

mente (forma infantil de la enfermedad). En un caso, el enfermo era el primogénito y, en otro, era el último hijo.

2. Clínicamente, y en especial en el aspecto otoneurooftalmológico, destacamos en nuestras observaciones, lo siguiente:

a) Sólo en un caso existe catarata incipiente, signo que algunos autores consideran el más precoz y constante; es posible, sin embargo, que en los juveniles no se haya desarrollado todavía.

b) Todos ellos presentan una facies miopática característica por afectación constante y precoz de orbitales, temporales y maseteros principalmente. En los dos más avanzados, la atrofia de esternocleidomastoideos es muy patente.

c) De los dos varones, sólo uno tiene calvicie frontoparietal.

d) El psiquismo era pobre en los casos más avanzados. Casi todos coinciden en la falta de iniciativa, indiferencia respecto de su enfermedad y temperamento apocado, pacífico y poco comunicativo.

e) La voz está modificada en tres enfermos, haciéndose cada vez más gangosa, apagada, monótona y con articulaciones imperfectas, hasta ser difícilmente inteligible en uno de ellos. En dos existía temporalmente reflujo de líquidos a la nariz, y en uno de éstos autofonía, síntoma que no hemos visto referido en la bibliografía de esta enfermedad.

3. Se discute la interpretación patogénica de los síntomas que se han dado como probatorios de la afectación de los distintos sistemas y glándulas endocrinas. En un caso existió bocio. En otro, impotencia sexual; este mismo enfermo sufrió tuberculosis pulmonar. Casi todos ellos presentan hipotensión arterial; los hallazgos electrocardiográficos son mínimos y probablemente no suponen lesión de miocardio. La «acción dinámicoespecífica» de los alimentos es negativa en uno de los pacientes.

4. Se estima que los trastornos miopáticos, de una parte, y los viscerales endocrinos y vegetativos, de otra, no constituyen probablemente manifestaciones interdependientes, sino que todas ellas, aunque paralelas y coordinadas patogénicamente, obedecerían a una misma, pero independiente degeneración genotípica.

La exploración funcional del hígado

Dr. J. SALA ROIG

LAS pruebas de laboratorio tienen una gran importancia en el diagnóstico y pronóstico de las hepatopatías.

En cada caso se presentan muchas dificultades para elegir la prueba funcional más indicada. El mayor inconveniente es la carencia de una prueba funcional única, así como también que la intervención del hígado en el hecho metabólico sobre el que se basa la prueba funcional, es muchas veces tan sólo parcial y aun es capaz de ser suplida por la acción de otros órganos o tejidos. De este modo, una alteración hepática puede pasar inadvertida, mientras que otras veces una alteración extrahepática alterará el resultado de la prueba.

Las pruebas funcionales se alteran de una manera diferente según cual sea la hepatopatía, dependiendo de que la lesión predomine en la porción central o periférica del lobulillo, en las células parenquimatosas o mesenquimatosas,

o se afecten o no los vasos hepáticos, lo cual es de gran utilidad, pues permite aplicar las pruebas funcionales al diagnóstico de las diversas hepatopatías.

Al elegir dichas pruebas, deben escogerse las más sensibles y las que se alteran más precozmente, como, por ejemplo, la utilización de la galactosa, que resulta alterada mucho antes que la de la glucemia, y el trastorno de las proteínas plasmáticas, más precoz que el de la desaminación y ureogénesis.

Hay que evitar la confusión entre los términos de insuficiencia y lesión hepática. Tiene mayor rendimiento funcional un hígado con sólo sana una cuarta parte de su tejido y el resto destruido, que no otro con alteración de grado benigno pero difusa, lo que explica que lesiones de cierta intensidad se escapen a la exploración funcional.

Algunas pruebas deben interpretarse no como indicio de disfunción, sino como señal de lesión hepática: la tirosinuria, la reacción de Millon y quizá la disminución de los ésteres del colesterol.

Las pruebas de funcionalismo hepático, deben reunir las siguientes condiciones: especificidad, poca intervención de los factores extrahepáticos y sensibilidad. Su valor práctico depende de la facilidad en su técnica de realización.

Pruebas sobre el metabolismo hidrocarbonado.— Curva de glucemia provocada; tolerancia a la levulosa y galactosa; hiperglucemia inicial con la insulina, adrenalina, etc. Su falta de especificidad ha hecho que casi sólo se conserve la de la tolerancia a la galactosa.

Pruebas sobre el metabolismo proteico.— Relación entre el N total y el N aminado en la orina; transformación de los aminoácidos (glicocola, gelatina); tirosinuria, leucinuria, aminoaciduria y aminoacidemia. En su mayoría están abandonadas. Son de gran especificidad las pruebas que se basan en la desaminación y ureogénesis, pero tal función no se altera hasta las últimas fases de una hepatopatía, y aun no constantemente. Se utilizan la tirosinuria y leucinuria, como indicadores de lesión destructiva. La aminoacidemia puede encontrarse elevada en las intoxicaciones hepáticas graves, pero sólo en los últimos momentos.

Análisis de las proteínas plasmáticas.— Proteinemia; relación serinas-globulinas; reacciones de Takata y Weltmann; reacción de la cefalina-colesterol (reacción de Hanger) y del oro coloidal (reacción de Gray); V. S. G.; formol y lactogelificación; índice de protrombina. En general, se alteran precozmente, por lo que son de gran utilidad. En ellas se utilizan diversos reactivos y los datos que proporcionan son sensiblemente análogos. Los anglosajones utilizan en especial las de Hanger y Gray. En el continente europeo y en nuestro país gozan de mayor difusión las de Weltmann y Takata, que, junto con la determinación de proteínas, la V. S. G. y la formol y lactogelificación, constituyen las pruebas combinadas de Permanyer. Están influidas, sobre todo, por las alteraciones del sistema retículoendotelial, del que forman parte las células de Kupffer, lo que explica que sean positivas en afecciones no estrictamente hepáticas.

Alteraciones del metabolismo graso.— El estudio de la colesterinemia se ha querido utilizar como medio diagnóstico entre ictericias obstructivas (aumentada) y hepatocelulares (disminuída), aunque no se concede valor más que a los valores extremos, inferiores a 1,8 gr. o superiores a 3 gr. La disminución de los ésteres de la colesterina sólo sirve como indicio de gravedad en una hepatopatía, por lo que es de mayor valor pronóstico que diagnóstico.

Alteraciones en el metabolismo acuoso.— Retención acuosa y sobrecarga con agua. No tienen utilidad para apreciar ligeras insuficiencias hepáticas, pues el metabolismo acuoso está sujeto a muchos factores extrahepáticos.

Pruebas de fijación, conjugación y desintoxicación.— Crisis hemoclásica de Widal; urobilinuria; síntesis del ácido hipúrico; conjugación del alcanfor y

el mentol con el ácido glicurónico; pruebas de la quinina y de la santonina. Se basan en que un hígado normal debe fijar diversas sustancias que se ingieren para la prueba, mientras que un hígado deficiente las deja pasar, más o menos transformadas, a la circulación general, y dosificándose al ser eliminadas por la orina. La más sensible y sencilla es el simple examen de la urobilinuria, que aumenta mucho cuando la capacidad fijadora del hígado disminuye, constituyendo un buen indicio de déficit funcional hepático. Entre las pruebas de conjugación está bastante difundida la del ácido hipúrico de Quick, para la cual se administra una determinada cantidad de ácido benzoico y la cantidad de ácido hipúrico formado se toma como índice de la capacidad hepática de síntesis para aquella sustancia.

Pruebas de secreción y excreción biliar. — Retención en la sangre (bilirrubinemia, cololemia, colesterinemia); eliminación por la bilis (pigmentos, sales, colesiterina, urobilina); examen de las heces (estercobilina, ácidos grasos); eliminación urinaria (pigmentos, sales y urobilina). El examen del jugo duodenal es de gran utilidad para estudiar el funcionamiento del colecisto; en cambio, su aplicación al examen del funcionalismo hepático tiene tantas dificultades teóricas y prácticas, que apenas es de utilidad clínica, excepto para el diagnóstico de las ictericias. En general, la función biliar del hígado se estudia en la sangre y orina; investigando la concentración de la bilirrubina, sales biliares y colesiterina. Si la eliminación de la bilirrubina por el hígado es insuficiente, el pigmento es retenido en la sangre y produce una ictericia más o menos manifiesta, constituyendo el signo inicial y fundamental de una serie de alteraciones de la célula hepática.

Eliminación de sustancias colorantes. — Rosa de Bengala, bromosulfaleína, bilirrubina sintética. La retención de una cantidad exagerada de las mismas en sangre, al cabo de cierto tiempo después de su inyección, es signo de trastorno funcional hepático.

Otras pruebas. — Porfirinas, sideremia, fosfatemia. Esta última es de valor definido, pero limitándose al diagnóstico de las ictericias; si es inferior a 10 unidades Bodanski, excluye una obstrucción extrahepática, mientras que cifras superiores a 35 unidades son indicio de ictericia obstructiva.

Valor y utilización de las pruebas funcionales en el diagnóstico de la hepatopatías. — Es muy interesante seleccionar, entre las diversas pruebas, las más sensibles y adecuadas en cada caso.

En el diagnóstico entre ictericia obstructiva y hepática, las pruebas más útiles son el Weltmann, la prueba de la galactosa y la V. S. G. Otras pruebas corroborantes pueden ser la determinación de la fosfatemia y el tiempo de protrombina después de administrar la vitamina K.

Para el diagnóstico de la cirrosis, las pruebas más importantes son: Weltmann, Takata, predominio de la formol sobre la lactogelificación, retención del rosa de Bengala e inversión del cociente serinas-globulinas.

En la esteatosis hepática manifiesta, solamente se encuentran positivas la urobilinuria (65 por 100 de los casos) y la galactosa (50 por 100).

Para el diagnóstico precoz de alteración hepática las pruebas que parecen más sensibles son la floculación con cefalina-colesterol, Weltmann, retención de colorantes. La urobilinuria es también importante en los casos en que la bilirrubinemia no esté aumentada. La bilirrubinemia alta con Van den Bergh in-mediato, es un síntoma seguro de alteración hepática o de obstrucción biliar.

En ciertos casos de hepatopatía latente o larvada, las pruebas funcionales pueden ser negativas o bien sólo positivas temporalmente. En tales casos, conducen al diagnóstico otros datos que podemos dividir en tres categorías:

a) Datos de presunción o sospecha. Síntomas vagos, poco característicos: molestias digestivas diversas (náuseas matutinas, opresión o repleción epigás-

trica precoz, anorexia, mal sabor de boca, constipación rebelde), molestias tóxicas generales (cefalalgias, depresión, astenia, fatiga, somnolencia postprandial, vértigos, etc.).

b) Antecedentes de afección hepática previa; ictericia, agresiones tóxico-infecciosas nocivas para el hígado, lues, infecciones crónicas supuradas, enteritis crónica, alcohol, anestesia, salvarsán, atofán, etc.

c) Datos de exploración: Hepatomegalia dolorosa, palpación de un hígado endurecido a nivel de línea axilar, retención del rosa de Bengala y urobilinuria aumentada.

Estado actual del tratamiento de la tirototoxicosis

Dr. J. M.ª CAÑADELL VIDAL

DESCRIBE la evolución en los conceptos etiopatogénicos de la enfermedad y después de hacer un esquema fisiológico del sistema endocrino, estudia con detalle los principales tratamientos usados actualmente:

1. *Sedación psíquica*, de indudable eficacia en la tirototoxicosis primaria simple.

2. *Inhibición de la hipófisis o de sus hormonas*. — Roentgenterapia; administración de tiroides desecado para evitar la producción de tiroestimulina; antihormonas, basadas en consideraciones teóricas, administrando hormonas hipofisarias para obtener anticuerpos por reacción inmunitaria, sin datos positivos prácticos que hablen en favor de su empleo.

3. *Acción sobre el tiroides*. — Yodo, en forma de tintura de yodo, lugol y yodo radioactivo, que mejora la tirototoxicosis e incluso hace desaparecer alguno de sus síntomas, pero que no cura nunca la enfermedad; tiroidectomía, tratamiento radical que no debe practicarse hasta haber conseguido, por recursos medicamentosos, un eutiroidismo; radioterapia sobre el tiroides con la que ha obtenido un 70 por 100 de remisiones; tiourea y similares: tiourea (muy tóxica), tiouracilo a dosis iniciales de 0,40 a 0,60 gr. diarios, 6 isopropiltiouracilo (cuatro veces más activo que la tiourea) a dosis diarias de 0,15 gr., con lo cual se consigue, al cabo de una o dos semanas, la estabilización del enfermo, disminuyéndose entonces la dosis a 0,05 gr. diarios para la tiourea y el tiouracilo y 0,02 gr. alternos para el 6-isopropiltiouracilo.

Clasificación radiológica de la silicosis

Dr. F. MANCHÓN AZCONA

HABIENDO tenido ocasión de explorar radiológicamente 15.000 trabajadores de industrias donde abunda el polvosilíceo, como fundiciones, cementos, vidrios, ladrillos, etc., ha podido hacer un estudio de la silicosis. En su cometido como radiólogo, había que cumplir dos misiones: Primero, descubrir los casos de silicosis, y, segundo, determinar el grado de la enfermedad. Ambos cometidos eran de gran responsabilidad, pues de ellos se desprenden