

jugo gástrico, puede contribuir al déficit potásico; pero este factor es poco significativo en la mayoría de nuestros enfermos. Lo mismo puede decirse para la deshidratación y para la malnutrición general, registradas en una pequeña minoría de nuestras historias.

La debilidad muscular y los cambios electrolíticos observados en el síndrome postoperatorio, recuerdan los caracteres manifestados en algunos enfermos con hiperadrenocorticismos. En ambas condiciones patológicas, los enfermos mejoran rápidamente al recibir potasio en cantidades abundantes. Observaciones recientes con ACTH y cortisona confirman estos puntos de vista.

La posibilidad de muerte producida por parálisis respiratoria, como resultado del déficit de potasio extracelular, ha sido analizada en varias publicaciones. En ninguno de nuestros enfermos hemos registrado parálisis respiratoria completa, pero en un caso, observamos movimientos respiratorios superficiales y ritmo muy lento, que mejoraron con la administración de potasio.

Tratamiento

Los resultados satisfactorios obtenidos en nuestros enfermos, no pueden hacernos olvidar que la administración excesiva de potasio produce a veces consecuencias fatales. Se han observado paros cardíacos con administración de 40 milieq. por litro. Significa esto que el tratamiento con potasio puede establecerse solamente a base de pleno conocimiento de los requerimientos, métodos de administración y contraindicaciones. Bodansky ha expuesto recientemente, en forma detallada, las condiciones en que llega a producirse la intoxicación potásica.

LABORATORIO

LAS PRUEBAS HEPÁTICAS FUNDAMENTALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ICTERICIA

Dr. FRANKLIN M. HANGER

Del Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia, Nueva York, N. Y.

C IERTOS investigadores han atribuido al hígado más de quinientas funciones, muchas de ellas fuera del alcance de las reacciones clínicas

prácticas. En el hígado, debido a su estructura completa de células parenquimatosas, conductos biliares, árbol vascular propio y estroma rico en elementos mesenquimatosos, frecuentemente ocurren gran variedad de trastornos que pueden agruparse de la manera siguiente: "1) desarreglos de una o varias funciones metabólicas; (2) anomalías en la excreción de los componentes de la bilis; (3) alteraciones en la circulación de la sangre por el árbol vascular hepático, o distribución incorrecta de la sangre en las células hepáticas; (4) inflamación o lesión de los ligamentos suspensorios del hígado.

Debido a la estrecha relación de los tejidos que forman las unidades de la glándula, no es raro encontrar trastornos de todas estas categorías durante la evolución de ciertas enfermedades generales; por otra parte, las afecciones hepáticas pueden ser silenciosas, de modo que, si no se emplea la reacción apropiada, pueden pasar inadvertidas.

Las pruebas funcionales del hígado se indican en gran variedad de circunstancias clínicas: (1) en el diagnóstico de un trastorno hepático evidente, como la ictericia o la hepatomegalia; (2) para seguir la evolución de un trastorno; (3) para averiguar una posible complicación en individuos expuestos a ciertas infecciones, intoxicaciones o riesgos que se sabe son nocivos para la función hepática en general.

Estas pruebas se emplean corrientemente para reconocer los trastornos metabólicos, en la obstrucción biliar, y en las reacciones inflamatorias de la intimidad del hígado; y se consideran de valor, no obstante algunas limitaciones reconocidas.

Sin embargo, no se han dado a conocer pruebas satisfactorias que indiquen las alteraciones circulatorias hepáticas y la presencia de fibrosis en la glándula; el diagnóstico de estos estados se apoya en gran parte en el examen físico, los estudios con los rayos X y los hallazgos a la autopsia. La apreciación definitiva del estado del hígado será, por lo tanto, un conjunto de investigaciones clínicas, físicas y de laboratorio.

En nuestra clínica, las pruebas casi exclusivamente empleadas en la investigación patológica del hígado son las siguientes:

1. *Para la disminución de la actividad metabólica:* (a) colesterol total del suero con determinación de la fracción esterificada; (b) concentración de la albúmina del suero; (c) eliminación de la bromsulfaleína.
2. *Para la apreciación de las dificultades de la excreción:* (a) bilirrubina total del suero; (b) fosfatasa alcalina del suero.
3. *Para el reconocimiento de las reacciones inflamatorias o necroti-*

zantes del hígado: (a) floculación de la cefalina; (b) enturbiamiento del timol; (c) concentración de la globulina del suero.

Toda investigación debe comprender, por lo menos, una prueba de cada grupo. Se han recomendado numerosos procedimientos en sustitución de los clásicos, de modo que algunos que apenas mencionan determinados autores, otros los consideran indispensable; estas discrepancias ocurren porque una prueba de laboratorio sólo puede revelar la alteración de la glándula bajo un punto de vista limitado. Además, ninguna prueba es infalible; y cuanto más precisión se pretende conseguir con las modificaciones técnicas, mayor número de reacciones positivas falsas aparecen. Las limitaciones de las pruebas funcionales del hígado derivan de la gran reserva funcional de este órgano, puesto que podría extirparse probablemente más de la mitad de su parénquima con pocos trastornos, si la otra mitad del tejido específico se conservara normal. También es difícil, en el caso de las afecciones hepáticas, distinguir las alteraciones provocadas por los procesos primitivos, de las consecuencias secundarias asociadas; por ejemplo: la extensa necrosis encontrada en la intoxicación por tetracloruro de carbono, se ha demostrado que se debe, más que al efecto primitivo, a la isquemia intralobular resultante de la compresión de los sinusoides por las células hepáticas edematosas. También es comprensible que una pequeña neoplasia situada cerca del tronco de la vena porta que, por lo tanto, interrumpe el riego sanguíneo del parénquima hepático, pueda causar lesiones más extensas que una gran masa situada en la periferia que, además, es casi imposible de descubrir con los procedimientos clínicos y de laboratorio. Las distintas formas de trastorno hepático funcional que se encuentran en las afecciones del hígado se precisan, sobre todo, por lo agudo de la lesión celular y por la extensión de las lesiones. El ataque al tejido afecto puede ser fulminante e irreparable, con la manifestación de dilatada necrosis y autólisis de las células hepáticas. Las reacciones inflamatorias, primarias o secundarias, son habituales en toda la estructura mesenquimatosa del hígado. La ictericia ocurre con frecuencia y, junto a otros signos de la insuficiencia hepática, aparece con precocidad, puesto que toda actividad funcional se detiene en las partes lesionadas.

Las lesiones agudas de tipo necrótico determinan la precoz reacción positiva de la floculación de la cefalina, en tanto que la reacción del enturbiamiento del timol tiende a convertirse en positiva según evoluciona la reacción inflamatoria. Ambas pruebas, por lo tanto, se indican en el diagnóstico de ciertos estados, como las hepatitis agudas y crónicas, la cirrosis

activa de Laennec, la anoxia aguda, y en varios tipos de intoxicación.

El régimen alimenticio carente o escaso en proteínas, las obstrucciones biliares crónicas, la compresión intrahepática, la anoxia crónica, la acción repetida de pequeñas dosis de agentes hepatotóxicos, el alcoholismo, etc., motivan lesiones graduales con ciertas manifestaciones, como la infiltración adiposa, la degeneración hialina, los cambios atróficos, el funcionamiento indolente y la poca viabilidad de las células parenquimatosas. El ataque crónico suele ser motivo de la disfunción, lo que se manifiesta por el descenso de la albúmina del suero, inferior fracción esterificada del colesterol, excreción irregular de la bromsulfaleína, etc., en tanto que otras funciones pueden conservarse dentro de los límites de la normalidad. Es evidente que las pruebas de floculación o de enturbiamiento son de poco valor para reconocer estados como la infiltración adiposa, la congestión pasiva crónica, la invasión neoplásica y la intoxicación crónica, a no ser que también se encuentren presentes, al mismo tiempo, lesiones necrotizantes o inflamatorias.

La ictericia hepatógena podrá distinguirse de la de tipo obstructivo por la simple reacción positiva de la floculación de la cefalina; esta distinción es más notable si la ictericia va acompañada de valores normales de la fosfatasa alcalina del suero. Si la ictericia es por obstrucción, la prueba de la cefalina es negativa, en tanto que la concentración de la fosfatasa alcalina sigue en elevación ascendente. Las pruebas de las funciones metabólicas pocas veces se indican en la distinción habitual de las formas hepatógenas y obstructivas, excepto en los casos de mucha duración o en aquellos en que se sospecha una forma colangítica de la hepatitis. La obstrucción extrahepática crónica o la cirrosis biliar, algunas veces son motivo de cambios atróficos o de disfunción gradual de las células parenquimatosas, las cuales se pueden reconocer por los valores decrecientes de la albúmina y del colesterol del suero. En los casos de pacientes jóvenes, en los de ictericia presente después de un tratamiento con arsenicales, o después de un posible contagio con el virus de la hepatitis, la intervención debe postponerse por lo menos 6 semanas; si en este intervalo, de todos modos, la ictericia se intensifica, las heces continúan acólicas, y se eleva la concentración de la fosfatasa alcalina del suero, la cirugía se indica para descartar la posibilidad de obstrucción biliar extrahepática. Las biopsias de punción no siempre precisan al diferencia entre la forma angiocolítica y la obstrucción extrahepática, puesto que el edema y la infiltración celulares pueden estar presente en ambas condiciones. La perturbación de las funciones metabólicas acaso sea más común en los primeros períodos de la ictericia por obstrucción intrahepática que en la varie-

dad opuesta. La elevación del colesterol de la sangre es una manifestación tardía de la obstrucción extrahepática.

La recaída de la hepatitis crónica, con ictericia y floculación positiva, se confunde con frecuencia con el ataque de la hepatitis infecciosa; en estos casos se buscará la presencia de la hiperglobulinemia, común en la primera y en la segunda. Se concede mucho interés actualmente al cuidado de los convalecientes de hepatitis infecciosa, generalmente asintomáticos, pero con prueba de la floculación de la cefalina persistentemente positiva así como elevado enturbiamiento del timol; estas pruebas, en especial la primera, dependen de la presencia de sustancias lábiles en la fracción albuminosa, las cuales, en el suero normal, estabilizan la emulsión e inhiben las acciones floculantes de la fracción globulínica gama. En muchos trastornos hepáticos la prueba positiva indica la ausencia de los factores de inhibición. Estas reacciones positivas, sin embargo, se observan en algunas afecciones no hepáticas, como en las de tipo retículo-endotelial, debido a la elaboración de globulinas anormales.

Las pruebas positivas en el período de la convalecencia de la hepatitis indican simplemente que no se han restablecido las relaciones normales en el complejo bioquímico del suero, pero no que la hepatitis sea crónica o que el trastorno alcance extensamente el conjunto de las células parenquimatosas. Si no hay hepatomegalia ni sensibilidad hepática; si la ictericia ha desaparecido, si la excreción de bromsulfaleína ha vuelto a la normalidad y las concentraciones de albúmina son satisfactorias, no deberá temerse una actividad física del paciente que progresivamente se acerque a la normal.

El término de cirrosis se aplica a un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por la sustitución del tejido hepático lesionado por tejido fibroso. La afección puede ser estática y no dar lugar a ninguna disfunción, pero, por lo común, el proceso evoluciona progresivamente, con pérdida gradual de los elementos funcionales. Las pruebas de valor más constante en estas condiciones son las de la bromsulfaleína y de la concentración de la albúmina en el suero, la primera en el sentido de que su excreción se hace irregular, y la segunda en el de que las cantidades de la misma decrecen. La hipertensión portal puede complicar la cirrosis. Por lo tanto, en todos los casos de fibrosis hepática se indican los estudios radiológicos para poner en evidencia la posibilidad de varices esofágicas. Si es factible obtener sangre de las venas abdominales dilatadas, se puede demostrar la hipertensión portal con la administración oral de 100 gm. de glucosa y, después de un intervalo de 30 minutos para la absorción inte-

tinal, apreciar concentraciones más altas de azúcar en las colaterales esplénicas que en la circulación general. Las ascitis, las esplenomegalias y el cuadro hemático que caracteriza al "hiperesplenismo" son también elementos significativos para señalar la presencia de la hipertensión portal.

La cirrosis biliar, en contraste con la de tipo portal, es esencialmente un endurecimiento del árbol biliar y del estroma contiguo, lo que lleva a la estenosis gradual y sucesiva oclusión de los vasos, de los linfáticos y de las vías biliares en el seno de la glándula. Las primeras disfunciones en esta forma de cirrosis son el drenaje biliar imperfecto y la disminución de la corriente sanguínea en el sistema portal. La clínica y el laboratorio interpretan las anomalías en forma de ictericia con fosfatasa elevada y altos valores del colesterol. La floculación de la cefalina suele ser negativa, y la función metabólica tiende a ser normal. Sin embargo, la anoxia progresiva y la inanición de las células hepáticas son motivos de gradual insuficiencia hepática, como se revela por la creciente hipoalbuminemia y el bajo valor del éster del colesterol, lo que caracteriza las fases terminales de la enfermedad.

La degeneración neoplásica del hígado es más difícil de reconocer por medio de pruebas de laboratorio, puesto que el cuadro es en extremo variable y por esto puede simular otras enfermedades. En algunos casos, la compresión motiva la atrofia progresiva de las células hepáticas sin aparición de la ictericia y sin que se observe reacción positiva de la floculación. Las pruebas funcionales no señalan alteración hasta que se ha destruido una porción considerable de la glándula. Por otra parte, el tejido neoplásico puede comprimir porciones de árbol biliar, resultando en los síntomas, de la ictericia obstructiva. En ciertos casos, las lesiones progresivas intrahepáticas pueden elevar la fosfatasa del suero sin que se observe la ictericia. La oclusión del árbol arterial da lugar a la necrosis aguda con ictericia, a la floculación positiva, y al cuadro clínico semejante al de la hepatitis o de la cirrosis.

Incluso en los casos en que parece probable la inoperabilidad de una neoplasia, el diagnóstico se debe precisar, aun cuando requiera la exploración quirúrgica abdominal. Casi todos los médicos pueden recordar casos fatales de afecciones hepáticas, que hubieran podido salvarse de haberse recurrido a la intervención oportunamente. Esta indicación es ahora más importante, pues los progresos de la técnica apoyan esta manera activa de cerciorarse del diagnóstico. La sospecha o la especulación empírica no son bases adecuadas sobre las cuales el médico moderno deba fundar sus decisiones.