

Aspecto Médico de las ictericias (*)

Por el Dr. E. A. López.

Ictericias tóxicas

Hemos dividido el estudio sobre las ictericias médicas en 2 capítulos: las tóxicas y las infecciosas. Esta división tiene por objeto facilitar el desarrollo del tema pues una división tal, con límites precisos sería arbitraria ya que ambos factores se confunden y se suman determinando idénticas lesiones.

Aclarado este punto, pasemos a su estudio en el desarrollo del cual pondremos en primera línea las ictericias provocadas por agentes tóxicos, reservando para otro capítulo, aquellas provocadas por agentes microbianos bien definidos.

El hígado, colocado a manera de barrera entre el sistema Porta y el resto de la economía, está más expuesto a sufrir los embates de los venenos endógenos o exógenos, absorbidos por la vía digestiva. Y, precisamente, una de las funciones encomendadas a esta viscera es la antitóxica, transformando y destruyendo venenos, a veces deteniéndolos, con menoscabo de su integridad fisiológica y anatómica.

Lógicamente la simple falta de esta función antitóxica acarrea la intoxicación directa del organismo, y al síndrome de insuficiencia hepática se agregará el de intoxicación directa.

Por sí misma, la ictericia es un síntoma, que forma parte de muy variados síndromes, en el determinismo de los cuales, no entra en juego exclusivamente la glándula; y al hablar de ictericias tóxicas sólo me referiré a las de procedencia hepática, en las cuales la bilirrubinemia está dependiendo de la hepatitis, cuyo origen es debido a desórdenes parenquimatosos (ictericias hepato-celulares) con trastornos más o menos marcados, irritativos, inflamatorios o degenerativos.

Dejamos de lado pues, todos los síndromes ictericos cuya cau-

* Relación presentada al Congreso Médico (tema fijo) Oct. 1944.

sa es extra hepática, como son las ictericias mecánicas, que sin embargo, por contra golpe, pueden lesionar secundariamente la glándula. Las hemolíticas, por la enorme producción de bilirrubina incapaz de ser eliminada por un hígado con función biligénica normal. Las que aparecen en el curso de enfermedades infecciosas.

Por el contrario, no debemos olvidar que pueden existir hepatopatías anictéricas en las cuales, el más evidente de los síntomas, la ictericia, falta. A este respecto G. Von Bergmann afirma que es más frecuente la presencia de ácido B. Oxibutírico en la sangre que la bilirrubinemia, son las hepatitis, o mejor dicho, las hepatopatías anictéricas.

También es cierto que la desaparición del tinte ictérico de los tegumentos no implica siempre el significado de la curación, ya que pudiendo persistir lesiones hepáticas, evolucionarán ya a la curación, ya a la cronicidad y a la cirrosis.

Es frecuente encontrar en los antecedentes patológicos de los cirróticos, repetidos episodios de ictericia sufridos en épocas lejanas, y que en realidad no han sido enfermedades recidivantes del hígado sino un sólo proceso patológico continuo en el cual la ictericia apareció por brotes.

Lógicamente, estos conceptos, que han sido sustentados por Bergmann, tienen un enorme valor cuando damos por curada una hepatopatía, cuando el síntoma "ictericia" desapareció.

Causas desencadenantes de las Ictericias tóxicas

Dos causas pueden determinar estas ictericias: las alimenticias, y las medicamentosas o accidentales.

Las primeras son aquellas en las cuales entran en juego las toxinas originadas en el tubo digestivo; las del segundo grupo, las provocadas por sustancias como el Fósforo, Cloroformo, Chenopodio, Salvarsán, etc., sustancias que no obran sólo en orden a su calidad y cantidad, sino que dependen en gran parte del estado en que se encuentre la célula hepática. Se ha demostrado plenamente que la función glicogénica del hígado juega un papel de primer orden ya que cuanto más rico se encuentre el hígado en glicógeno, mejor se defiende contra las sustancias tóxicas.

Así se explica cómo iguales cantidades de un tóxico, determinan ya una forma benigna o más o menos grave.

El mecanismo íntimo de la producción de la ictericia ha me-

recido sucesivos estudios. Virchow la atribuía al tapón mucoso que obturando las vías biliares, produciría una ictericia por retención. En esta forma se mantendría invariable la célula parenquimal, no siendo ella la responsable del síntoma, con lo cual las llamadas ictericias catarrales saldrían del dominio propiamente hepático.

Más tarde Eppinger, invocó la angina de la ampolla de Vater, por la inflamación del tejido adenoideo que rodea a la porción intra parietal del Colédoco.

Por su parte Naunyn describió el proceso inflamatorio catarral de los canales biliares intra hepáticos.

Se hacía muy difícil la demostración anatómica de cada una de estas teorías, pues los cadáveres que llegaban a la mesa de autopsias, pertenecían a casos muy avanzados de hepatitis graves cuyo proceso del comienzo pasaba desapercibido.

No fue sino en 1922 en que el mismo Eppinger descubrió focos de necrosis del hígado, en autopsias practicadas a individuos, que padeciendo una ictericia catarral, fallecieron accidentalmente. Y basado en esto, describió la participación del elemento noble en las ictericias benignas, hasta ese momento llamadas catarrales. Desde entonces se acepta la participación parenquimatosa de las ictericias catarrales, las cuales están determinadas por hepatitis, más lógicamente llamadas hepato-patías tóxicas o infecciosas y de evolución benigna.

Se ha demostrado además que el hígado tiene en gran parte bajo su dominio, los eslabones finales del metabolismo de ciertas sustancias como los cuerpos cetónicos, de tal manera que éstos aparecen rápidamente en la sangre, cuando existe un trastorno funcional. Y precisamente basados en esto, Stroebe, Chowsky y otros han podido demostrar la no participación de la glándula en las ictericias mecánicas. Y por el contrario, al descubrir la presencia de ácido B. oxibutírico en las ictericias benignas, han concluido corroborando las teorías de Eppinger, en la existencia de trastornos parenquimales.

En lo que toca a la bilirrubinemia, íntimamente ligada a la función biligénica, participan tanto el tejido parenquimatoso, como el mesenquima que comprende el sistema retículo endotelial, estudiado por Aschoff en 1924. Este vasto sistema está repartido tanto en el hígado (células de Kupffer) como en el resto de la enonómia (bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, endotelios vasculares,

células conjuntivas del tejido de sostén), y el cual interviene destruyendo glóbulos rojos, primera fase de una serie de transformaciones que conducen a la formación de la bilirrubina.

De esta manera, la bilirrubina de formación anhepatocelular es transportada a la célula hepática, la cual, por procesos de oxidación, la modifica y la va suministrando a los conductillos biliares.

Es lógico entonces, que si esta célula no cumple su función, de eliminación de la bilirrubina, la ictericia se produce.

Revisión clínica de las hepatitis tóxicas

Forma Benigna

Se inicia por trastornos digestivos más o menos marcados: estado nauseoso a veces vómitos biliosos, pesantez gástrica, feridez del aliento, a veces ligera diarreya, más frecuentemente constipación, a la par de un estado febril moderado. Este es el llamado período pre icterico que dura de 4 a 5 días al cabo de los cuales hace su aparición la ictericia en una forma más o menos brusca, con decoloración de materias y orinas colúricas.

El hígado por lo general se hipertrofia moderadamente, es blando y ligeramente doloroso. El bazo conserva su tamaño.

Al aparecer la ictericia, la curva térmica desciende y continúa el icterico por lo general apirético, el estado general mejora, siendo característico en esta forma de ictericias, la desproporción entre los signos subjetivos y el cuadro icterico. Cuando esta desproporción es menos marcada, es decir, ictericia con mal estado general, el pronóstico se hace más incierto y sombrío, pudiendo avanzar la hepatitis hasta las formas mortales de atrofía aguda del hígado, o haciéndose crónica, hacia la cirrosis.

Desde que aparece la ictericia, la reacción de Van Der Berg es positiva directa e inmediata, lo mismo que la de la galactosuria, que es tan constante que el mismo Eppinger dice: "Sin galactosuria no hay ictericia catarral".

La reacción de Millón es por lo general negativa, su positividad es de mal pronóstico.

Formas Graves

Producidas generalmente por tóxicos químicos como el Fósforo, Arsénico, Cloroformo, Quenopodio, Alcohol, etc., tienen su co-

mienzo por lo general en condiciones similares a las ictericias benignas pero en el período pre icterico, frecuentemente se observan manifestaciones que hacen pensar en el futuro grave del proceso. El estado general está más comprometido, la ictericia es precoz, a veces no tan marcada como en la forma benigna, hay somnolencia, hipo, tendencia hemorrágica, postración y coma.

En estas formas el hígado tiene tendencia a la atrofia que es más o menos marcada de acuerdo con la gravedad del proceso, desde límites inapreciables, hasta el llamado por Strumpell, vacío del hipocondrio.

La terminación es, en los casos agudos, fatal y rápida, en los crónicos la cirrosis.

TRATAMIENTO

En el período pre icterico se deben expulsar los tóxicos digestivos por medio de un purgante, de preferencia a base de calomelanos, y dieta hídrica absoluta durante 24 horas, al cabo de las cuales se debe comenzar a suministrar alimentos, de preferencia hidrocarbonados.

En esta forma puede evitarse la segunda fase icterica, que por lo general es la fase en que consultan los enfermos, alarmados por el tinte icterico que han visto aparecer. En este período se debe dirigir el tratamiento, en primer término a proteger el hígado contra nuevas fuentes de toxinas, poniéndolo a la vez en condiciones de luchar contra las ya existentes. La dieta óptima debe ser, aquella que favorezca la glucogenia, ya que como acabamos de ver, entre más rico se encuentre el hígado en glicógeno en mejor forma se defiende. Los hidrocarbonados serán la base de la dieta, a la vez pobre en grasas y prótidos para evitar hasta donde sea posible la acetonemia.

Por la misma razón, debe administrarse suero glucosado, seguido de inyecciones de insulina, 5 a 10 unidades dos veces diarias, con lo cual se consigue la movilización de grandes masas de glicógeno. Por otra parte, es bien sabido que en el metabolismo de los azúcares, interviene el factor Vitamina B, pues lógicamente, para evitar una avitaminosis B; y favorecer el metabolismo hidrocarbonado, la administración de vitamina B es necesaria en cantidades proporcionadas a las suministradas en azúcares.

Por otra parte, habiéndose suprimido las grasas, fuente natural de las vitaminas liposolubles, estas deben suministrarse, especialmente la vitamina A, por la vía parenteral, no olvidando agregar a la dieta, buena cantidad de jugos de frutas, que como la naranja y el limón, son muy ricos en vitamina C.

En lo que respecta al tratamiento medicamentoso, los colagogos y coleréticos tan usados en esta clase de ictericias, son medicamentos que deben usarse con mucha reserva, pues el Dr. Casas Sánchez en el capítulo dedicado al hígado de la obra de Bañuelos, dice, "El médico se muestra demasiado inclinado a animar la secreción biliar con el concurso de determinados medicamentos que actúan como coleréticos".

"Se tendrá siempre en cuenta que las subsistencias de este grupo no sólo actúan excitando el sistema epitelial, sino que al propio tiempo representan venenos celulares".

Y continúa diciendo, "Por ello, y particularmente en la ictericia catarral, no haremos uso de ninguno, en tanto la enfermedad esté en período de estado".

También, el mismo autor, desaconseja el uso de calomelanos, porque predispone al bloqueo total de la célula hepática. Y hay quienes le niegan al calomel su pretendida acción colagoga; a este respecto, Richaud y Hazard dicen en su tratado de Terapéutica, que haciendo experiencias con perros a los cuales se les estableció una fístula biliar, y se les suministró calomel, no solamente no aumentó la secreción biliar, sino que más bien se disminuyó.

En todo caso, quiero hacer resaltar que la medicación del calomel debe manejarse con reservas.

En cambio la opoterapia hepática que actúa estimulando la célula noble del hígado constituye una medicación desde todo punto de vista aconsejable, a condición de que se aplique por la vía parenteral, porque favorecen una gimnasia celular que beneficia su propio funcionamiento.

Por último quiero hacer mención a los revulsivos, (calor local) en la zona hepática, que activando la circulación intra hepática, se opone a la anoxemia, posible eslabón patogénico estudiado por el patólogo americano Rich en el determinismo de esta clase de ictericias.

Antes de terminar quiero presentar dos casos que yo traté, si-

guiendo los métodos que acabo de describir, en dos cirrosis comprobadas.

Una, acompañada de ictericia, cuyo diagnóstico se hizo en la mesa de operaciones, después de una laparotomía a que se llegó para derivar el estómago al yeyuno por un síndrome de estenosis pilórica, (se pensaba en el origen carcinomatoso, con metástasis hepática). Lo que se encontró fue un hígado cirrótico que era el responsable del cuadro tóxico que presentaba el enfermo.

La otra, una cirrosis alcohólica atrófica grave, con descompensación de la circulación portal y enorme cantidad de líquido ascítico (en cada punción se le extrajeron de 4 a 6 litros de líquido cetrino).

Sometí a estos dos pacientes a un tratamiento opoterápico de fondo e hidrocarbonado con insulina, habiendo obtenido en ambos casos, a pesar de lo avanzado de los procesos, una curación definitiva.

Dice a este respecto Bergman, refiriéndose en especial al tratamiento opoterápico: "El pronóstico de las cirrosis hepáticas acusadas, cuando todavía no es grave la descompensación circulatoria de la vena porta, es mucho mejor que en tiempos pasados, gracias a los éxitos grandísimos del tratamiento"...

Y sigue diciendo "Estamos convencidos de que el anatomopatólogo aún descubriría lesiones, pero prácticamente muchos de estos enfermos deben considerarse curados, y el criterio hasta ahora válido de que las cirrosis hepática era de carácter progresivo ya no se puede sustentar. Este es uno de los mayores éxitos terapéuticos de la Medicina científica contemporánea".

Bibliografía

- G. Von Bergmann. Patología Funcional. Año 1940.
- M. Bañuelos. Manual de Patología Médica Año 1939.
- P. Savy.
- Richaud y Hazard.
- L. Alvarez, Alemán. Nociones de Hematología. Año 1941.