

Actualidades

Las investigaciones del Profesor Fauvert sobre las enfermedades del hígado en el Hospital Beaugon de París

I—Significado y valor de las reacciones de "labilidad plasmática" **en la exploración funcional del hígado**

El estudio comparativo de las reacciones serológicas de exploración funcional del hígado, reacciones antiguas del tipo de Takata-Ara, reacciones recientes del tipo Hanger y Mac Lagan, muestra que todas ellas reposan—con modalidades diversas— sobre el equilibrio de los prótidos sanguíneos cuyo análisis es posible por medio de técnicas modernas como la electroforesis.

El equilibrio plasmático normal es asegurado por la proporción existente entre las gruesas moléculas globulínicas, insolubles en el agua, poco estables y la sero-albúmina, liofila que ejerce en relación a las globulinas una acción estabilizante, antifloculante. Si este equilibrio es roto, ya sea por una disminución relativa de la albúmina, ya sea por un aumento relativo de las globulinas, el suero pierde su estabilidad y tiende a flocular: este es el fenómeno que provocan las reacciones precipitadas.

El estudio de los prótidos plasmáticos en las diversas afecciones del hígado, muestra, que precisamente un tal desequilibrio se produce por la intervención de dos mecanismos: la seroalbúmina disminuye considerablemente en ciertas cirrosis evolutivas "descompensadas", y en un grado más ligero en las hepatitis benignas (hepatitis icterígenas a virus por ejemplo).

Las globulinas están, por otra parte, aumentadas en proporciones variables: gran aumento de la gamma globulinas en las cirrosis; aumento moderado de las gammas y de las beta globulinas en las hepatitis a virus.

Así, la ruptura de equilibrio que traducen las reacciones llamadas "serológicas" es la resultante de dos componentes: la disminución de la albúmina y el aumento desigual de las beta o gamma globulinas. Ahora bien, de estos dos elementos uno solo, la disminución de la albúmina, está ligado a la insuficiencia celular del hígado. Como lo han mostrado en particular los trabajos de la escuela de Whipple, de Mann y de Magath, el hígado es el órgano productor por excelencia de la albúmina plasmática y la deficiencia funcional del hígado entraña una hipo-

albuminemia por déficit de producción. Por el contrario, la hiper beta y gamma globulinemia, cualquiera sea el mecanismo que se invoque para explicar su origen (compensación físico-química, producción de anticuerpos, homólogos o heterólogos) es un fenómeno reaccional que no es provocado directamente por la insuficiencia celular del hígado.

Pero el hecho interesante es que es esta hiper beta o gamma globulinemia el elemento esencial en la perturbación protídica que entraña la positividad de las reacciones "serológicas" de exploración hepática. Estas no pueden en "strictu sensu" ser consideradas como tests de insuficiencia hepática. Es ésta una noción que importa poner en relieve para juzgar legítimamente los resultados de estas reacciones en las diversas circunstancias clínicas. Cualquiera que sea su gran valor práctico ellas no son rigurosamente específicas: es por ello que son positivas en afecciones no hepáticas en las que existe una hiperglobulinemia (Kala-Azar, mieloma, etc.). Dentro del cuadro de las afecciones hepáticas sus respuestas no tienen la misma significación que otras exploraciones ligadas más inmediatamente a la insuficiencia celular del hígado (proporción del colesterol esterificado por ejemplo). Ello muestra el gran interés de asociar siempre, en la exploración funcional del hígado, técnicas cuyo resorte sea de diferente mecanismo patogénico.

II—Mecanismo y significado fisiopatológico de la Reacción de Mac Lagan

Mac Lagan, y otros autores inspirados de sus trabajos, han estimado que la positividad de la reacción estaba bajo la dependencia de un aumento de las gamma globulinas plasmáticas. El estudio electroforético, muestra en efecto, la constancia, en los casos de positividad de la reacción, de una perturbación del equilibrio de los protidos plasmáticos, comportando una disminución más o menos marcada de la sero-albúmina y un aumento de las fracciones globulínicas gamma y beta. Para precisar cuál perturbación interviene más especialmente en el determinismo de la reacción de Mac Lagan se ha procedido a la electroforesis comparativas de sueros que dieron una reacción de Mac Lagan fuertemente positiva en las condiciones siguientes:

—Electroforesis de suero no diluido.

—Electroforesis del suero diluido a 1/61 (dilución correspondiente a aquella del suero por el reactivo de Mac Lagan.

Electroforesis del líquido que sobrenada después de la floculación provocada por la reacción de Mac Lagan.

—Electroforesis tras concentración de ese mismo líquido para llevarlo a la concentración inicial del suero.

En esas condiciones Fauvert y sus colaboradores han demostrado que después de la reacción de Mac Lagan, las beta globulinas desaparecen del líquido que sobrenada.

Así, pues, la positividad de la reacción de Mac Lagan es provocada por la precipitación de las Beta globulinas y de los fosfolípidos, que, como se sabe, están más o menos ligados a las Beta globulinas y migran con la misma velocidad en el campo eléctrico.

III—La insuficiencia celular del hígado en la Espiroquetosis

Ictero hemorrágica

La participación hepática es la más evidente de las manifestaciones clínicas de la espiroquetosis, puesto que la ictericia es el signo más importante, pero, cosa curiosa, sobre la naturaleza e impotencia de la lesión celular hepática, opiniones contradictorias se han enfrentado desde la identificación de la enfermedad. Estas discusiones han tenido por centro la teoría sostenida por ciertos autores, de la existencia en la espiroquetosis de una hiperactividad funcional del hígado, de una "hiperhepatía".

Esta teoría se fundó, en un principio sobre constataciones anatómicas; después de Widal y Abrami, que hicieron las primeras observaciones los autores no han cesado de sorprenderse de constatar la ausencia, en las formas mortales de la espiroquetosis de lesiones de destrucción celular masiva que parecían ser el substratum obligado de la ictericia grave: la atrofia amarilla aguda del hígado. Más aún, en las lesiones celulares de la espiroquetosis se ha puesto el acento sobre la hiperplasia celular que parece testimoniar de la hiperactividad funcional del órgano (Garnier y Reilly).

Sobre el terreno clínico y biológico, la existencia de una ictericia acentuada "foncée" por hiperbiligenia y de una hiperazoturia parecían ser explicadas por esta hiperhepatía.

Podría creerse que la práctica sistemática de las exploraciones funcionales del hígado hubiera podido rápidamente confirmar o invalidar esta teoría. No ha sido así por mucho tiempo por dos razones: hasta muy recientemente las técnicas de exploración funcionales utilizadas eran asaz imperfectas para permitir conclusiones de algún valor y en segundo lugar, porque numerosas técnicas utilizadas veían sus resultados falsificados por la coexistencia de una insuficiencia renal. Es por ello que Fauvert emprendió una exploración sistemática del hígado en las espiroquetosis icterígenas. Veamos brevemente esos resultados:

a) Ictericia espiroquetósica

—Retención pigmentaria:: las formas banales de la espiro-

quetosis comportan una colemia que oscila entre 500 miligr. a 1 gramo. Solamente un caso de ictericia grave alcanzó un tenor de bilirrubina mucho más elevado: 2560 miligramos al sexto día de la enfermedad. En los casos benignos la curva de retención pigmentaria, después de una ascensión rápida decrece más o menos rápidamente. Solamente en un paciente se constató una reascensión de la bilirrubinemia al vigésimoquinto día de enfermedad.

—Retención salina: Desde este punto de vista se distinguen dos grupos de espiroquetosis: Aquellas en las que la retención salina es proporcional a la retención pigmentaria (relación colalo-pigmentaria igual o superior a 1/10).

—Aquellas en las que la retención pigmentaria es nula o netamente disociada.

De estas constataciones se puede concluir que, contrariamente a la impresión clínica, debida sin duda a la vasodilatación cutánea coexistente, la ictericia en la espiroquetosis no es más intensa que en las hepatitis banales, de donde se deduce la inutilidad de invocar procesos de hiperbiligenia o de hemólisis sobreagregados, para explicarla.

b) La discrasia Sanguínea

Las hemorragias en las espiroquetosis son de dos órdenes:

—Por una parte, en las formas habituales, existen hemorragias de asiento y de importancia variables, aisladas, no acompañadas de ninguna perturbación de la crisis sanguínea y explicables probablemente por el efecto de la vasodilatación sobre los puntos de menor resistencia.

—Por otra parte en las formas graves, un síndrome hemorrágica difuso, cutáneo-mucoso y visceral que debe su explicación de una considerable disminución del tenor de protrombina, testigo de una insuficiencia celular grave del hígado.

c) Los Protidos Sanguíneos

Por medio de las técnicas corrientes no se constatan más que modificaciones de poca importancia consistentes en una disminución relativa de las albúminas y, como corolario, un aumento de las globulinas. Estas perturbaciones retroceden en la convalecencia y son del mismo orden que las observadas en las hepatitis icterígenas infecciosas. Los resultados de estas modificaciones protídicas se traducen en la positividad de las reacciones de labilidad plasmática: thymol test de Mag Lagan, cefalina-colesterol de Hanger, etc. Estas reacciones son netamente positivas desde el comienzo de la enfermedad y vuelven a la normali-

dad en el momento de la curación: su evolución es enteramente comparable a aquella de las hepatitis icterígenas infecciosas.

d) Lipidemia

En el curso de la espiroquetosis se constatan dos órdenes de alteraciones de los lípidos sanguíneos: la primera es un aumento de los lípidos totales contrastando con una colesterolemia sensiblemente normal, es muy característica de la espiroquetosis. El cociente *colesterol esterificado* (*colesterol total*). Fauvert ha demostrado que las variaciones de este cociente constituyen una medida fiel y sensible de la insuficiencia celular del hígado. En la espiroquetosis este cociente disminuye, traduciendo una insuficiencia hepática moderada o acentuada que regresa a medida que la afección evoluciona hacia la curación.

En conclusión, la exploración sistemática de las funciones hepáticas por las técnicas modernas permiten rechazar la teoría clásica de la "hiperhepatía". Existe una hepatitis espiroquetósica que entraña una insuficiencia hepática proporcional a la gravedad de la agresión infecciosa y que realiza todas las fórmulas biológicas desde la ictericia benigna hasta la ictericia grave, las únicas modificaciones de este cuadro depende de la insuficiencia renal asociada.

Dr. I. Benzecry

Tratamiento actual

de la Gonococcia

(Ales. Méd. y Cir. Acad. Médic. Bona.,
abre. 1949, Nº 51, Dr. O. F. Rosa, D.
P. H. Consultor de Venereología
de Liverpool)

El desarrollo de las sustancias antibióticas, en particular la penicilina y la estreptomina, han simplificado el problema, aunque los principios fundamentales del tratamiento siguen siendo los mismos. Tres son los principales puntos:

- 1) Precisión en el diagnóstico, e investigación cuidadosa de las zonas afectadas. Es decir, diagnóstico bacteriológico y diagnóstico topográfico.
 - 2) Dosificación adecuada del medicamento elegido, en un adecuado período de tiempo.
 - 3) Vigilancia cuidadosa después de terminado el tratamiento, y para evitar la posibilidad de infecciones residuales, que conducirían pronto o tarde a la recidiva.
-