el colon a urobilinógeno (9, 13, 91). Normalmente el urobilinógeno fecal en 24 horas es alrededor de 200 mgms; parte se reabsorbe para ser reexcretado por el hígado y el riñón excreta hasta 3 mgms. en 24 horas, lo cual da una reacción positiva de Ehrlich en orina hasta una dilución del 1 por 10; más del 1 por 20 indica hiperbilirrubinogenuria.

Los ácidos biliares se sintetizan sólo en el hígado y se encuentran normalmente en la sangre en dos formas: di-hidroxi (concentración normal 0.2 a 0.6 mgms.) y tri-hidroxi (concentración normal 0.2 a 1.5 mgms. $\%$). En las lesiones hepatocelulares graves aumenta la fracción di-hidroxi y baja la relación (n.2:1 a 3:1); en las ictericias post-hepáticas aumentan los ácidos biliares totales pero la relación se conserva. La disminución súbita de la relación es un mal signo pronóstico (92).

Alteraciones en las proteínas séricas. La lesión hepatocelular provoca precozmente aumento en las globulinas e expensas de la fracción gamma (91). La hepatitis crónica da lugar a hiperglobulinemia marcada (93); el descenso de la albúmina por debajo de 2 Gms/ $\%$ es de pésimo valor pronóstico (9,91).

La electroforesis ha demostrado ser un valioso auxiliar en el estudio del enfermo hepático (9) y ha confirmado en la cirrosis con deterioro del hepatocito, la disminución de la albúmina, con valores normales en general para alfa-globulina y elevación de beta en especial en pacientes ictericos y más considerable aún de la fracción gamma. Los valores del fibrinógeno también se han encontrado elevados. Las alteraciones en las fracciones proteínicas son las responsables de las pruebas de floculación (9, 13).

Pruebas de floculación y turbidez.

La alteración de las proteínas más consistente con positividad de éstas pruebas es el aumento de las globulinas (91). Sirven para diferenciar entre enfermedad inflamatoria difusa y degenerativa o nutri-

cional y contribuyen a la diferenciación de ictericias hepáticas y post-hepáticas.

Tiempo de protrombina.

La protrombina baja en lesiones hepatocelulares por deficiente síntesis o en ictericia post-hepática por la mala absorción; ésta responde a la administración de vitamina K. La hipoprotrombinemia de origen hepatocelular resistente a la administración de vitamina K, es de mal pronóstico (91).

Las pruebas de tolerancia a la glucosa y a la galactosa son poco usadas.

Vitamina B12. La lesión hepatocelular aumenta los valores séricos, en especial la necrosis aguda, quizás por liberación excesiva a partir de las células necróticas (94).

La Bromosulfaleína es de gran valor, en especial en lesiones crónicas y se eleva, junto con las fosfatasas alcalinas en neoplasias metastásicas (91).

CUADRO No. 11

EXAMENES DE LABORATORIO USADOS EN EL ESTUDIO DE ENFERMOS HEPATICOS

- 1) **PRUEBAS QUE INDICAN LESION PARENQUIMATOSA**
 - 1) **PRUEBAS RELATIVAS A ALTERACIONES DE SINTESIS DE ALBUMINA Y GLOBULINA.**
 - a) DISMINUCION DE SERO-ALBUMINA.
 - b) AUMENTO DE SERO-GLOBULINA (GAMA EN ESPECIAL).
 - c) TURBIDEZ DEL TIMOL MAYOR DE 5 U.
 - d) FLOCULACION DEL TIMOL MAYOR DE 1 +
 - e) FLOCULACION DE LA CEFALINA-COLESTEROL MAYOR DE 1 +
 - f) TURBIDEZ DE LA GAMA GLOBULINA MAYOR DE 3 U.
 - g) TURBIDEZ DEL SULFATO DE ZINC MAYOR DE 12 U.
 - h) ORO COLOIDAL MAYOR DE 2 +
 - i) ROJO COLOIDAL MAYOR DE 2 +

- 2) **PRUEBAS RELATIVAS A SINTESIS PROTEICA ESPECIALIZADA.**
 - a) HIPOPROTROMBINEMIA.
 - 3) **PRUEBAS RELATIVAS A ALTERACIONES DEL METABOLISMO LIPIDICO.**
 - a) DISMINUCION DE LOS ESTERES DEL COLESTEROL.
 - b) DISMINUCION DE COLESTEROL TOTAL.
 - 4) **PRUEBAS RELATIVAS A ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO.**
 - a) TOLERANCIA DE LA GALACTOSA.
 - b) TOLERANCIA DE LA GLUCOSA.
 - 5) **PRUEBAS RELATIVAS A ALTERACIONES ENZIMATICAS.**
 - a) DISMINUCION DE LA COLINESTERASA.
 - b) TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALOACETICA
 - c) TRANSAMINASA GLUTAMICA PIRUVICA.
 - d) DESHIDROGENASA LACTICA.
 - e) DESHIDROGENASA ISOCITRICA.

(ESTAS ENZIMAS SE ELEVAN EN NECROSIS AGUDA).
 - 6) **FUNCIONES DE EXCRECION.**
 - a) BROMUSULFALEINA.
 - b) ROSA DE BENGALA.
- II) **PRUEBAS RELATIVAS A OBSTRUCCION BILIAR.**
- 1) ELEVACION DE BILIRRUBINA.
 - 2) ELEVACION DE FOSFATASA ALCALINA MAYOR DE 10 U BODANSKY.
 - 3) ELEVACION DEL COLESTEROL TOTAL.

(Tomado de Spellberg).

Alteraciones en los lípidos séricos.

La lesión parenquimatosa provoca una baja en la esterificación del colesterol: valores de colesterol total y esterificación muy bajos son de pésimo pronóstico. Los fosfolípidos, las lipoproteínas y el colesterol total aumentan mucho en la cirrosis biliar (9, 91).

El hígado es una fuente importante de fosfatasa alcalina; fuera del aumento concomitante con la obstrucción biliar post-hepática (95) y el cual se presenta en un promedio de 85% de los casos (valores superiores a 10 U. Bodansky), un valor aumentado de fosfatasas alcalinas se

presenta en la colestasis intrahepática por: 1) lesiones que ocupan espacio (metástasis y abscesos) (96); 2) enfermedades granulomatosas e infiltrativas (sarcoidosis, tuberculosis, amiloidosis Hodgkin) (97); 3) drogas hepato-tóxicas de tipo colestásico (98); 4) hepatitis viral de forma colangiолítica y mononucleosis infecciosa (95); 5) cirrosis biliar (9, 18, 19).

Resumiendo: las tres pruebas indicativas de obstrucción biliar son la elevación de la bilirrubina conjugada, en especial el pigmento 11, las fosfatasa alcalinas y el colesterol (91).

Enzimas.

Transaminasas. Los valores de la pirúvica son mayores en el hígado que la glutámica. Valores medios de la glutámica 8 a 40 U. En la necrosis hepática se encuentran valores superiores a las 250 U. En ictericia obstructiva y cirrosis se encuentran aumentos moderados de 100 a 150 U. (99, 100, 101).

El hierro sérico es normalmente de 80 a 180 ug.; valores por encima de 250 ug% sugieren hemólisis o hemólisis más necrosis (100, 102).

Colinesterasa. Se encuentran valores bajos en hepatitis viral, cirrosis, carcinoma metastásico, hígado cardíaco. La depresión persistente es de mal pronóstico (103).

Enzimas Glicolíticas

La fosfoglucomutasa que interviene en la fosforilación de la glucosa en las etapas 6-fosfato y 1-fosfato, se ha encontrado elevada en pacientes con hepatitis viral (104). La deshidrogenasa láctica que interviene en la conversión de ácido láctico a pirúvico se ha demostrado muy elevada en carcinoma metastásico (105).

Enzimas del ciclo del ácido tricarbóxico. La deshidrogenasa A isocítrica aumenta hasta 40 veces en hepatitis viral (106).

Pruebas hepáticas no bioquímicas.

La colecistografía es practicable con bilirrubinas de 3 mgms. o menos (91).

Consideramos la biopsia hepática como indispensable para el diagnóstico morfológico del proceso y para valorar el grado de actividad del mismo. La nueva técnica usando la aguja de Menghini (107) representa un notable avance sobre las existentes y permite practicarla en varios sitios simultáneamente con un riesgo casi nulo y poca incomodidad para el paciente. Hemos tenido oportunidad de emplearla en 42 pacientes sin ninguna complicación obteniendo siempre un excelente fragmento para estudio. Albornoz Plata fué el primero en usarla en nuestro medio (108).

CUADRO No. 12

MECANISMOS POSIBLES DE LAS ALTERACIONES ENZIMATICAS EN ENFERMEDAD HEPATICA

I. NIVELES ALTOS

- a) **NECROSIS O AUMENTO EN PERMEABILIDAD CELULAR: TRANSAMINASAS.**
DESHIDROGENASAS LACTICA Y MALICA
ALDOLASA.
ISOMERASA.
- b) **AUMENTO EN EL CONTENIDO ENZIMATICO DE LAS CELULAS.**
ISOMERASA.
ALDOLASA.
DESHIDROGENASA LACTICA.
- c) **AUMENTO EN LA PRODUCCION O DISMINUCION EN LA EXCRECION HEPATICA.**
FOSFATASA ALCALINA.

II. FORMACION DISMINUIDA Y NIVELES BAJOS

- COLINESTERASA.
- AMILASA?
- ESTERASA DEL COLESTEROL.

(De WEST Y ZIMMERMAN).

Clasificación de la Cirrosis.

Debe hacerse con un triple criterio: morfológico, etiológico y funcional (1), según el delineamiento expuesto en el presente trabajo.

A) Criterio Morfológico:

- 1) Cirrosis septal o portal.
- 2) Cirrosis post-necrótica o por colapso.
- 3) Cirrosis biliar, por colestasis y fibrosis pericolangiolar.

B) Criterio Etiológico:

- 1) Desnutrición.
- 2) Alcoholismo.
- 3) Hepatitis por virus.
- 4) Obstrucción biliar (colestasis).
- 5) Congestión pasiva crónica.
- 6) Hemocromatosis.
- 7) Sífilis.
- 8) Ciertos tóxicos.

C) Criterio Funcional:

- 1) Insuficiencia hepática manifiesta por datos clínicos y de laboratorio.
- 2) Hipertensión Portal. (Incipiente, moderada o marcada).
- 3) Actividad del proceso morboso (Estacionario, progresivo o regresivo).

El Cuadro No. 13 tomado de Popper y de Shaffner, es un intento bastante completo de valoración comprensiva de la Cirrosis.

TIPOS ESPECIALES DE CIRROSIS.

Cirrosis biliar o colestásica.

El síndrome depende de la retención de bilis y sus efectos sobre el hígado (18). El bloqueo puede ser extrahepático o intrahepático; puede existir un tercer tipo o quimiotóxico producido por los efectos de ciertas drogas sobre el colangiolo (corpromazina, metiltestosterona, marsilid, sulfadiazina etc.); aunque los cambios son reversibles semejan los de la primera variedad.

(CUADRO No. 13).

CRITERIOS PARA EVALUACION DE LA CIRROSIS

GRADO DE LESION HEPATOCELULAR	EXTENSION	ACTIVIDAD
<p>FORMA O FORMA: DISTRIBUCIONES NORMALES. HEMISFALFALCINA ABNORMAL, BICENTRILÓBULO ALTO HEMISFALCINA FOCAL HEMINA ASINTOMATICA.</p> <p>FORMAS: DISTRIBUCIONES ANORMALES ALBUMINA BAJA</p> <p>ESTERES DE COLESTEROL BAJOS</p> <p>ICTERICIA DISCRETA HEMISFALCINA FOCAL EXTENSA Y EN GENERAL LESIONES HEPATOCELULARES DIFUSAS</p> <p>INSUFICIENCIA HEPATICA FRANCA: DISTRIBUCIONES ANORMALES</p> <p>ALBUMINA Y ESTERES DE COLESTEROL MUY BAJOS ICTERICIA FRANCA O INTENSA ASCITE TENDENCIAS EMOCRATICAS COMA HEPATICO LESIONES PARENQUIMATOSAS DIFUSAS CON HE CROSIS FOCAL REVERSA Y A VECEZ CENTRAL.</p>	<p>FORMA: HIGADO NORMAL O HEPATOMEGLALIA DISCRETA HEPATITIS PORTAL HEMINA DIVISION INCOMPLETA DEL PARENQUIMA POR TABI QUOS Y POCOS NODULOS</p> <p>MODERADAMENTE AVANZADA: HEPATITIS PORTAL CON ESPLINOMEGALIA HEPATOMEGLALIA MODERADA</p> <p>REDIVISION DE LOBULOS POR TABIQUOS Y NODU LOS NODULOS</p> <p>MUY AVANZADA: (CIROSIS DE LAMBEC) HEPATITIS PORTAL MARCADA CON ESPLINOMEGALIA</p> <p>HIGADO PEQUEÑO. PERDIDA COMPLETA DE LA ARQUITECTURA LOBULAR - CON PRESENCIA SOLO DE NODULOS</p>	<p>INACTIVA: CANALICULO HEMINA NORMAL HEMINA INFLAMACION Y FORMACION DE NODULOS ESPACIOS PORTALES BIEN DELIMITADOS REGENERACION HEMINA</p> <p>PROGRESIVA: ELEVACION DE GAMA GLOBULINA INTENSA INFLAMACION Y FORMACION DE NODULOS. ESPACIOS PORTALES MAL DELIMITADOS</p> <p>REGENERACION MODULAR ACTIVA PRUEBAS HEPATICAS ANORMALES EN SU NATORIA</p> <p>DE PROGRESION RAPIDA: SE PRESENTA EN VEZES EN LOGAR DE A DOS HAY EXTENSA INFLAMACION Y FORMACION DE NODULOS REGENERACION CITOLOGICA Y MODULAR MUY ACTIVA ESTERES DEL COLESTEROL MUY BAJOS</p>

(DE POPPER, H. Y SCHAFFNER, P.)

Clasificación. (cuadro No. 14). Consideremos sólo las formas más importantes.

Cirrosis colangioliítica.

Descrita originariamente por Watson y Hoffbauer (19) quienes estudiaron 8 pacientes con ictericia crónica, hepatomegalia, prurito y retención en la sangre de colesterol, bilirrubina y fosfatasa alcalinas, con preservación de las funciones metabólicas esenciales; quizás por persistencia de estímulos (químicos? virales?) se produce proliferación del tejido conectivo el cual acaba por estrangular el lóbulo hepático. Causa desencadenante principal sería la hepatitis.

Cirrosis biliar primaria.

La causa se desconoce. Es de comienzo insidioso con ictericia y prurito; se puede presentar melanosis y hay liquenificación progresiva de la piel, la nutrición se conserva en general. El hígado está moderadamente aumentado de tamaño y es duro; en general hay esplenomegalia y a veces dedos hipocráticos.

Hay hipercolesterolemia, aumento de lípidos totales y de los fosfolípidos, hiperbilirrubinemia y alteración de la bromo-sulfaleína con normalidad de las otras pruebas funcionales. Cuando los lípidos suben alrededor de 1800 mgms. /% aparece la xantomatosis de donde deriva

su denominación (109) y a niveles superiores el xantoma planum y el tuberosum.

Se presenta casi exclusivamente en mujeres; la administración de estrógenos aumenta los fosfolípidos, las grasas neutras y los lípidos totales; la metiltestosterona los disminuye y mejora el prurito, pero aumenta los niveles de bilirrubina. Como características metabólicas adicionales se encuentran: a) deficiente absorción intestinal de grasas; b) osteoporosis generalizada; c) elevación del metabolismo basal; d) relación inversa entre depósitos de lípidos en la piel y en la íntima arterial (18).

En una revisión reciente de 42 pacientes con cirrosis biliar primaria (110) la doctora Sheila Sherlock recomienda la laparotomía exploradora en todos éstos pacientes con colangiografía operatoria para excluir definitivamente la obstrucción extrahepática.

CUADRO No. 14

CIRROSIS BILIAR

PRIMARIA

- A) APLASIA CONGENITA DE LOS CONDUCTOS INTRALOBULARES
- B) CIRROSIS BILIAR ADQUIRIDA
 - 1) OBLITERATIVA INTRAHEPÁTICA
 - 2) NO OBLITERATIVA INTRAHEPÁTICA
 - a) COLANGIOLÍTICA
 - b) CIRROSIS BILIAR PRIMARIA
- C) ZOOPARASITARIA

SECUNDARIA

- A) ATRESIA CONGENITA DE CONDUCTOS BILIARES
- B) OBSTRUCCION BILIAR ADQUIRIDA (CALCULO, ESTRECHEZ, TUMOR).
- C) INFECCIOSA

(Lichtmann — Snell).

La duración media de la enfermedad en los casos fatales (23), fué de 5 años 5 meses; el grupo demostró una incidencia muy alta de úlcera péptica con hemorragia pero la hipertensión portal fué rara. La causa de muerte más frecuente fué la insuficiencia hepática progresiva la cual puede casi predecirse por la desaparición de prurito y xantomas y el descenso en el colesterol y las fosfatasa alcalinas.

Cirrosis biliar secundaria.

En el hígado hay un proceso de "colangiohepatitis" si el proceso obstructivo es agudo, hay una necrosis hepática; si subagudo la lesión parenquimatosa será gradual o puede estar asociado con supuración activa dentro del árbol biliar. Finalmente se produce una fibrosis biliar difusa. Cuando hay obstrucción aguda y completa (Ca de páncreas), es raro el desarrollo de cirrosis. Si la obstrucción es parcial, intermitente habrá fibrosis hepática progresiva y continua, un hígado nodular, contraído y muy teñido de bilis con áreas de destrucción celular y de regeneración nodular. El cuadro clínico es el de la ictericia obstructiva (18).

La Cirrosis de la Hemocromatosis.

Generalmente puede dividirse en tres tipos (21): idiopática, a menudo familiar y quizás de origen genético; nutricional de los alcohólicos y ciertas comunidades Sudafricanas; y la secundaria a ciertas anemias.

Estudios mediante alimentos marcados con hierro radiactivo han demostrado que estos pacientes, en especial los jóvenes, tienen la absorción de hierro considerablemente aumentada (111) lo cual parece deberse a un defecto intrínseco en la pared gastrointestinal. El hierro del plasma y la saturación de la Ferroproteína están aumentados y la concentración de Fe. en el hígado está muy aumentada y en menor grado también las concentraciones en piel, bazo y riñón.

Los síntomas incluyen: diabetes, dolor abdominal, disnea, impotencia, neuritis y los signos: hepatomegalia (93%), pigmentación (85%), angiomas de araña (60%), esplenomegalia (50%). Más de la mitad de los casos de hemocromatosis descompensada no da alteraciones de las pruebas hepáticas y un 5,8% a 42% según las series desarrollan un carcinoma primario. Puede también observarse hemosiderosis del miocardio con insuficiencia cardíaca y arritmias. El diagnóstico definitivo se hace por biopsia hepática, aumento de la ferremia y de la ferroproteinemia.

La cirrosis hipergamaglobulinémica.

Ocasionalmente en mujeres jóvenes aparece un tipo de cirrosis con episodios de artritis, períodos febriles oscuros y trastornos hormonales con aumento extremo de la gama globulina y presencia de células plasmáticas en el hígado en número considerable (112). La ocasional aparición del fenómeno L. E. en estas pacientes ha hecho homologarla al lupus y constituye otro de los eslabones entre hepatopatías crónicas y procesos auto-inmunitarios (27).

Causa de la muerte en la Cirrosis.

Claypool y colaboradores en un período (37) de 15 años en un hospital general y de un total de 8676 autopsias hallaron que 300 (3.5%), habían muerto de cirrosis. En éste grupo 160 murieron de causas no atribuibles directamente a la cirrosis: infecciones en 60; cardiovasculares, renales y cerebrales 42; tuberculosis 10; causas diversas 34. En 131 autopsias la causa de muerte se debió a la enfermedad hepática: 63 por várices sangrantes, 50 por insuficiencia hepática, 13 por carcinoma primario y 5 por trombosis portaes.

El cuadro No. 15 tomado de Popper y Schaffner permite una comparación con los datos anteriores.

CUADRO No. 15

CAUSAS DE MUERTE EN 535 CASOS DE CIRROSIS

CAUSA	CASOS	%
Coma hepático	229	43
Hemorragia (hematemesis)	163	31
Postoperatorio	54	16
Neumonía	38	7
Peritonitis	23	4
Edema pulmonar	7	1
Postparacentesis	6	1
Hemorragia cerebral	6	1
Otras	28	5

(Popper, H. y Schaffner, F. The Liver: Structure and Function).

TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS

En el momento actual puede decirse que la mejor manera de conducir el tratamiento de una cirrosis es mediante una dieta adecuada, con los siguientes requisitos (113): 1) calorías suficientes; 2) balance de los constituyentes dietéticos; 3) evitar agentes tóxicos o que interfieran con el consumo normal de alimentos.

Composición. El hígado en condiciones basales y en ayunas produce con su metabolismo 3.5 mgs. de glucosa por kilo de peso y por minuto; cuando no hay aporte exógeno suficiente la manufactura a partir de proteínas y grasas.

Las calorías totales deben calcularse en base a 2.000 2.500 cal. para actividades sedentarias o 1800 si el paciente está en el lecho. Las dietas hipercalóricas (3000 cal. en reposo) son nauseantes y no se sabe en qué proporción las utiliza un hígado lesionado.

Proteínas. 70-100 gms/ por día. Se debe tener precaución cuando hay síntomas neurológicos por el peligro de inducir coma.

Hidratos de carbono. 250-300 gms./ día. Si se elevan en desproporción a las proteínas se puede producir experimentalmente infiltración grasa y fibrosis hepáticas (6).

Grasas. Se pueden administrar de 70 a 100 gms/ día. Una ingestión elevada de grasas en presencia de aporte proteico bajo produce infiltración grasa del hígado lo cual no sucede si la dieta es balanceada.

Vitaminas y extracto hepático. Mediante una dieta balanceada se llenan los requisitos vitamínicos; cuando se hace alimentación parenteral u oral por tubo si se requieren. Pasó el entusiasmo por el extracto hepático intravenoso purificado (114, 115) puesto que los pacientes mejoran igual con las otras medidas.

Lipotrópicos. Debido a su papel protector en la infiltración grasa y la fibrosis experimentales (7) se sugirió el uso de estas sustancias para el tratamiento de la cirrosis humana; sin embargo estos agentes no son más eficaces que una dieta adecuada y no parece haber ninguna indicación válida para su uso (116). Si la ingestión proteica es sólo de 40 gms., se puede usar la metionina 1 gm. 3 veces por día, porque este aminoácido es una fuente de grupos metilos lábiles y tiene un efecto benéfico en lesiones hepáticas experimentales asociadas con dietas deficientes en proteínas (117).

Alcohol. Se debe evitar porque al proporcionar calorías disminuye la ingestión de otros alimentos y produce déficits dietéticos; además tiene experimentalmente un efecto nocivo directo sobre la célula hepática (5).

Reposo. Sus bases. 1) El aumento en actividad provoca aumento en el trabajo metabólico del hígado (el sentarse aumenta la producción de calor 15 a 25%). 2) Sin embargo el reposo prolongado produce debilidad extrema lo cual puede ser contraproducente en viejos. 3) Las hepatopatías crónicas y el reposo extremo predisponen a infecciones y en especial, bronconeumonía. 4) Se puede permitir actividad limitada. 5) El régimen de vida se debe ajustar dentro de límites razonables. (113).

En un estudio controlado el porcentaje de pacientes cirróticos que sobrevivieron dos años después de la aparición de la ascitis, aumentó del 15% al 50% solo con un tratamiento dietético bien conducido (118).

Sedantes. Evitarlos lo más posible en pacientes con amenaza de coma; si se hacen necesarios es prudente comenzar con la mitad de la dosis; no usar opiáceos. Teóricamente el barbital de acción larga que se elimina por el riñón sería de elección; se han aconsejado también el hidrato de cloral y el paraldehído (113).

Andrógenos. A pesar de los informes italianos sobre el uso de la testosterona (119) y aunque ésta produce un balance nitrogenado positivo en cirróticos, éste no parece ser mayor que el obtenido con una dieta hiperproteica sola (120). Nuestra experiencia personal se reduce a cuatro pacientes, en dos de los cuales los resultados fueron desalentadores pero obteniéndose mejoría (aun de las pruebas hepáticas), en los otros dos: sin embargo no se han seguido por un período prudencial aun.

La metil-testosterona (25 mgms./día) por vía sublingual alivia el prurito en pacientes con cirrosis biliar (121) aunque puede causar colestasis con trombos biliares (122).

ACTH y Esteroides. Aun son objeto de controversia (123, 124, 125). Generalmente aumentan el apetito y disminuyen la bilirrubinemia en pacientes con hepatopatía crónica (123, 124); también pueden aumentar la seroalbúmina más que en pacientes no tratados pero sin mejoría en pruebas de función hepática o biopsias (123).

Otros investigadores informan un aumento en la grasa hepática, en hepatitis tratadas por cortisona (126). Aun pueden reducir la bilirrubina y la retención de bromosulfaleína y el tamaño del hígado pero con raras excepciones hay poca correlación entre lo anterior y una mejoría real. En el coma los resultados son igualmente variables. En la hepatitis viral crónica se han observado mejorías con disminución de fosfatasas alcalinas, bilirrubina, lípidos del suero y globulinas, pero también se ha observado empeoramiento al suspenderlos. Igual se ha observado en la cirrosis biliar primaria (128).

Los esteroides pueden estar indicados: a) si la anorexia es severa; b) cuando la manifestación principal de la cirrosis es la ictericia (cirrosis biliar); c) cuando el curso clínico del paciente empeora progresivamente, como medida desesperada.

En cuanto al empleo del ácido orótico nuestra experiencia personal es reducida y desalentadora; la falta de estudios investigativos serios impiden dar un concepto al respecto.

En cirrosis biliar por la esteatorrea, se deben administrar vitaminas liposolubles: A 10.000 U., 100.000 U y vitamina K 10 miligramos intramusculares al mes. Calcio a la dosis de 8 a 10 gramos diarios (110); recientemente se ha usado el Etil linoleato con considerable mejoría (129).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.

ASCITIS, DIETA HIPOSODICA. Es necesario una restricción de la ingestión a diez miliequivalentes (585 miligramos de cloruro de sodio) para lograr un balance negativo porque estos pacientes eliminan muy poco sodio en orina y sudor (5 meq. por 24 horas en orina y 10 meq. por día de pérdidas extrarrenales) (130). Hasta ocho meses de esta dieta pueden requerirse para una mejoría máxima; su principal inconveniente es el mal sabor.

DIURETICOS. Se pueden usar dos centímetros intramusculares de un mercurial dos veces semanales preferiblemente en casos rebeldes. Se pueden potenciar con cloruro de amonio 9 gramos por día administrados dos días antes y el día de la inyección, (131) pero estas drogas pueden precipitar el coma hepático en la cirrosis avanzada (132). Se ha invocado también el uso de la clorotiazida por la vía oral a la dosis de 2 gramos diarios (133) con el mismo riesgo de producir coma hepático. Todos estos regímenes diuréticos producen a la larga hiponatremia y déficit grave de potasio (131).

Paracentesis.—Debe evitarse si es posible en el tratamiento de la ascitis de la cirrosis porque aumenta el déficit protéico y se aumenta el déficit de sal y la deshidratación por una huída de electrolitos y agua del espacio vascular y extracelular al peritoneo y estos rápidos cambios de proteína sal y agua pueden precipitar síntomas que surgen como hepático (134). La única indicación válida parece ser el alivio de la disnea.

La albúmina intravenosa no ha dado buenos resultados para tratar ascitis e hipoalbuminemia; además provoca expansión del volumen sanguíneo lo cual puede precipitar edema pulmonar y hemorragia a partir de las várices esofágicas (135). Las resinas tampoco han dado buen resultado porque la mucosa intestinal de un paciente ascítico a semejanza del epitelio renal, conserva sodio a expensas del potasio con tendencia a producir hipokalemia (136).

En el control de la ascitis es bastante efectivo el uso de un régimen diurético mercurial precedido por la administración de cloruros (137); como se cree que el mecanismo de acción de los mercuriales es la producción de bloqueo de la reabsorción tubular distal de cloro con pérdidas secundarias de sodio y agua, la resistencia del ascítico a la diuresis parece deberse a una cantidad inadecuada de cloro en la orina tubular ((138). Se administran 10 gramos diarios de cloruro de calcio y cuando se produce la hipercloremia plasmática (del cuarto al quinto día) se da un diurético mercurial diario hasta que la diuresis cese. Es esencial continuar la administración de cloruro de calcio durante la diuresis y

puede ser peligroso en pacientes con enfermedad renal o insuficiencia adrenal. El diamox puede provocar coma hepático por lo que su uso no se aconseja.

La hipokalemia después de la diuresis se puede prevenir administrando 40 a 60 meq. de potasio diarios durante la administración de diuréticos.

Hiponatremia. En pacientes con ascitis de aparición rápida hay a menudo hiponatremia la cual rara vez produce síntomas a menos que se emplee una diuresis rigurosa o la paracentesis y así puede aparecer síntomas neurológicos semejantes al coma hepático. Aunque ocasionalmente hay que recurrir a soluciones hipertónicas de cloruro de sodio para tratar este síndrome (134) estas provocan reaccumulación de ascitis.

Mc Dermott (139) basado en el concepto de que el bloqueo a la circulación hepática es uno de los mecanismos fisiológicos más importantes ha tratado pacientes con ascitis resistente mediante la descompresión portal y hepática combinadas (la llamada doble anastomosis portocava).

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA. Los objetivos de la terapia son: 1o. Mantener la presión porque la hipotensión es causa de disminución de circulación e hipoxia hepáticas que pueden potenciar la aparición de insuficiencia hepática. 2o. Detener la hemorragia. 3o. Prevenir el coma posterior (113).

Transfusión. Se debe administrar preferiblemente sangre fresca porque el almacenamiento disminuye rápidamente la concentración de factor lábil (140) (141) lo cual puede sumarse a los factores de coagulación deficiente en casos de lesión hepática crónica (67) para agravar la hemorragia. La hipotensión experimentalmente puede producir en animales con hígados normales lesiones hepáticas graves (142).

Control de la Hemorragia. El medio más práctico es mediante el uso del tubo de Sengstaken, (143) el cual no carece de riesgos (144).

Recientemente se ha invocado el uso de la pituitrina intravenosa (20 U. en 200 c.c. de solución salina en 24 minutos) en un intento de disminuir la presión portal y suspender la hemorragia (45), (146). Este tratamiento puede repetirse a intervalos de cuatro horas y se debe controlar la presión cada cinco minutos mientras se administra la pituitrina.

Prevención del coma posterior. Los siguientes factores son de importancia en la génesis del mismo: Uno) la disminución de la función hepática causada por a) la hipoxia y b) la nutrición inadecuada durante el período de la hemorragia. Dos) aumento del amonio sanguíneo por a) la mayor producción a partir de la sangre en el tracto intestinal y b) la disminución de la función hepática que es incapaz de metabolizar el exceso de amonio sanguíneo.

Se deben dar calorías suficientes (300 gramos de glucosa en soluciones dextrosadas); para reducir la producción de amonio al mínimo; No dar sustancias nitrogenadas las 96 horas siguientes a la hemorragia y luego comenzar con 25 gramos de proteínas al día y aumentarlas gradualmente. Aspirar la sangre del estómago y dar enemas diarios junto con antibióticos para inhibir la flora intestinal (113).

El tratamiento quirúrgico de la Hipertensión portal. No vamos a entrar en discusión de todos los métodos quirúrgicos ideados y que sucesivamente han estado en boga sino de los métodos que en nuestra opinión son al presente los únicos indicados.

Linton (36) sugiere como tratamiento de emergencia el balón de Sengstaken y luego la sutura transtorácica directa de las vârices practicando la anastomosis portocava cuando el estado general del paciente mejora.

Desde el punto de vista de selección de los pacientes para la anastomosis se debe usar el criterio de French (147) quien divide los casos en dos grupos: Moderado y grave según el grado de insuficiencia hepática y teniendo en cuenta los siguientes criterios: 1o. El nivel de seroalbúmina 2o. La presencia de ascitis y su respuesta al tratamiento. 3o. El grado de positividad de la reacción de Hanger. 4o. El nivel de protrombina. 5o. La bilirrubina. 6o. La retención de bromosulfaleína. La mortalidad aumenta en forma significativa cuando la anastomosis se practica en pacientes con albúmina menor de 3 gramos o ascitis; Hanger de tres a cuatro cruces y tiempo de protrombina prolongado, de 9.4% para los buenos riesgos a 39.6% en los malos riesgos, según Blakemore (148).

Los tipos de anastomosis en uso al presente son la esplenorrenal y la portocava. La mortalidad varía según los cirujanos y las clínicas, pero pudiera decirse que en el momento actual va del 12 al 18% (36 y 149). La incidencia de hemorragia posterior a la anastomosis es del 12% en las portocavas y 17% en las esplenorrenales (36).

A pesar de que el pronóstico inmediato parece ser bueno, hay informes recientes que no dan un porvenir tan brillante a largo término (149). Por lo anterior no consideramos que en el momento actual deba recomendarse la práctica de una derivación venosa de este tipo en forma profiláctica como se ha sugerido (150).

Tratamiento del coma hepático.—Para una comprensión adecuada de las indicaciones terapéuticas y resultados finales en el coma hepático consideramos importante la clasificación de los pacientes que ha hecho Mc Dermott (151) quien los divide en tres grupos: 1o. Encefalopatía aguda espontánea: son pacientes con insuficiencia hepática avanzada los cuales desarrollan síntomas y signos neurológicos sin que medien

factores precipitantes y sin evidencia de hemorragia. 2o. Encefalopatía aguda exógena: Pacientes con hígados compensados quienes presentan episodios agudos de síntomas y signos neurológicos precipitados por hemorragias, administración de sales de amonio, diuréticos del tipo del diamox, ingestión aumentada de proteínas y cuyo común denominador parece el aumento del amonio sanguíneo. 3o. Encefalopatía crónica, son enfermos hepáticos con confusión crónica, sin progresión rápida al coma y sin remisiones o exacerbaciones. La terapia tiene su efectividad máxima en el segundo grupo.

El tratamiento será más eficiente si se consideran todos los factores asociados a la toxicidad amoniaca los cuales incluyen: 1) Suspensión de factores precipitantes; 2o. Corrección meticulosa de los trastornos electrolíticos; 3o. disminución del amonio sanguíneo; 4o. prevención o inhibición de la formación de amonio en el colon. 5o. Ingestión elevada de hidratos de carbono (58).

Se deben suspender las proteínas porque los pacientes hepáticos descompensados pueden mantener un equilibrio nitrogenado en una dieta muy baja en proteínas (152). Administrar antibióticos que inhiban las bacterias intestinales que desintegran la úrea y forman amonio, el mejor sería la neomicina (153) pero cualquiera de los de amplio espectro puede servir. Administrar enemas y laxantes. Aspiración de las vías respiratorias superiores y corrección de la anoxia y la disfunción pulmonar; evitar depresores respiratorios como el paraldeído y la morfina; se puede administrar demerol a pequeñas dosis. La alcalosis respiratoria puede tratarse con CO₂ al 5 o 10% y oxígeno por sonda nasal o tienda. Administrar soluciones de potasio para la hipopotasemia; si hay baja de fosfatos se puede administrar fosfato de potasio (40 meq. por litro de líquido intravenoso).

Mil seiscientas calorías por día en forma de soluciones glucosadas intravenosas o por sonda (58).

El glutamato de sodio puede disminuir el amonio sanguíneo (154); se debe usar a dosis altas de 120 gramos en 36 a 48 horas; dosis menores son inefectivas (155-156). Se puede usar ácido glutámico oral por sonda administrando antiácidos pues es irritante.

La arginina a dosis de 25 gramos por día intravenoso tiene un efecto similar al glutamato de sodio (85, 157, 158).

Los alemanes (159) han usado el ácido tioctico o lipoico el cual es una coenzima esencial para el metabolismo del ácido pirúvico. Los corticoides no sirven para tratar el coma hepático de los cirróticos (160). El mecanismo de acción del ácido glutámico parece ser su conversión en

el organismo a glutamina lo cual incluye la incorporación de una molécula de amonio (85 - 58). La arginina parece que interviene en el ciclo de Krebs y contribuye a la formación de úrea a partir del metabolismo protéico, siendo esta la vía más importante para la remoción del amonio (85 - 157).

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Informe del Comité de Nomenclatura y Clasificación de la Cirrosis del Hígado.
V Congreso Panamericano de Gastroenterología, La Habana 1956.
- 2) Hinsworth H. P.
The Liver and its Diseases, 1st. Ed. Oxford Blackwell Scientific Publication, 1947.
- 3) Gyorgy, P.
The Medical Clinics of North America: 1617, Nov. 1957.
- 4) Farber, E., Simpson M. V. and Tarver H.
J. Biol. Chem. 182: 91, 1950.
- 5) Klatskin G., Krehl W. A. and Conn H. O.
J. Exper. Med., 100: 605, 1954.
- 6) Best, C. H. Hartroft, W. S. Lucas, C. C. and Ridout, J. H. Brit. M. J. 2: 1001, 1949.
- 7) Popper, H. and Schaffner, F.
Arch. Int. Med., 94: 785, 1954.
- 8) Gyorgy, P., Goldblatt, H. and Gaugin M.
Gastroenterology, 37: 637, 1957.
- 9) Popper H. and Schaffner F.
Liver: Structure and function.
Mrgaw-Hill company Inc. New York. Toronto, London, 1957.
- 10) Bras, G. Goldblatt, H. and Gyorgy, P.
Brit. J. Exper. Path., 40: 172, 1959.
- 11) Bras G., Jelliffe D. B. and Stuart, K. L.
Arch. Path. 57: 285, 1954.
- 12) Selzer, G., Parker, R. G. F. and Sapeika, N.
Brit. J. Exper. Path. 32: 14, 1951.
- 13) Schiff, L.
Diseases of the Liver, J. B. Lippincott Co., Philadelphia and Montreal, 1956.
- 14) Ratnoff, O. D. and Patek A. J., Jr.
J. Chronic Dis. 1: 226, 1955.

- 15) Howard y Watson.
Citados por Schiff, ref. No. 13.
- 16) Klatskin, G.
Am. J. of Med., 25: 333, 1958.
- 17) Kunkel, H. G. and Labby D. H.
Ann. Int. Med., 32: 433, 1950.
- 18) Snell, A. M.
The Med. Clin. of North America: 423, March, 1956.
- 19) Watson, C. J. and Hoffbauer, F. W.
Ann. Int. Med., 25: 195, 1946.
- 20) Moschowitz, E.
A. M. A. Archives of Pathology, 54: 259, 1952.
- 21) Bessis, M. and Caroli, J.
Gastroenterology, 37: 538, 1960.
- 22) Correa Henao, A.
Comunicación personal.
- 23) Restrepo, J. E. y Cadavid, S.
Tesis de grado, Universidad de Antioquia, Medellín Dbre. 1957.
- 24) Lichtenbergh, F.
Am. J. Path. 31: 757, 1955.
- 25) Anfses, A. H. Schaffner, F., Rosenthal, W. S. and Herman B. E.
The Am. J. of Med., 27: 807, 1959.
- 26) Gadjusek, C. and Larkin, L.
A. M. A. Archives of Int. Hed. 101: 9, 1958.
- 27) Mackay, I. R. and Gadjusek, C.
A. M. A. Archives of Int. Med. 101: 30, 1958.
- 28) Bradley S. E. Ingelfinger, F. G., Bradley, G. and Curry, J. J.
J. Clin. Invest. 24: 890, 1945.
- 29) Wakim K. J.
Am. J. Med., 16: 21, 1954.
- 30) Grindlay, J. H., Mann, F. C. and Bollman, J. L.
Arch. Surg., 62: 806, 1951.
- 31) Kelty, R. H., Bagggenstoss, A. H. and Butt, H. R.
Gastroenterology, 15: 285, 1950.
- 31) Bradley, S. E., Ingelfinger, F. J. and Bradley, G. P.
Circulation, 5: 419, 1952.
- 33) Claypool, J. G., Mahlon, D. and Lin T. K.
The Am. J. of the Med. Sc., 234: 48, 1957.
- 34) Duque, I., Jiménez I., Latorre G.
Am. J. of the Med. Sc. 237: 722, 1959.

- 35) Netter, F. H. and Oppenheimer, E.
The Ciba Collections of Medical Illustrations, vol. 3: Digestive System New York, 1957.
- 36) Linton, R.
Am. J. Med., 24: 941, 1958.
- 37) Claypool, J. H., Hahlon, D. and Lin, T. K.
Am. J. of the Med. Sc., 234: 56, 1957.
- 38.. Baker, L., A., Smith, C. and Lieberman J.
Am. J. Med. 26: 228, 1958.
- 39) Palmer, E. D.
J. A. M. A., 147: 570, 1951.
- 40) Rodsselot, L. M. Rusecka, F. F. and Doehner, G. A.
Surgery, 34: 557, 1953.
- 41) Moore, G. E. and Bridenbaugh, R. B.
Radiology, 57: 685, 1951.
- 42) Child, C. G., O,Sullivan, W. B., Payne, M. A. and Mc Clure R. D. Jr. Radiology, 57: 672, 1951.
- 43) Espinosa, F.
Tesis de Grado, Universidad Nacional, Bogotá, 1954.
- 44) Ochoa Forero.
Tesis de Grado, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, 1957.
- 45) Paton, A. Reynolds T. B. and Sherlock, S.
Lancet, 1: 918, 1953.
- 46) Taylor, W. J. and Myers, J. D.
Circulation, 13: 368, 1956.
- 47) Ratnoff, O. D. and Patek, H. J. Jr.
Medicine, 21: 207, 1942.
- 48) Brick, J. B. and Palmer, E. D.
Gastroenterology, 25: 378, 1953.
- 49) Leevy, C. M. Cherrick G. R. and Davidson, C. S.
New England J. Med. 262: 451, 1960.
- 50) Palmer, E. D. and Brick, I. B.
New England J. M. 248: 1057, 1953.
- 51) Fainer, D. C. and Halstead, J. A.
J. A. M. A. 157: 413, 1955.
- 52) Belkin, G. A. and Conn, H. O.
New England J. Med., 260: 530, 1959.
- 53) Moschcowitz, E.
Medicine, 27: 187, 1948.
- 54) Jandl J. H.
J. Clin. Invest. 34: 390, 1955.

- 55) Doan, C. A.
Bull. New York Acad. Med., 25: 625, 1949.
- 56) Dameshek, W.
Bull. New York Acad. Med. 31: 113, 1955.
- 57) Volwhiler W., Grindlay J. H. and Bollman, J. L.
Gastroenterology, 14: 40, 1950.
- 58) Roberts K. E., Vanamee, P. Popell, J. W., Rubin, A., Braveman,
W. and Randall, H. T. The. Med. Clin. of North America, May,
1956: 901.
- 59) Gabuzda, G. J., Traegger, H. S., and Davidson, C. S.
J. Clin. Invest., 29: 814, 1950.
- 60) Gabuzda, G. J. Traegger, H. S., and Davidson, C. S.
J. Clin. Invest. 33: 780, 1954.
- 61) Johnson, R. D., and Conn, J. W.
Mod. Concepts Cardiovasc. Disease, 27: 431, 1958.
- 62) Vanamee, P., Popell, J. W. Glicksman, A. S., Randall H. T. and
Roberts, R. E.
The Med. Clin of North America, May, 1956.
- 63) Butt, H. R. y colaboradores.
Gastroenterology, 25: 471, 1953.
- 64) Amatuzio, D. S. y colaboradores,
J. Lab. and Clin Med., 39: 26, 1952.
- 65) Heinemann H. O. y colaboradores,
Am. J. Med., 28: 239, 1960.
- 66) Calabresi, P. and Abelman, W. H.
J. Clin. Invest., 36: 1257, 1957.
- 67) Owren, P. A.
J. Clin. and Lab. Invest., 1: 131, 1949.
- 68) Dohan, F. C. y colaboradores.
The J. of Clin. Invest., 31: 481, 1952.
- 69) Mc Mermatt, W. V. and Adams, R. D.
J. Clin. Invest., 33: 1, 1954.
- 70) White, L. P. y colaboradores.
J. Clin. Invest., 34: 158, 1955.
- 71) Perry F. A. y colaboradores.
S. Clin. North America, 36: 301, 1956.
- 72) Summerskill, W. J., Wolfe, S. J. and Davidson, C. S.
J. Clin. Invest. 36: 361, 1957.
- 73) Whitehead, T. P., and Whittaker, S. R. F.
J. Clin. Path., 8: 81, 1955.

- 74) Fasekas, J. F. y colaboradores
Am. J. Med., 21: 843, 1956.
- 75) Wechsler, R. L., Crum, W. and Roth, J. L. A.
Clin. Rese arch Proc., 2: 74, 1954.
- 76) Stabenan, J. R., Warren, K. S. and Rall, D. P.
J. Clin. Invest., 38: 373, 1959.
- 77) Phear, E. A., Sherlock, S. and Summerskill, W. H. J.
Lancet. 1: 836, 1955.
- 78) Amatuzio, D. S. and Nesbitt, S.
J. Clin. Invest., 29: 796, 1950.
- 79) Dawson, H. M. y colaboradores.
Lancet, 1: 392, 1957.
- 80) Amatuzio, D. S. and Nesbitt, S.
J. Clin. Invest., 29: 1486, 1950.
- 81) Flink, E. B.
J. A. M. A., 160: 1406, 1956.
- 82) Nesbitt, S.
Arch. Int. Med. 71: 82, 1943.
- 83) Bessman, S. P., Merles, J. K. and Borges, F.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 95: 502, 1957.
- 84) Adams, R. D. and Foley, J. M.
Res. Publ. A. Neurol. and Mental Dis., 33: 198, 1953.
- 85) Duque Gaviria, M. J.
Antioquia Médica 10: 37, 1960.
- 86) Billing, B. H. and Lathe, G. H.
Biochem. J., 63: 6, 1956.
- 87) Schmidt, R.
Science, 124: 76, 1956.
- 88) Billing, B. H. and Lathe, G. H.
Am. J. Med., 24: 1: 111, 1958.
- 89) Cole, P. G. and Lathe, I. H.
J. Clin. Path., 6: 99, 1953.
- 90) Boilman, J. L.
Proceedings of the 5 th. Pan American Congress of Gastroente.o-
logy, 1956.
- 91) Spellberg, M. A.
Med. Clin. North America. 357, March, 1959.
- 92) Carey, J. B., Jr.
J. Clin. Invest., 35: 695, 1956.
- 93) Spellberg, M. A. and Cunningham, W.

Proc. Am. Gastroenterol. A., Abril 1956, Atlantic City, New Jersey.

- 94) Jones, P. N. Mills, E. H. and Capps, R. B.
J. Lab. and Clin. Med., 49: 910, 1957.
- 95) Gutman, A. B.
Am. J. Med., 27: 875, 1959.
- 96) Gibbons, T.
J. A. M. A., 164: 22, 1957.
- 97) Ross, R. S., Iber, F. L. and Harvey, A. M.
Am. J. Med. 21: 850, 1956.
- 98) Gutman, A. B.
Am. J. Med., 23: 841, 1957.
- 99) West, M. and Zimmerman, H. J.
The Med. Clin. North America: 371, March, 1959.
Seligson, D.
- 100) The Med. Clin. North America: 1631, Nov. 1957.
- 101) Wroblewski, F. and La Due, J. S.
Ann. Int. Med., 43: 345, 1955.
- 102) Peterson, R. E.
J. Lab. and Clin. Med., 39: 255, 1952.
- 103) Mann, J. D. and others.
J. Lab. and Clin. Med., 39: 543, 1952.
- 104) De Ritis, F., Giusti, G. and Coltori, M.
Minerva Med., 48: 3, 1947.
- 105) West, M., and Zimmerman, H. J.
A. M. A., Archives Int. Med., 102: 103, 1958.
- 106) Sterkel, R. L. y colaboradores
J. Lab. and Clin. Med., 52: 176, 1958.
- 107) Menghini, G.
Gastroenterology, 35: 190, 1958.
- 108) Albornoz Plata, A.
Imprenta Nacional, Bogotá, D. E., 1960.
- 109) Shay, H. and Harris, C.
The Am. J. Of the Med. Sc., 223: 286, 1952.
- 110) Sherlock, S.
Gastroenterology, 37: 574, 1959.
- 111) Finch, S. C. and Finch, C. A.
Medicine, 34: 381, 1955.
- 112) Bearn, A. G., Kunkel, H. G. and Slater, R. J.
A. M. J. Med. 21: 3, 1956.

- 113) Hendrix, T. R.
The Med. Clin. North America: 1401, Sept. 1955.
- 114) Ralli, E. P. and Others.
Medicine, 28: 301, 1949.
- 115) Hanger, F. M. and others
Bull. New York Acad. Med., 30: 43, 1954.
- 116) Davidson, C. S. and Gabuzda, G. L. Jr.
New England J. Med., 243: 779, 1950.
- 117) Himsworth, H. P.
Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1947.
- 118) Patek, A. J., Jr. y colaboradores.
J. A. M. A., 138: 543, 1948.
- 119) Feruglio, F. S.
Minerva Médica, 49: 2332, 1958.
- 120) Gabuzda, G. J. Eckardt, R. D. and Davidson, C. S.
J. Clin. Invest., 29: 566, 1950.
- 121) Lloyd Thomas, H. G. L. and Sherlock, S.
Brit. M. J., 2: 1289, 1952.
- 122) Brick, I. B. and Kyle, L. H.
New England J. Med., 246: 176, 1952.
- 123) Zoecckler, J. J.
Gastroenterology, 26: 878, 1954.
- 124) Havens, W. P., Jr. Myerson R. M. and Carroll, I. N.
Metabolism. 1: 172, 1952.
- 125) Sklar, M., and Young, I. I.
Gastroenterology, 28: 193, 1955.
- 126) Evans, A. S., Spring, H. and Nelson, R. S.
Ann. nIt. Med. 38: 1115, 1134 y 1148, 1953.
- 127) Spellbergh. M. A.
Am. J. Gastroenterology, 26: 342, 1956.
- 128) Carman, C. T. and Giansiracusa, J. A.
Gastroenterology, 28: 193, 1955.
- 129) Walter, G., Flynn, P. F. and Kinsell, L. W.
Lancet, 1: 286, 1959.
- 130) Eisenmenger, W. J. y colaboradores
J. Clin. Invest. 1491, 1950.
- 131) Hilton, J. G.
Am. J. Med., 12: 311, 1952.
- 132) Phillips, G. B. y colaboradores.
New England J. Med., 247: 239, 1952.
- 133) Read A. E. y colaboradores

- Brit. H. J., 1: 963, 1958.
- 134) Nelson, W. P. 111, Rosembaum, J. D. and Strauss, M. B.
J. Clin. Invest., 30: 738, 1951.
- 135) Faloen, W. W., colaboradores
J. Clin. Invest., 28: 583, 1949.
- 136) Ross, E. J. and Spencer, A. G.
Clin. Sc., 13: 555, 1954.
- 137) Rubin, A. y otros.
Ann. Int. Med., 42: 353, 1955.
- 138) Pitts, R. F. and Sartorius, O. W.
Pharm. Rev., 2: 161, 1960.
- 139) Mc Dermott, W. V. Jr.
New England J. Med., 259: 897, 1958.
- 140) Crosby, M. H. and Howard, J. M.
Blood, 9: 439, 1954.
- 141) Scott, R. Jr. and Crosby, W. H.
Blood, 9: 609, 1954.
- 142) Anlyan, W. G. and others.
Surgery, 36: 375, 1954.
- 143) Sengstaken, R. L. and Blakemore, A. H.
Ann. Surg., 131: 781, 1950.
- 144) O'Conn., H.
New England J. Med., 259: 701, 1958.
- 145) Davis, W. D. y otros.
New England J. Med., 256: 108, 1957.
- 146) Schwartz, S. I. and Bales, H. W.
Surgery, 45: 72, 1959.
- 147) French, N. E. y otros.
Ann. Surg., 135: 145, 1952.
- 148) Blakemore, A. H.
Surg. Gynec. and Obst., 94: 443, 1952.
- 149) Nachlas, M. M.
Ann. Surg., 148: 169, 1958.
- 150) Palmer, E. D., Brick, I. B. and Jahnke, E. J.
New England J. Med., 250: 863, 1954.
- 151) Mc Dermott, W. V. Mareham, J. and Ridell, A. G.
New England J. Med., 253: 1093, 1955.
- 152) Gabuzda, G. J. Jr. and Davidson, C. S.
Ann. New York Academy of Sciences, 57: 766, 1956.
- 153) Dawson, A. N. Mc Laren, J. and Sherlock, S.
Lancet, 2: 1263, 1957.

154) Walshe, J. M.
Lancet. 264: 1075, 1953.

155) Webster, L. T. and Davidson, C. S.
J. Clin. Invest., 33: 971, 1954.

156) Chalmers, T. C. Iber, F. L. and Levenson, S. M.
J. Clin. Invest., 34: 926, 1955.

157) Najarian, J. B. and Harper, H. A.
Am. J. Med., 21: 832, 1956.

158) Sherlock, S.
Am. J. Med., 24: 805, 1958.

159) Rausch.
Citado por Sherlock S., ref. 158.

160) Summerskill, W. H. J. Wolfe, S. J. and Davidson, C. S.
Am. J. Med., 23: 59, 1957.

LA ELECTROFORESIS EN EL DIAGNOSTICO DE LA AMILOIDOSIS SECUNDARIA A TUBERCULOSIS PULMONAR †

Dr. Fernando Sierra S.
Dr. Hugo Trujillo S.

La tuberculosis pulmonar crónica en sus distintas formas pulmonares y extrapulmonares predispone al desarrollo de una amiloidosis secundaria. El clínico sospecha la existencia del proceso degenerativo ante la presencia de albuminuria y edemas, además de diarreas, presentes en un estado avanzado, el cual se anuncia por una hepato o esplenomegalia, y estas localizaciones no se manifiestan por otros síntomas que los correspondientes al aumento de tamaño de los órganos afectados.

Ante la presencia de estos síntomas el clínico sospecha la existencia de la amiloidosis y sin embargo estos no siempre están presentes, pero se requiere descartarla para evaluar posteriores tratamientos.

Bennhold en 1923- (1-12) introduce el test del rojo congo para detectar la presencia de amiloidosis, aun en ausencia de signos clínicos. Esta prueba es insuficiente en muchos casos. Es positiva con frecuencia en pacientes que no tienen amiloidosis, (2), e involucra su repetición, procedimiento no siempre inocuo (3-4-5-6). La parcial absorción se encuentra en enfermos afectados de amiloidosis generalizada (7), esta eventualidad puede encontrarse en aquellos pacientes que están con moderado grado de amiloidosis.

La biopsia de tejido en el diagnóstico de amiloidosis fue usada antes de la introducción del test del rojo congo, Josefson (10) (bazo) y Woldenstins (higado). La biopsia ha sido utilizada en animales de experimentación. En la amiloidosis primaria (13) ha sido usada la biopsia de piel, estómago, músculos, tendones, lengua y encía (6). En la actualidad se han ensayado con buenos resultados nuevos métodos de diagnóstico que tienden a reemplazar el de Bennhold. La electroforesis (9),

† Trabajo realizado en el Hospital Sanatorio La María.

Medellín, Colombia.

prueba utilizada inicialmente para determinar cambios proteicos. En otras afecciones (10) ha demostrado tener valor en el diagnóstico de la amiloidosis. Cuando se llega al diagnóstico de amiloidosis como enfermedad degenerativa, secundaria e irreversible poco tiene que hacer el médico, los dos procesos evolucionan simultáneamente y conducen al deceso del paciente.

El propósito de este trabajo es el de captar los cambios proteicos en enfermos con amiloidosis comprobada por medio de la electroforesis y hacer un estudio comparativo con los otros elementos de diagnóstico que tenemos en la actualidad.

MATERIAL Y METODOS

Se eligieron 40 enfermos que padecían de tuberculosis crónica activa de más de cinco años de evolución. Previo estudio clínico se procedió a hacerles el test del rojo congo; se enyectó 0.25 c.c. de solución de rojo congo al 1.2 gr. $\%$ por kilogramo de peso. A los cinco y sesenta minutos se extrajeron muestras de sangre y su lectura se efectuó en un fotocolorímetro Leitz y simultáneamente se obtuvo una muestra anterior a la inyección del rojo congo, para electroforesis de proteínas sanguíneas, libre de hemólisis. Mientras se verificó el procedimiento se conservó el suero por 72 horas máximo en congelador. El modelo utilizado fue una celda de Spinco. Se usó papel de filtro Whatman No. 1. Un buffer de barvital pH 8.6 y fuerza iónica de 0.075. Como revelador se empleó el azul de bromofenol. Como lector se utilizó el analitrol.

Se realizó la punción biopsia hepática en aquellos casos en los cuales la clínica, el rojo congo y la electroforesis demostraron la existencia de una amiloidosis.

RESULTADOS

De cuarenta enfermos tuberculosos hemos observado ocho con amiloidosis comprobada: 6 hombres y dos mujeres, cuya edad oscilaba entre los 18 y 52 años, con una evolución de enfermedad que va de los dos a los diecinueve años. Cuatro enfermos presentaban lesiones fibroulceradas evolutivas bilaterales. Dos con fibrotórax izquierdo, con una gran cavidad que ocupaba todo el hemitórax izquierdo. Uno con fistulas abdominales de naturaleza tuberculosa comprobada y otro con un plomaje de parafina, derecho. Resección izquierda, toraceplastis y fistula broncopleurocutánea. Equivale a un veinte por ciento de asociación. Croxato (11) señala un 17.6%. Lipstein en 125 encuentra 34, un 27.2%. Auer-

bach. Campuzano 20%. La prueba del rojo congo arroja resultados que oscilan del 9 al 92% de absorción del colorante.

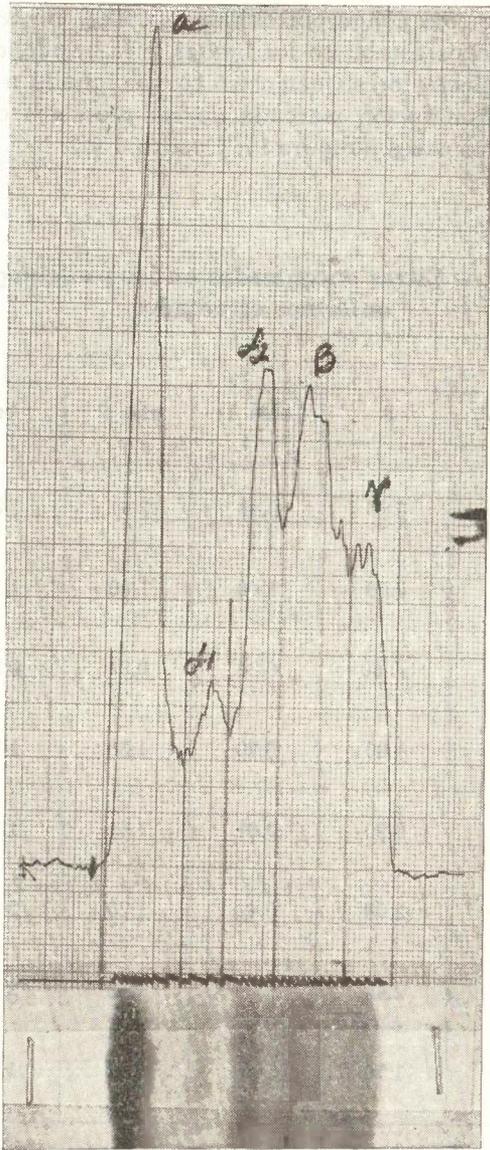


Fig. Nº 1 - Electroforesis de suero de un paciente con amiloidosis.

La biopsia hepática realizada con aguja de Vill Silverman en 14 pacientes de los 40 fue positiva para amiloidosis en 8, normal en 3, dos atrofia marrón y uno colangitis. Los 6 últimos casos se descartan por tener una prueba de rojo congo por debajo del 50%, no tenían sintomatología, la electroforesis estaba en los límites de la normalidad y la biopsia era negativa. La electroforesis demostró curvas iguales a las presentadas por Levin: una disminución marcada de las proteínas con un aumento de alfa 2 en todos los casos. (Figura 1). Cuadro, 1 y 2.

CUADRO N° 1 — Cifras encontradas en los proteinogramas de los enfermos estudiados.

	P. T.	A	alfa 1	alfa 2	beta	gamma
1	7.03	0.96	0.46	2.41	1.87	0.53
2	5.20	2.03	1.40	1.40	1.10	0.50
3	5.60	0.60	0.24	0.84	0.84	2.67
4	1.60	1.80	0.70	1.30	1.30	2.50
5	6.63	0.90	0.61	1.61	1.10	2.41
6	6.80	2.08	0.46	1.20	2.10	0.80
7	7.48	2.40	0.50	1.48	2.60	0.50
8	6.00	1.70	0.56	0.94	1.80	0.96

CUADRO N° 2 — Resumen clínico y de laboratorio de los enfermos estudiados.

Casos	Edad	Sexo	Tiempo de evolución	Forma Clínico radiológica	Examen clínico		edemas	Laboratorio		diagnóstico clínico	biopsia hepática	síntomas intestinales
					aumento			albuminuria	rojo congo			
					hígado	bazo						
1	32 años	M	16 años	Plombaje derecho Resección izq. Fístula costopleuro-cutánea	- - - -	0	0	0	92%	TBC y amiloidosis	- -	no
2	52	M	5	Fibrotórax izq.	- - - - - -	0	0	0	81%	"	- -	si
3	33	M	19	Fibroulcerosa bilateral	- - - - - -	0	- - -	- - -	53%	"	- -	no
4	42	F	8	"	- - - - - -	0	0	0	91%	"	- -	no
5	20	F	8	"	- - - - - -	0	0	0	73%	"	- -	no
6	42	M	12	Fibroulcerosa izq.	- - - -	0	0	0	9%	"	- -	si
7	18	M	4	Fibroulcerosa bilateral	- - - -	0	- - -	- - -	52%	"	- -	si
8	35	M	2	Fístulas abdominales	- - - -	0	0	- - -	90%	"	- -	no

COMENTARIOS

De la sustancia amiloide solo se conoce la descripción morfológica, su naturaleza química es desconocida. Sólo sabemos que es una proteína unida en alguna forma al ácido condroitin sulfúrico. Su localización es extracelular, existe en casos raros en los cuales se describe depósito intracelular correspondiente a amiloidosis asociadas con un tumor, en los cuales la reacción granulomatosa puede incluir la sustancia en el interior de la célula por fagocitosis y no por depósito.

Las dos formas de amiloidosis descritas, primaria y secundaria se asemejan únicamente porque se encuentran la misma sustancia, pero se trata de dos entidades distintas. La primaria aparece espontáneamente, invade órganos diferentes a la secundaria, aparece en individuos de mayor edad, explicando su patogenia el envejecimiento y los cambios que ella trae.

El mecanismo de producción de la secundaria, se debe a una precipitación in vivo de antígeno anticuerpo. No ha sido posible obtenerla in vitro, por lo que se puede dudar de su afirmación. Pero el hecho está comprobado en animales, caballos por ejemplo, sometidos a la producción de sueros, llegan a hacer amiloidosis.

En el caso de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar ocurre un fenómeno biológico en el tejido de lesión por acción de infecciones leves, se forman linfocitos y plasmocitos, los causantes de la producción de anticuerpos el que unido al antígeno precipitan en hígado, bazo, riñón, adrenales, intestino etc. En la amiloidosis secundaria siempre existe una causa inflamatoria o tumoral con formación de antígenos los que llevan a la producción de anticuerpos, uniéndose, posteriormente precipitándose.

Los enfermos que presentan una tuberculosis activa condicionan de por sí un rompimiento de la balanza entre proteínas albúminas y globulinas, un stress en el sentido de Sylees, desequilibrio que se traduce en la electroforesis por una disminución de albúmina y un aumento de las globulinas. Es casi una regla en la TBC evolutiva. Un aumento moderado de alfa dos, expresión de la reacción de alarma que produce ese organismo, si esa reacción es permanente como fruto de la cronicidad del proceso aparecen los fenómenos antes descritos y la precipitación de la sustancia amiloide.

Este aumento de alfa dos globulina encontrada en todos los casos descritos sería el reflejo de una disreacción. Este aumento puede simular una nefrosis lipóidica. El lipidograma es el elemento discriminatorio,

en la amiloidosis predomina la fracción beta rápida sobre la fracción beta muy rápida, a la inversa ocurre en la nefrosis.

En la fracción beta globulina no encontramos cambios específicos, se encuentran aumentados en aquellos procesos que cursan con un aumento de los lípidos: arterioesclerosis, diabetes, infarto del miocardio, ictericias obstructivas, algunas formas de hipertensión, embarazo y eclampsia.

Los cambios en gama globulina no son específicos en amiloidosis. Su aumento es expresión de mayor actividad del sistema reticulocitario como en el período sub-agudo de las enfermedades infecciosas y del colágeno.

La electroforesis en enfermos con amiloidosis comprobada, señalan cambios específicos, disminución de albúmina y aumento de alfa dos confirmando los trabajos de Levine. Cabe preguntar si estos cambios no se producirán con anterioridad a su confirmación y son la base para presumir la iniciación de la enfermedad.

Si comparamos la electroforesis con la prueba de Benhed podemos decir que sus resultados son contradictorios. No la consideramos como un método eficiente y fiel.

La punción biopsia de hígado es el método más seguro para el diagnóstico pero debe tenerse presente que su negatividad no excluye el diagnóstico, pueden existir localizaciones diferentes con un hígado normal.

Los resultados obtenidos demuestran que la electroforesis es el mejor método biológico para el diagnóstico de amiloidosis. Pudiendo detectar su iniciación. Debe ocupar el primer puesto en la investigación de enfermos tuberculosos con albuminuria.

RESUMEN

Se estudia el papel que desempeña la electroforesis en el diagnóstico de amiloidosis y se compara con los otros medios de diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Benhold, H. Deutsches Arch. F. Klin. Med. 1923, 742 3246.
- 2 — Stemmerman M. G. and Auerbach. The value and limitations of the congo test for amyloidosis. Am. J. M. Sc. 1944 208-305-309.
- 3 — Selikoff I. J. Diagnosis of generalized amyloidosis by the congo red test, definitive diagnostic criteria. Am. J. M. Sc. 1947, 213 719-727.

- 4 — Selikoff I. J. Bernstein. Systemic reaction to the intravenous administration of congo red. *Qwart. Bul. Sea. View Hosp.* 1947, 8 131-141.
- 5 — Lipsteins. Evaluations of congo red test for amyloidosis. *Am. J. M. Sc.* 195-205, 1938.
- 6 — Selikoff I. J. Robitzek E. H. Gingival Bipsy for diagnosis of generalized amyloidosis. *Am. J. Path.* 23 1099, 1947.
- 7 — Selikoff I. J. The significance and interpretation of the "deubtful" congo red test. *Qwart. Bull. Sea View. Hosp.* 9468 194-204.
- 8 — Gorlin R. The ral of the gingival bipsy in secondary amiloid de-sease *Anal Surg. Oral Path.* Vol. 2 864, 1949.
- 9 — Levi — Valensi A. Molina C.
L'electrophorese sur papier et le diagnostic de l'amylose chez les tuberculeux pulmonaires.
641—3 1957 *Rev. du Practicien Paris.*
- 10 — Herriro Manuel El Proteinogeama en la clinica
Anales de clinica medica. Montevideo.
Tomo IV 91 — 171 1951-55.
- 11 — Croxato O. *Anales de la Cat. de Patol. Y clinica de Tuberculosis*
Vol.—XVI 130 1954, Buenos Aires.
- 12 — Guad-Wohl. *Clinical Laboratory Methods and diagnosis.*
172 - Vol I 1956.
- 13 — Dahlin and Olls Laboratry and biopsy diagnosis of Amyloidosis
Am. Clin. North American.
34 - 1107, 1950.

LA PSICOTERAPIA ANTE EL MEDICO PSIQUIATRA

Dr. Bernardo Posada S.

Departamento de Medicina Interna

La experiencia hospitalaria con que sale dotado el médico al terminar sus estudios, difícilmente le da una idea de la importancia de la psicoterapia en la práctica de consultorio. La escuela de medicina puede preparar satisfactoriamente al médico para la investigación, para la enseñanza, para las campañas de salubridad, para afrontar los problemas de la enfermedad orgánica, pero en todos los casos lo dejará insuficientemente armado para afrontar el problema de los trastornos psíquicos.

La Medicina como ciencia ha evolucionado en forma vertiginosa, pero como arte no ha evolucionado en forma paralela. La práctica médica no dejará de ser una combinación más o menos afortunada de ciencia y arte. Al paso que se trata de alcanzar cada día mayor precisión en el concepto de la Medicina como ciencia, el arte de tratar al paciente como a un ser humano se rebaja a planos incompatibles con las más puras tradiciones médicas. Los progresos materiales en el porvenir serán tan decisivos que no dejarán huella de nuestros conocimientos actuales, pero el médico jamás podrá erradicar al paciente del consultorio y resolver sus problemas con fichas estadísticas, valores de laboratorio o cerebros electrónicos. Si muchas de las enfermedades orgánicas, ya sean neoplásicas, metabólicas o infecciosas serán vencidas por los progresos de la investigación, los trastornos psíquicos de la humanidad adquirirán cada día mayores proporciones.

El arte y la técnica de obtener la confianza del paciente no se enseñan en la escuela de medicina. Existe una habilidad instintiva en el médico que tiene éxito ante el público, no importa sus conocimientos técnicos. Sin embargo, así como el arte de hablar, de escribir, de vender se pueden desarrollar, así también la escuela de medicina a la vez que aporte conocimientos, técnicos debería preparar al estudiante para tratar a sus pacientes desde el punto de vista humano.

Se ha dicho que la Medicina socializada deshumaniza la relación médico-paciente. Si el método consiste en considerar al enfermo como unidad de un rebaño que tiene valor en el mercado, indudablemente la medicina socializada es una plaga que mina los fundamentos del arte. Si

se enmiendan los sistemas erróneos, la Medicina socializada puede ser el avance más significativo en 4.000 años de historia.

En la medicina deshumanizada no cabe la psicoterapia. Esta se desarrolla por el esfuerzo de escuchar, interpretar, y valorar las angustias, dudas, ambiciones, odios y conflictos de un paciente expresadas en síntomas clínicos. Se ha calculado que por lo menos un 70% de los pacientes que acuden al consultorio tienen sintomatología no basada en enfermedad orgánica. Aun los que asisten por enfermedad orgánica, presentan dudas, angustias y diversos conflictos que si no se reconocen y se resuelven objetivamente, prolongarán indebidamente el tratamiento y los resultados serán insatisfactorios.

Cuando un paciente decide visitar a su médico ya se está haciendo receptivo al influjo de la psicoterapia. En la primera entrevista se juega el éxito de los esfuerzos por recuperar la salud. La actitud del médico, sus respuestas, la atención que preste al caso, definen si el paciente va a colaborar para futuras entrevistas. El médico debe dar a su paciente la sensación de que el tiempo ha dejado de correr, que todos sus esfuerzos van dirigidos a resolver los problemas de su paciente, que la sala de espera está vacía, que su capacidad económica no le exige afanes.

El paciente debe reconocer que el médico no tiene cualidades sobrenaturales, y si no lo entiende, su médico lo debe explicar. La psicoterapia es un método activo, en el cual el paciente contribuye decisivamente al éxito final. De la inmadurez emocional a la madurez no se pasa sin sacrificio personal. No es algo que se compra en el suntuoso gabinete del hipnotizador o del psicoanalista.

El factor fundamental para obtener una apreciación justa del paciente es el dedicarle suficiente tiempo a separar información clínica pertinente. Esta no se obtiene cuando la actitud del médico está dominada por el afán, por la falta de interés, o por el concepto de que paciente que no tenga trastorno orgánico no debe sustraer el precioso tiempo que se merecen los otros pacientes "verdaderamente enfermos". Como conclusión lógica y necesaria de un examen clínico adecuado se debe llegar a un diagnóstico positivo, para escoger el método adecuado de psicoterapia.

Hay un número de conflictos subconscientes los cuales el médico no psiquiatra no podrá tratar mas que sintomáticamente. Pero habrá otro número de problemas que el paciente quiera discutir ampliamente si la actitud de su médico se lo permite.

Es erróneo en cualquier tipo de psicoterapia que se pretenda tal, el asumir el papel de moralista, consejero o autoridad dictatorial. Se debe ser objetivo e imparcial y no inclinarse a aceptar ciegamente los juicios del paciente. Debe cuidarse de juicios prematuros.

El penetrar el subconsciente está dentro del campo del psiquiatra. Su técnica corresponde a la Psicoterapia Mayor, para dominar la cual se requiere el tratamiento especializado de un psiquiatra. La Psicoterapia Mayor pues, está a un nivel inaccesible a otros campos de la Medicina. Uno de los principales puntos de la psicoterapia es saber hasta qué punto se deben llevar los esfuerzos terapéuticos. Si el problema emocional está bien compensado, basta mantenerse dentro de la Psicoterapia Menor.

El ir al médico representa ganancia secundaria para el neurótico. Le sirve para probar que está enfermo y que necesita el apoyo del médico. Cada paciente estudia a su médico cuidadosamente, y del concepto que se forme depende si lo seguirá ocupando como su guía, su autoridad, su última esperanza de vencer las dificultades que lo asedian. Cuando un neurótico asiste a la consulta, ya ha calculado qué ganancias va a obtener de presentar al médico sus problemas diagnósticos, ya ha proyectado sus propuestas y sugerencias que va a hacer. Le va a ofrecer toda su colaboración y todos sus esfuerzos por dilucidar los factores que han provocado la enfermedad. El paciente neurótico muestra definitivamente su afán de dominio y de imponer sus puntos de vista sobre los del médico. Si este no afirma su carácter de autoridad imparcial, ecuánime, competente, aquel obtendrá una satisfacción que perpetúa sus dificultades. Si el médico hace prevalecer sus dotes intrínsecas y las de su preparación profesional, ya ha establecido una fructífera relación médico-paciente. No se puede establecer ningún avance en la psicoterapia mientras no se obtengan una historia y un examen físico completos. Es un criterio muy generalizado el considerar que cuando no se encuentran bases orgánicas que expliquen un determinado problema clínico, por exclusión este tiene que ser funcional. No hay nada más falso. Los errores en el diagnóstico de enfermedad orgánica o las apreciaciones incompletas no deberían ser el límite para clasificar un enfermo con el despectivo nombre de psico-neurótico, ni mucho menos con el casi insultante de histérico. Las manifestaciones de trastornos psicológicos producen evidencia clínica que equivale a hallar signos positivos.

La espontaneidad del paciente debería dominar los tópicos tratados, o a lo más una dirección sutil, pero no el empeño en obtener determinada información aun en contra de su voluntad. La mayor parte de los pacientes dan una versión inexacta de sus problemas, pues inconscientemente adaptan una conclusión que no ofenda sus prejuicios religiosos, familiares o sociales. Si el médico reconoce la distorsión que el paciente ha presentado, su actitud no debe ser acusadora.

La historia debería seguir un orden determinado. Buenos esquemas se encuentran en los libros. Tales esquemas se deben seguir en términos generales, pero no se deben imponer a la expresión espontánea de un paciente. Una historia incluye antecedentes familiares, un bosquejo biográfico del paciente, sus antecedentes patológicos, y el relato de su enfermedad actual.

La historia familiar tiene gran importancia, pues los antecedentes patológicos de padres, hermanos o familiares con los cuales el paciente haya vivido pueden ser factores determinantes de los trastornos del paciente.

El bosquejo biográfico demuestra el desarrollo emocional, moral e intelectual del paciente. Su adaptación en la escuela, en el ambiente familiar, en la sociedad, la manera como recibió el impacto de los cambios de situación al pasar de la niñez a la adolescencia, a la edad adulta, al período de declinación orgánica. Nos muestra su capacidad para el progreso, su estabilidad en el trabajo, su sentido de responsabilidad, su adaptación a la vida matrimonial, y al advenimiento de nuevas obligaciones que implica la prole. El hecho de mantener un satisfactorio ajuste matrimonial y sexual es uno de los más fieles índices de normalidad.

Se deben obtener detalles claros respecto a la enfermedad actual, no solamente con una descripción satisfactoria de la sintomatología, sino de las circunstancias que rodearon al paciente al comienzo de sus trastornos. Situaciones conflictivas, compromisos, compañías, esfuerzos, tensiones, hostilidades, etc. Un suceso trivial puede tener un significado de grandes proporciones para un paciente neurótico.

Hemos comentado en términos generales algunos de los puntos claves para obtener una evaluación justa de los trastornos psicológicos que se observarán en la práctica del clínico general o del especialista no psiquiatra. Si el ideal fuera que los mencionados trastornos los tratara un psiquiatra, no bastarían estos para tratar una mínima proporción de los pacientes. Si todos los alcohólicos por ejemplo se sometieran a tratamiento, a los psiquiatras les sobraría clientela. El hecho de que la enfermedad orgánica y la tan mal llamada funcional vayan tan estrechamente unidas hace que ningún médico se pueda dar la arrogancia de desconocer mecanismos psicofisiológicos fundamentales sin cometer graves errores en el manejo de sus pacientes. Por esta misma razón se hace urgente el que las escuelas de medicina doten a sus estudiantes de los conocimientos esenciales en la materia, y tengan la oportunidad de practicarlos bajo supervisión antes de iniciar la práctica privada.

BIBLIOGRAFIA

- 1) — Teaching Psychotherapeutic Medicine.
The Commonwealth Fund. New York, 1947.
- 2) — Campbell, L. B.: Everyday Psychiatry.
Lippincott Company, Philadelphia, 1949.
- 3) — Levine.: Psychotherapy in Medical Practice.
The McMillan Company, 1950.
- 4) — Harris, H. I. C. M.: Peters: The Treatment of Psychosotic.
Disorders By The Internist. American Practitioner, 5: 158 (March)
1954.

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

MOVIMIENTO DE POLICLINICA DURANTE EL AÑO DE 1959

ENTRADAS

HERIDOS:

En accidente de tránsito	2.522	
En accidente fortuito	2.578	
En riña	5.033	
	<hr/>	
Total	10.133	
Intoxicados	311	
Quemaduras	127	
Mordeduras	72	
Consulta Médica por enfermedad	21.593	
	<hr/>	
Total ENTRADAS	32.236	
Pacientes en el Servicio en Enero 1o.-59	14	

SALIDAS 32.240

POR MUERTE:

En accidente de tránsito	76	
Natural	104	
En accidentes fortuito	20	
En riña	38	
Por intoxicación	12	
Suicidios	3	
	<hr/>	
Total	253	
Pacientes hospitalizados	1.935	
Pacientes trasladados a otras clínicas	303	
Pacientes no ambulatorios	533	
Pacientes ambulatorios	29.182	
	<hr/>	
Total SALIDAS	32.226	
Quedaron en observación en Diciembre 31-59	14	

32.240

===

Promedio diario de entradas: 80.10.

Se hicieron 661 operaciones de Cirugía Mayor.

Se hicieron 20.914 curaciones durante 295 días.

Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 14.195.90 m/c.

Dr. Hernando Vélez Rojas

Médico Director

Dr. Luis Botero R.

Médico Sub-Director-Encargado

MOVIMIENTO DE POLICLINA DURANTE EL MES DE ENERO DE 1960

ENTRADAS

HERIDOS:

En accidentes fortuitos	220
Lesionados en riña	463
En accidente tránsito	221

Total 904

Intoxicados	47
Quemaduras	9
Mordeduras	5
Consulta Médica por enfermedad	1.851

Total ENTRADAS 2.816

Pacientes en el Servicio en Diciembre 31-59 14

2.830

SALIDAS

POR MUERTE:

En accidente de tránsito	5
Por enfermedad	16
En riña	6
Total	27

Pacientes hospitalizados 166

Pacientes trasladados a otras clí-
cas 33

Pacientes no ambulatorios 44

Pacientes ambulatorios 2.544

Total SALIDAS 2.814

Pacientes en observación en Enero 31-60 16

2.830

Promedio diario de entradas: 91.20

Se hicieron 92 operaciones de Cirugía Mayor.

Se hicieron 1.806 curaciones durante 24 días.
 Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 929.00

Dr. Hernando Vélez Rojas
 Médico Director

Dr. Luis Botero R.
 Médico Sub-Director-Encargado

MOVIMIENTO DE POLICLINICA DURANTE EL MES DE FEBRERO DE 1960.

ENTRADAS

HERIDOS:

En accidente fortuito	167
Lesionados en riña	371
En accidente de tránsito	153
Total	691
Intoxicados	25
Quemaduras	4
Mordeduras	3
Consulta Médica por enfermedad	1.656

 Total ENTRADAS

2.379

Paciente en el Servicio en Enero 31-60

16

SALIDAS

2.395

===

POR MUERTE:

En accidente de tránsito	4
Por enfermedad	11
En riña	3
Por intoxicación	2
En accidente fortuito	1

 Total

21

Pacientes hospitalizados

167

Pacientes trasladados a otras clínicas

43

Pacientes no ambulatorios

39

Pacientes ambulatorios

2.111

 Total SALIDAS

2.381

Pacientes en observación en Febrero 29-60

14

2.395

===

Promedio diario de entradas 82.03.

Se hicieron 53 operaciones de Cirugía Mayor.

Se hicieron 1.596 curaciones durante 25 días.
 Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 1.235.00.

Dr. Hernando Vélez Rojas
 Médico Director

Dr. Luis Botero R.
 Médico Sub-Director-Encargado

MOVIMIENTO DE POLICLINICA DURANTE EL MES DE MARZO DE 1960.

ENTRADAS

HERIDOS:

Intento de suicidio	1
En accidente fortuito	195
Lesionados en riña	382
En accidente de tránsito	195

Total 773

Intoxicados	26
Quemaduras	6
Mordeduras	3
Consulta Médica por enfermedad	1.651

Total ENTRADAS 2.459

Pacientes en el Servicio en Febrero 29-60 16

2.475

SALIDAS

POR MUERTE:

Suicidio	1
En accidente de tránsito	1
Por enfermedad	17
En riña	4
En accidente fortuito	1
Pacientes hospitalizados	190
Pacientes trasladados a otras clínicas	16
Pacientes no ambulatorios	33
Pacientes ambulatorios	2.196

Total SALIDAS 2.459

Pacientes en observación en Marzo 31-60 16

2.475

Promedio diario de entradas 79.29.
 Se hicieron 49 operaciones de Cirugía Mayor.

Se hicieron 1.416 curaciones durante 26 días.
 Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 1.770.00.

Dr. Hernando Vélez Rojas
 Médico Director

Dr. Hernán Echeverri V.
 Médico Sub-Director-Encargado

MOVIMIENTO DE POLICLINICA DURANTE EL MES DE ABRIL DE 1960.

ENTRADAS

HERIDOS:

En accidente fortuito	208
Lesionados en riña	407
En accidente de tránsito	216
Total	831
Intoxicados	18
Quemaduras	6
Mordeduras	4
Consulta Médica por enfermedad	1.928

Total ENTRADAS

Pacientes en el Servicio en Marzo 31/60	1.987
	<u>16</u>
	2.003

SALIDAS

POR MUERTE:

En accidente de tránsito	6
Por enfermedad	13
En riña	6
En accidente fortuito	2
Total	27
Pacientes hospitalizados	205
Pacientes trasladados a otras clínicas	24
Pacientes no ambulatorios	49
Pacientes ambulatorios	1.685

Total SALIDAS

Pacientes en observación en Abril 30-60	1.990
	<u>13</u>
	2.003

Promedio diario de entradas 66.23.

Se hicieron 57 operaciones de Cirugía Mayor.

Se hicieron 1.478 curaciones durante 24 días.

Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 797.00.

Dr. Hernando Vélez Rojas
Médico Director

Dr. Hernán Echeverri V.
Médico Sub-Director-Encargado

MOVIMIENTO DE POLICLINICA DURANTE EL MES DE MAYO DE 1960.

ENTRADAS

HERIDOS:

En accidentes fortuitos	189
Lesionados en riña	432
Tránsito	231
Total	842
Intoxicados	29
Quemaduras	4
Mordeduras	5
Consulta Médica por enfermedad	1.746

Total ENTRADAS	2.626
Pacientes en el Servicio en Abril 30/60	13

2.639

SALIDAS

POR MUERTE:

En accidente de tránsito	7
Por enfermedad	13
En riña	4
En accidente fortuito	6
Total	30
Pacientes hospitalizados	188
Pacientes trasladados a otras clínicas	18
Pacientes no ambulatorios	67
Pacientes ambulatorios	2.327

Total SALIDAS	2.630
Pacientes en observación en Mayo 31/60	9

2.639

Promedio diario de entradas 84.77.

Se hicieron 57 operaciones de Cirugía Mayor.

Se hicieron 1.664 curaciones durante 25 días.

Dinero recaudado por el Servicio Social \$ 1.947.00.

Médico Director

Dr. Hernán Echeverri V.
Médico Sub-Director-Encargado

**HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL - ANALISIS ESTADISTICO DE LOS SERVICIOS MEDICOS Y ASISTENCIALES
DEL MES DE MAYO DE 1960**

SALA Y SERVICIO		Nº de Camas	Porcent. Ocupac.	Ptes. que Salieron	Estancias (Ptes. días)	Prom. días Estadía	Nº de Muertes	% Neto Muertes	Nº de Ptes. Operados
Medicina Interna:	San Roque	33	89.4	35	844	24	1	3	3
	San Juan de Dios	33	86.1	33	606	18	3	9	1
	Santa Teresa	30	98.6	22	654	30	2	4	2
	Santa Catalina	34	89.9	25	381	15	7	2.8	1
	María Aux. Sta. Ana	19	87.5	5	520	10.4	—	—	1
Cirugía:	San Pablo	10	86.8	—	—	—	—	—	—
	San Rafael	29	95.9	68	842	12	1	1	61
	Cristo Rey	28	63.8	35	647	18	—	—	34
	Santa Margarita	30	88.1	31	862	21	—	—	38
	Santa Genoveva	28	88.7	34	741	22	—	—	31
Tórax y Card. Vasc. Organos de los Sent.	San Pedro Claver	18	90.5	12	126	10	2	1.6	9
	Santa Lucía	23	91.7	37	507	14	—	—	34
	San Carlos	26	83.0	43	702	16	—	—	35
Neurocirugía:	Pío X	43	85.8	29	739	25	5	17	13
Cirugía Plástica:	San Francisco	25	96.7	25	402	16	—	—	21
Urología:	Perpetuo Socorro	28	94.1	37	1.169	32	4	1.0	28
Ortopedia:	Sagrado Corazón	30	93.4	33	1.057	31	1	3	15
	San José	14	89.8	17	745	43	—	—	10
Pediatría:	Los Angeles Medicina	48	96.1	48	1.524	32	8	1.6	1
	Clarita Santos Cirugía	29	96.4	76	674	9	1	1	60
	” ” Lactantes	18	95.3	20	397	20	9	4.5	1
	” ” Infectados	21	91.7	19	432	23	3	1.6	—
	Prematuros	17	136.4	21	165	7	10	4.7	—
Maternidad:	80	72.6	489	1.705	3.5	1	0.2	49
Ginecología:	Las Mercedes	44	82.1	23	875	38	1	4	10
	Sta. Rosa de Lima	36	83.0	43	1.202	28	1	2	35
Policlínica:	Adultos	16	63.9	226	506	2	17	—	37
Gastroenterología:	María Auxiliadora	19	87.5	6	298	5	—	—	3
Urología:	San José	14	89.8	2	69	34	—	—	1
Policlínica:	Infantil	18	132.9	50	272	5	17	—	7
	Sub-Totales	825	91.9	1.554	19.663	12.6	84	4.7	541
Pensionado A.	45	49.4	191	793	4	0	—	90
Pensionado B.	81	72.2	333	2.072	6	7	2.1	147
TOTALES		951	86.4	2.078	22.528	10.8	10.1	3.7	778

CONSULTAS AMBULATORIAS: Consulta Externa (Adultos) 3.550 Así: Pacientes de la 1ª vez 741; pacientes de la 2ª vez 2.809.
 Consulta Externa (Infantil) 4.758 Así: Casos Médicos 439; Urgencias 4.277; Dermat. y Hemat. 42.
 Policlínica Municipal 4.290 Así: Casos Médicos 1.746; Heridos 842; otros 38.
 Consulta Prenatal 336

GRAN TOTAL..... 12.934 ESTADISTICA CORTESIA DEL DEPTO. DE IBM COLTEJER

PRIMER CONGRESO INTERNACIONAL DE HISTOQUIMICA Y DE CITOQUIMICA

París - 28 de agosto a 3 de septiembre de 1960

En 1960, del 28 de agosto al 3 de septiembre, tendrá lugar en París, el Ier. Congreso Internacional de Histoquímica y de Citoquímica, organizado bajo los auspicios de la Sociedad Francesa de Histoquímica, en colaboración con las Sociedades de Histoquímica existentes en el mundo y más particularmente con la "Sociedad Americana de Histoquímica", con la "Sociedad Danesa de Histoquímica", con la "Sociedad Belga de Histoquímica", con la "Sociedad Italiana de Histoquímica", con la "Sociedad Japonesa de Histoquímica" y con diversas secciones de Histoquímica no autónomas.

En este Congreso, todos los grandes nombres de la Histoquímica Mundial estarán representados: el Profesor Voss (Alemania) que, con el Presidente del Congreso, el Profesor Jean Verne (Francia) son los dos Histoquímicos más antiguos, remontando sus trabajos a 1920; el Profesor Lillie (U.S.A.), el Profesor Seki (Japón), el Profesor Vialli (Italia), el Profesor Lison (Brasil), el Profesor Brachet (Bélgica), el Profesor Caspersson (Suecia), el Profesor Asboe-Hansen (Dinamarca); el Profesor Danielli y el Dr. Pearse (Inglaterra), todos conocidos universalmente por sus obras fundamentales sobre la Histoquímica. Faltará a este Congreso el Profesor Feulgen (1884-1955) (Alemania) quien ha renovado la Histoquímica moderna.

Se rendirá sin embargo homenaje al fundador universalmente reconocido de la Histoquímica, a Francois-Vicent Raspail (Francia) quien fue el primero que en 1830, hizo aparecer una obra sobre la Histoquímica, aún antes que la Histología hubiese ganado el derecho de citarse. No se olvidará a Claude Bernard (Francia) quien le siguió en este camino hacia 1850, Robin y Verdeil (Francia) que escribieron en 1853 una obra de química anatómica que fue seguida de numerosas ediciones, Frey (Suiza) que escribió una obra sobre la Histoquímica antes de 1870 y Mann (Inglaterra) que, en 1900 compuso una excelente obra sobre la Histología Fisiológica explicada por la química.

El Congreso será organizado de la manera siguiente: en las mañanas informes generales sobre los problemas físicos y químicos tendrán

lugar en sesiones plenarias; en las tardes los informes de aplicación serán expuestos en el curso de coloquios.

La primera manifestación de esta ciencia tan joven tendrá por fin el actualizar los conocimientos y las técnicas más nuevas adquiridas en el curso de estos últimos decenios. Ensayará sobre todo el hacer conocer el lado práctico de sus investigaciones y los nuevos métodos que pone a disposición de la medicina, de la biología y de la farmacología.

Si la Histoquímica es esencialmente una emanación de la histología, es sobre todo el término de una síntesis científica de disciplinas muy variadas. Ella une en el seno de la histología y sobre una misma base, los principios y las técnicas más probadas de la química y de la física, y esto en un momento en el cual las diversas disciplinas tienden a volverse más y más especializadas y a dividirse más todos los días.

Ella se vuelve un elemento motor de primer plano, pues le da un impulso completamente nuevo a la biología, le confiere un carácter dinámico, evolutivo, calcado sobre los procesos activos de la vida propiamente dicha. En otros términos, la histoquímica analiza el funcionamiento de los procesos bioquímicos en el arreglo normal de las estructuras.

Si es verdad que la histoquímica clásica emplea aún los métodos tradicionales en la fijación de los tejidos, prolongando así las aplicaciones de la histología, la histoquímica moderna se dirige sobre todo a los tejidos vivos, no fijados, lo que requiere aparatos y equipos muy especiales. Esta nueva concepción permite acercarse de manera más estrecha a los datos bioquímicos que le sirven de fondo: pero al mismo tiempo, los prolonga, los completa y permite así observar el nivel al cual esas reacciones se producen.

Para la histoquímica, se vuelve posible analizar la casi totalidad de los compuestos químicos de la célula, de más importancia, tales como los ácidos ribonucleicos y desoxirribonucleicos, diferentes ácidos aminados, glúcidos y polisacáridos, mucopolisacáridos, compuestos sulfhidrílicos, lípidos, cuerpos insaturados, el colesterol, cuerpos inorgánicos, los carbonilos lipídicos y otros más...

Uno de los capítulos de más interés concierne a los sistemas enzimáticos que se pueden poner en evidencia en los tejidos. Estas enzimas confieren al método histoquímico una gran especificidad y una sensibilidad de primer orden. Tal es el caso de las deshidrogenasas, de las peptidasas, de las fosfatasas, de las peroxidasas...

Sus métodos de observación microscópica se han perfeccionado. Se llega a examinar a los tejidos en ausencia de toda coloración, gracias al contraste de fase. Recurre más y más al microscopio fluorescente y al de polarización, que bien utilizados, rinden servicios apreciables. Una

etapa importante ha sido la introducción del microscopio interferencial que permite llegar a valuaciones cuantitativas, de masas de sustancias. Otros métodos están en plena evolución: tal como el microscopio de estrías (Schlieren) que es también cuantitativo.

Toda esta nueva ciencia se ha aprovechado de la aplicación de los isótopos en la localización de los cuerpos más diversos: es así como nació la autohistorradiografía que permite seguir el camino del cuerpo radioactivo a través del organismo y situar sus lugares metabólicos.

Ella recurre igualmente al microscopio electrónico que de la morfología, comienza a orientarse hacia la localización de las sustancias químicas. La historradiografía por los rayos X, los diversos modos de espectrografía, en la luz ultravioleta, en la visible, en las infrarrojas que llegan a ser los pilares de la histoquímica física. Existe también un interés muy marcado para la espectrografía de masa y para la espectrografía de resonancia nuclear magnética.

Todas estas técnicas químicas y físicas son a menudo de manejo delicado. Los procedimientos de análisis son muy finos y sensibles. Esto explica la necesidad de un conjunto de material muy complejo que conserve intacto el equipo y las instalaciones más importantes, desgraciadamente no siempre al alcance de todos los laboratorios. No obstante, es el único medio de llegar a unidades de investigación eficientes, es decir capaces de investigar todo problema importante. Esto quiere decir que los histoquímicos deben poseer una gran cultura para dominar todo el campo de aplicación y rodearse de colaboradores de disciplinas muy diversas, a fin de poder enfrentarse a cada instante a la solicitud de resolver un problema determinado.

Porque a fin de cuentas, sin subestimar los caracteres técnicos y especialmente de esta nueva ciencia, la histoquímica tiende a volverse más práctica, más encaminada hacia el estudio de los problemas mayores de la fisiología. Ella se interesa también en la patología del cáncer, de los grandes flagelos sociales como el alcoholismo, las enfermedades cardíacas, la ateromatosis, en los problemas que conciernen a la geriatría y al envejecimiento de los organismos, a las enfermedades mentales, sin hablar de las enfermedades más comunes, dermatológicas, gastroentéricas y otras. En fin, ella es capaz de analizar eficazmente numerosas enfermedades de los tejidos vegetales. Numerosos son los que ya utilizan esas bases sólidas de la histoquímica afianzados en argumentos bioquímicos y metabólicos que sirvan de guía a una terapéutica más eficaz. Se agrega la utilidad de la histoquímica para ensayar la utilidad de los productos terapéuticos, siendo capaz de aportar a la farmacología nuevos

procedimientos de control de los medicamentos, completando armoniosamente aquellos en vigor.

Dr. A. Wegmann,
Secretario Gral. del Ier. Congreso
Internacional de Histoquímica y Citoquímica.

Nota. — Toda la correspondencia relativa al Congreso puede ser enviada así:

Dr. R. Wegmann, Instit d'Histochimie Médicale, 45, des
Saints-Pères, París (6e) France.

El programa detallado será enviado a solicitud de los interesados.
El precio de la inscripción es de: 100 NF para los Miembros Titulares Franceses.

75 NF para los Miembros Asociados Franceses.

Para los países extranjeros, el precio de la inscripción es de:

\$ 25 (Dólares) para los Miembros Titulares.

\$ 20 (Dólares) para los Miembros Asociados.

Ier. CONGRESO INTERNACIONAL DE HISTOQUIMICA Y CITOQUIMICA

París 28 de agosto — 3 de septiembre de 1960.

Presidente: Profesor J. Verne

Secretario General: 45, rue des Saints-Pères
Dr. R. Wegmann París (6e) France).

PROGRAMA PROVISIONAL

Problemas Físicos (Presidente de Sección: Voss, Alemania).

Espectrografía Ultravioleta Sandritter, Alemania

Espectrografía Infrarroja Lecomte, Francia

Espectrografía en el campo visible
y fotometría Locquin, Francia

Radioautografía como método de
Exploración histoquímica Leblond, Canadá

Espectrografía de masa y por Rayos X	Ringertz, Suecia
Interferometría	" "
Fluoroscopia	de Lerma, Italia
Microscopia electrónica	Barnett, U.S.A.

Datos Bioquímicos Aplicados a la Histoquímica.

(Presidente de Sección: Lillie, U.S.A.).

Proteínas	Lison, Brasil
Fosfatasas (específicas y no específicas)	Bankowky y Vorbrod, Polonia
Transportadores de hidrógenos	Novikoff, U.S.A.
Estérasas	Burstone, U.S.A.
Derivados de oxidación y lípidos ..	Polonovski, Francia y Wolman, Israel
Polisacáridos	Takeuchi, Japón
Heteroproteínas y ácidos nucleicos ..	Brachet, Bélgica
Histoquímica inorgánica	Hintzsche, Suiza
Fenoles e Indoles	Vialli, Italia
Metabolismo del Hierro	Gedick, Alemania
Inmunohistoquímica	Mayersbach, Austria

Histoquímica Aplicada. (Presidente de Sección: Seki, Japón).

Tejido Conjuntivo	Delaunay, Francia, Asboe-Hansen, Dinamarca, y Szirmai, Holanda
Desarrollo embrionario	Rossi, Italia
Metamorfosis y regeneración	Godlewski, Polonia y Vendrely
Tumores malignos	Francia
Aparato Genital y Placenta	Panigel, Francia
Dientes	Weill, Francia
Glándulas endocrinas	Herlant, Bélgica
Sistema Nervioso normal y patológico	Portugalov, URSS
Piel y glándulas cutáneas	Montagna, U.S.A.
Farmacología	Quastel, Canadá
Botánica	Roberts, U.S.A.

Otros temas de relatos serán precisados en un programa ulterior.
 (Nota): Traducción del francés por Fernando Pineda Rendón, Estudiante de Medicina.