

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONCEPTOS CLINICO-PATOLOGICOS DE LA
PUNCION BIOPSIA DE HIGADO

PADRINO DE TESIS:

PROF.DR.HERBERO ELIAS PRIETO

Tesis para optar al titulo
de DOCTOR EN MEDICINA
por
ENRIQUE EDUARDO SOBREDO

1952

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PADRINO DE TESIS:

Prof.Dr.~~HERBERTO~~ ELIAS PRIETO

1 9 5 2

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Ing. Carlos Pascali

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Carmelo Puciarelli

PROSECRETARIO GENERAL:

Dr. Juan Carlos Nievas

CONTADOR GENERAL:

Prof. Enrique Jorge Mateo Barbier

F A C U L T A D D E C I E N C I A S M E D I C A S

AUTORIDADES:

DELEGADO INTERVENTOR:

Prof. Dr. Alberto Gascón

SECRETARIO;

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO

Sr. Rafael G.Rosa

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS:

Dr. Rophille Francisco

Dr. Greco Nicolas V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Arguello Diego M. - Cl. Oftalmológica.-
 Dr. Baldassarre Enrique C. - F.F. y T. Terapeutica.-
 Dr. Bianchi Andrés C. - Anatomía y F. Patológicas.-
 Dr. Caeiro José A. - Patología Quirúrgica.-
 Dr. Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria.-
 Dr. Cervini Pascual R. - Clínica Pediatría y Pueric.-
 Dr. Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.-
 Dr. Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.-
 Dr. D'Ovidio Francisco R.E. - Pat. Y. Cl. Tuberculosis
 Dr. Echave Dionisio - Física Biológica.-
 Dr. Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica.-
 Dr. Floriani Carlos - Parasitología.-
 Dr. Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica
 Dr. Gascón Alberto - Fisiología y Psicol.-
 Dr. Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumat.
 Dr. Irigoyen Luis - Embriol. e H. Normal.-
 Dr. Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.-
 Dr. Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.-
 Dr. Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prop.-
 Dr. Manso Soto Alberto E. - Microbiología.-
 Dr. Martinez Diego J.J. - Patología Médica IIa.-
 Dr. Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.-
 Dr. Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica.-
 Dr. Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal.-
 Dr. Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica.-
 Dr. Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.-
 Dr. Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.-
 Dr. Sepich Marcelino - Cl. Neurológica.-
 Dr. Uslenghi José P. - Radiología y Fisiot.-

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Acevedo Benigno S. - Química Biológica.-
 Dr. Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.-
 Dr. Barani Luis Teodoro - Cl. Dermatosifilográfica.-
 Dr. Boch Víctor Eduardo - Cl. Quirúrgica Ia.-
 Dr. Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria.-
 Dr. Bellinghi José - Patol. y Cl. Tuberculosis.-
 Dr. Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica.-
 Dr. Briasco Flavio J. - Cl. Pediatría y Pueric.
 Dr. Calzetta Raul V. - Semiología y Cl. Prop.-
 Dr. Carril Enrique L. - Parasitología.-
 Dr. Cartelli Natalio - Cl. Genitourrológica.-
 Dr. Castedo César - Cl. Neurológica.-
 Dr. Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumat.-
 Dr. Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica.-
 Dr. Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica.-
 Dr. Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica.-
 Dr. Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica.-
 Dr. Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.-
 Dr. Crocchi Pedro A. - Radiología y Fisiot.-
 Dr. Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumat.-
 Dr. De Lena Rogelio - Higiene Med. y Social.-
 Dr. Dragonetti Arturo R. - Higiene y Med. Social.
 Dr. Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria.-
 Dr. Dobric Beltran Leonardo L. - P. y Cl. Tuberculosis.
 Dr. Fernandez Audicio Julio C. - Cl. Ginecológica.-
 Dr. Fuertes Federico - Cl. Enf. Infec. y Pat. Trop.-
 Dr. Garibotto Román C. - Pat. Médica IIa.-
 Dr. García Olivera Miguel A. - Medicina Legal.-
 Dr. Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica.-
 Dr. Giroto Rodolfo - Cl. Genitourrológica.-
 Dr. Gotuzzo Guillermo - Cl. Neurológica.-
 Dr. Guixá Héctor L. - Cl. Ginecológica.-
 Dr. Gorostarzu Carlos María - Anatomía IIa.-
 Dr. Ingratta Ricardo M. - Cl. Obstétrica.-
 Dr. Imbriano Aldo Enrique - Fisiología y Psicol.-
 Dr. Lascano Eduardo F. - Anatomía y F. Patol.-
 Dr. Logascio Juan - Patol. Médica Ia.-
 Dr. Loza Julio César - Higiene y Med. Social.-

Dr. Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.-
 Dr. Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.-
 Dr. Martini Juan Livio - Cl. Obstétrica.-
 Dr. Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.-
 Dr. Marini Luis C. - Microbiología.-
 Dr. Martini Joaquín D.J. - Semiología y Cl. Prop.-
 Dr. Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica.-
 Dr. Meilij Elias - Patol. y Cl. Tuberculosis.-
 Dr. Michelini Raul T. - Cl. Quirúrgica IIa.-
 Dr. Morano Brandi José - Cl. Pediatría y Pueric.-
 Dr. Moreda Julio M. - Radiología y Fisiot.-
 Dr. Nacif Victorio - Radiología y Fisiot.-
 Dr. Naveiro Rodolfo - Pat. Quirúrgica.-
 Dr. Negrette Daniel H. - Pat. Médica Ia.-
 Dr. Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica.-
 Dr. Prieto Elias Herberto - Embriol. e H. Normal.-
 Dr. Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica.-
 Dr. Penin Raúl - Cl. Quirúrgica Ia.-
 Dr. Polizza Amleto - Medicina Operatoria.-
 Dr. Ruera Juan - Patología Médica Ia.-
 Dr. Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica.-
 Dr. Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica.-
 Dr. Tossi Bruno - Cl. Oftalmológica.-
 Dr. Tropeano Antonio - Microbiología.-
 Dr. Tolesa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica.-
 Dr. Vanni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl. Prop.-
 Dr. Vazquez Pedro C. - Patol. Médica IIa.-
 Dr. Votta Enrique A. - Patol. Quirúrgica.-
 Dr. Zabłudovich Salomon - Cl. Médica IIa.-
 Dr. Zatti Herminio L.M. - Cl. Enf.Infec.y P.T.-
 Dr. Roselli Julio - Cl. Pediatría y Pueric.-
 Dr. Schaposnik Fidel A. - Cl. Médica IIa.-

Dr. Cabarrou Arturo - Cl. Médica Ia.-

Al Profesor

Doctor Mauricio Rapaport.

A mis padres

A mi novia

Introducción

En la Argentina el Profesor Dr. Andrés E. BIANCHI, ha sido el primer patólogo que publicara estudios sobre la punción biopsia hepática, desde el punto de vista de la Patología y en la parte clínica con los Dres. BERETERVIDE y LAZZARI. En el comienzo de la práctica de la punción biopsia utilizaron la aguja de 12 d., la que a menudo, daba como resultado, una biopsia exigua.

Luego de utilizar la aguja de VAN SILVERMAN, es cuando afirman que obtienen biopsia sin fracasos con cantidades de tejidos suficientes para el estudio anatomo patológico y químico.

Los autores arriba nombrados utilizan la siguiente técnica; después de haber efectuado el estudio clínico del enfermo para determinar discrasias sanguíneas, etc., proceden del siguiente modo determinando los límites de la glándula; anestesia local a nivel de la línea axilar media, introducción por el 7° espacio intercostal de la aguja elegida, hasta el interior de la glándula, adonde se llega término medio a los 3 cm. Concomitantemente el enfermo se mantiene sin respirar, se retira el mandril y se introduce la pinza bivalva la que permanece estática mientras se profundiza solo la aguja y se efectúa en un segundo tiempo la rotación de la pinza.

Según las distintas publicaciones, la mortalidad varia desde 3 a 7 por ciento, en la punción hepática.

La punción biopsia tiene como propósito lo siguiente:

1) El diagnóstico: que debe ser hecho en los casos

en que por los medios habituales no se puede realizar y en aquellos en que el examen clínico revela un hígado de tamaño desusado aunque no haya trastornos evidentes y cuando los análisis de laboratorio por mas finos que sean, nos dejan con dudas.

2) Los diagnósticos diferenciales es donde la biopsia hepática es determinante, por ejemplo, para el caso de ictericia obstructiva con las hepatitis, cirrosis y cancer. También encuentra justificación en los procesos en que hay participación hepática, como por ejemplo en los enfermos cardíacos. Lo mismo que este método puede aseverar un diagnóstico, puede darse el caso de echarlos por tierra.

Podemos diferenciar una cirrosis bronceada de una de LAENNEC, cuando ésta es acompañada de pigmentaciones y pueda inducirnos a error.

En otras ocasiones es utilizable como método de diferenciación ej.: una hepatitis grave de una hepatitis séptica difusa, lo cual hace variar fundamentalmente la terapéutica.

3) En otras ocasiones en que el diagnóstico logrado con ayuda de todas las armas que tiene a su alcance la moderna clínica (excepto la punción biopsia) fué de hepatitis aguda, éste debió ser corregido con el auxilio de la punción, por colangio hepatitis, que cambió radicalmente el tratamiento instituido.

Los Doctores, BERETERVIDE BIANCHI y LAZZARI que en nuestro país han practicado intensamente este moderno método, creen que gran cantidad de síndromes Bantianos, son cirrosis de LAENNEC con gran esplenomegalia; según lo observado por ellos, en los cuales no está indicada la esplenectomía.

La punción biopsia cuando es hecha con correcta técnica es de fácil ejecución y de gran exactitud como método de exploración funcional.

Se aprecian desde enormes alteraciones celulares hasta las mínimas representadas en el condrioma celular. El Profesor Dr. Andrés E. BIANCHI mediante el auxilio del microscopio de contraste de fase, estudia el condrioma hepático. La microscopia de contraste fasico fué utilizada ya con gran éxito en los EE.UU. para el estudio del páncreas en las diabetes.

Fueron descubiertos nuevos conocimientos celulares que hasta el momento permanecieron oscuros hasta con las más grandes amplificaciones de los métodos microscópicos corrientes.

Es posible seguir la evolución de por ej. la esteatosis. Se puede avizorar el pronóstico del caso; por ejemplo, en las hepatitis epidémicas.

La punción biopsia, permite estudiar los procesos que debido a su benignidad nunca llegan a la mesa de necropsia.

oOo

El Hígado

Alteraciones tisulares del Hígado

Situación:

Ocupa la región hepática y superficialmente; al hipocondrio derecho, al epigastrio derecho e hipocondrio izquierdo parcialmente. Profundamente corresponde a la parte superior de la cavidad abdominal.

Está contenido en la fosa hepática, limitada por el diafragma la pared abdominal, el colon transverso y su meso. Tiene amplia comunicación con la

fosa gástrica.

Sus caras tienen las siguientes relaciones que se diferencian según el lóbulo que se examine:

Cara convexa: En el lóbulo derecho está en relación con la pared abdominal anterior, parcialmente en el resto se relaciona al segmento torácico, con el diafragma. El lóbulo izquierdo es más pequeño que el derecho con menos relación con la pared abdominal anterior, se relaciona a su vez con el diafragma que lo separa del pericardio, corazón, pleura y pulmones izquierdos.

Cara cóncava: Los dos surcos la dividen en tres zonas, derecha, media e izquierda.

La izquierda se relaciona con el estómago. La derecha con la vesícula, el ángulo cólico derecho, con el riñón derecho y la capsula suprarrenal derecha.

La media es muy importante relacionado en el segmento anterior con la primera porción del duodeno y en la posterior con los órganos de la región celiaca.

Borde anterior: Es muy delgado sigue el reborde de las últimas costillas.

Borde posterior: Grueso, relacionado a los pilares diafragmáticos, esófago, neumogástricos, aorta, vena cava y columna vertebral.

El extremo derecho es grande y corresponde al diafragma, pleura, pulmones y costillas. El extremo izquierdo es chato y se insinúa entre diafragma y estómago.

El pedículo hepático esta constituido por la porta, la arteria hepática y el colédoco que intervienen en la constitución del límite anterior

del hiato de WINSLOW y que siguen juntos en el espacio portal.

Las vías aferentes del hígado son la arteria hepática y la vena porta; las eferentes, la vena suprahepática y el colédoco.

Estructura:

El hígado consta de una parte mesenquimatosa y otra epitelial; dos tejidos especializados que tienen una función a cumplir, que están en íntima relación. Las glándulas terminan en fondo de saco y es aquí donde están las células diferenciadas; la parte distal es la menos diferenciada, constituyendo los canalículos excretores.

Las células proximales son las más poligonales con un citoplasma que contiene mayor número de inclusiones. El límite del conducto biliar está hecho por estas células poligonales que se notan muy bien en las ictericias obstructivas. El tejido circundante de los lobulillos tiene un sector no diferenciado, alrededor de la parte excretora, que es irrigada por la circulación mixta ya explicada. Los tejidos en vecindad de las trabéculas están altamente diferenciados, los sinusoides tienen íntimo contacto con las células y la sangre.

Las células parenquimatosas y las de KUPFFER, forman un dúo sinérgico que se denomina hepatona.

La primera circulación: sangre - hepatona - bilis, corresponde a la de las funciones externas, es decir a las biliares.

La segunda circulación es: sangre - hepatona - sangre es de función interna. Los puntos muertos de los túbulos biliares tienen su ubicación en las inmediaciones de la vena central. La parte correspon-

diente a la periferia es la excretora. En los ángulos que dibuja la disposición celular (que es poligonal y de 6 lados), se encuentran los espacios portales. Ahí es donde se encuentran los ramos de la arteria hepática, de la vena porta y de los conductos biliares.

La circulación biliar se hace en dirección hacia la vena central.

El tejido conjuntivo intrahepático, constituye las trabéculas del órgano, y son prolongaciones de la capsula propia, la capsula de GLISSON. Esta cápsula es la que separa los lobulillos del órgano y constituye su soporte parenquimatoso. Esto es solo visible en los ángulos de la figura geométrica que dibujan los lobulillos debido, a que la naturaleza del nombrado conjuntivo es muy delicada no viéndose en los lados, donde no hay límite neto entre uno y otro lobulillo.

La vena porta, poco después de penetrar en el hígado se divide cada vez en más pequeñas ramas, hasta terminar en los espacios interlobulillares. De aquí es de donde parten las ramas para los mismos lobulillos llevando la sangre de origen portal, al contacto con la célula hepática. La vena entra en compañía de la arteria hepática, que se divide en finos ramúsculos capilares, en los mismos espacios interlobulillares. También de aquí parten ramas, que acompañan a las de origen portal, penetran en la intimidad lobulillar. Cuando ya se encuentra en esta intimidad, la sangre, va por los sinusoides entre las células hepáticas. El retorno se hace por la vena central del lobulillo, que desemboca en una de mayor tamaño, la suprahepática y luego en la ve-

na cava inferior.

De lo dicho se ve que el hígado, presenta una disposición circulatoria, muy distinta a la de otros órganos, de circulación doble y de dos calidades distintas, como es la venosa y la arterial. El eje del lobulillo lo constituye la vena central que está separada de las ramas de la porta y hepática por las células hepáticas, que se disponen a manera de rayos de una rueda. En los sinusoides se disponen las células de KUPFFER que pertenecen al SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL. El capilar está limitado por las células hepáticas cuya circulación se hace del centro lobulillar a la periferia para unirse a los colectores, cada vez mas grandes y luego llegar a constituir el canal hepático.

oOo

Función

El estudio de las funciones metabólicas del hígado, a pesar de los adelantos ya alcanzados no son perfectos.

En esta glándula se atesoran alrededor del 5% de las grasas alimenticias. Esta puede variar según las necesidades, ingestión, oxidación y absorción. Este almacenamiento hepático puede sufrir otras variaciones motivadas por diferentes noxas, como el alcohol y las infecciones.

El metabolismo hídrico, encuentra en el hígado un importante eslabón, en la reserva de la sangre intrasinusoidal, para la regulación de la volemia.

Tiene importantísima función en la destrucción de los estrógenos, y la hormona antidiurética de la hipófisis.

Las reservas proteicas estan separadas de las del glicógeno. La producción del fibrinogeno, protrombina, albúmina y globulina son otras funciones importantes que se realizan en este órgano. Además actúa en el metabolismo aminado y en la formación de urea.

Hace tanto la glicogenesis como la glicogenolisis.

Sintetiza los hidratos de carbono a partir de prótidos y grasas y esterifica el colesterol.

Con respecto a la sangre; en el feto y en el recién nacido es donde son producidos los primeros glóbulos rojos. Con respecto al adulto llena una importante función, almacenando el principio de maduración eritroblástica, con el cual llegan las células rojas hasta el grado de maduración adecuado.

Es asimismo la sede de almacenamiento de hierro y cobre, produce sustancias para la coagulación y también factores que intervienen en el proceso opuesto, como la heparina. La función antitóxica es llena ampliamente, oxidando, reduciendo, acetilando, etc...

La excreción, es otra función que cumple y es una importante para su vida, excreta: pigmentos, sales biliares y colesterol.

Depósito de enorme importancia es el que se realiza con las vitaminas, (que ya se sabe que gran importancia tienen.)

En su seno hay innumerables células que corresponden, al sistema retículo endotelial de elevadas funciones y que MARCHIAFAVA quizo sintetizar bajo la expresión, hemocateretica granulopexica protectora.

Estructura Geométrica del Hígado y su Función

Al usar el término geometría, se debe explicar lo que se pretende en materia de fórmulas; este punto ha sido bien aclarado por G.H. HARDY en 1925.

En un lugar complejo, como es un órgano viviente, y en especial uno que es vital para el organismo, las dificultades analíticas son muy simplificadas, si el total es reducido a unidades. No hay duda que la época mas importante de la biología ha sido el descubrimiento del origen celular de la vida, que es a su vez el reconocimiento del único material viviente: el protoplasma, como medio de construcción de las unidades celulares y sus derivados. Aún mas asombroso es el poder de este sustrato plástico viviente de propagación personal, que esta en íntima relación con el tiempo. Esta unidad de vida reposa, en el mismo origen de nuestro conocimiento, de la estructura y función, siendo conocido que no existe separación de estas por categorías. Es conveniente aplicar ideas similares en el organismo anormal y aceptar unidades de enfermedad como base de patología.

Generalmente hablando, estas unidades corresponden a células alteradas, pero esto no ocurre en todos los casos y hay dificultades para eludir la impresión de las complejas asociaciones celulares como unidad de enfermedad, las cuales se localizan por zonas, caracterizándose así al término de manera más topográfica que matemática,

implicando una cantidad de cualidades anormales y quizá normales, originadas no en pocas células sino abarcando otros territorios celulares. Ya estamos familiarizados con el concepto celular hepático. Sus métodos histológicos no dejan duda sobre la individualidad de dicha célula, acerca de su estructura y la producción de sus variaciones.

Las células hepáticas pueden ser separadas de la gran masa de tejido, con el método de la micromanipulación. El cultivo tisular ha podido producir artificialmente pequeñas cantidades de estas células. Tales tentativas hasta ahora no han alcanzado los brillantes éxitos, que se han obtenido con ciertas células, por ej. con un organismo unicelular llamado ova. En otras palabras no existe evidencia segura que la célula hepática individualmente considerada, como unidad morfológica, representa la unidad funcional.

Con cierta probabilidad la cantidad de dos unidades coincide con lo que se denomina "Formula fundamental del hígado".

Pero hasta que conozcamos mucho más sobre las células hepáticas, sus relaciones con otras células, sus fuentes de nutrición, la calidad de la misma, no podemos utilizarla como unidad geométrica, sobre la cual construir una fisiología y patología racional.

Estamos entonces forzados a dirigirnos hacia otro grupo de unidades; el lobulillo hepático.

Se acepta con considerable seguridad, las variedades de tipos de la unidad lobulillar, por

ejemplo, el hígado de cerdo, en el cual la unidad lobulillar puede ser aislada. Los cuidadosos estudios de JOHNSON en 1917, 1918 y 1919 y los de WHITE en 1939, hacen luz sobre este punto. Estos autores hablan del tamaño del lobulillo y de su número total en diversos períodos de edades. El hígado del cerdo adulto contiene 450 a 500.000 de dichos lobulillos y cada uno posee cerca del mismo número de células hepáticas, que permite a groso modo estimarla como; $2,5 \times 10^{11}$ células en todo el órgano según mediciones del autor. El hígado humano tiene alrededor de ciento cincuenta mil millones de células.

El lobulillo hepático es variable en su geometría la que usualmente se describe como un poliedro de 5 o 6 lados (PFHULL 1932), por su parte WHITE dice que en el cerdo el diámetro aproximado es de 370 μ a los pocos días de nacer hasta los 1550 μ a los 297 días.

La mayoría de las investigaciones sobre este asunto, consideran como diámetro máximo al de 1 a 1,5 mm. reconociendo que es poco si hay aumento del número de lobulillos durante la vida.

Los lobulillos pueden crecer en tamaño, modelados por la distribución de sus componentes (células hepáticas) como unidades, con vasos sanguíneos. MALL en 1906, afirmó que hay continuamente un reajuste en el modelo vascular durante el crecimiento, con gran aceleración en el reordenamiento durante la pubertad. Pero el lobulillo hepático es algo más que un compuesto tridimensional, hecho de miles de células ordenadas, más o menos con una misma tipología, en relación íntima con

las arborizaciones vasculares y línfaticas.

Estas coordinaciones de ejes de referencia, son verdadera y suficientemente claras, constituyendo una figura geométrica de sistema cerrado, la cual se altera con los cambios patológicos.

Hay otro eje de vital importancia en la geometría viviente del lobulillo hepático: es el factor tiempo, que no debe dejarse a un lado.

No hay dudas de que el conocimiento sobre el aspecto tridimensional del lobulillo hepático, pueda hacernos familiar las figuras en algunas de estas actividades; el análisis químico nos da la idea de la composición de las células y de sus requerimientos en un momento de la vida.

Pero esto es solamente posible cuando nos damos cuenta de la importancia del tiempo, permitiendo los cambios morfológicos y químicos, con la apreciación de la intrincada actividad metabólica de las células parenquimatosas del órgano.

De esto surge la idea de mecanismos que hacen posible la demostración de la función, que a su tiempo prepara el camino para una patología regional.

Pero se hace necesario hacer una definición para el eje tiempo, de su origen y de su dirección, si es que realmente posee este componente.

Por de pronto, no podemos hacer más que adivinar en estos temas, hasta que ellos sean fundamentalmente estudiados desde el punto de vista de la geometría de la enfermedad.

Podemos reconocer en el curso de cualquier enfermedad natural:

1º) un punto de partida que es estructural y temporal;

2º) la orientación direccional de la enfermedad en relación al tiempo y al espacio;

3º) el aproximamiento a alguna clase de límites, como el experimentado en la resolución disolución o muerte.

Otra vez el espacio y el tiempo son igualmente importante y muy íntimamente unidos e inseparables. Parece ser que estamos tratando con un vector geométrico en cuatro dimensiones en los límites del sistema (los lóbulos) que por medios no rígidos, surgen de la interacción lobulillar.

Con suficiente destreza matemática sería posible trasladar estas ideas a símbolos y construir una formula de enfermedad. Este problema puede ser estudiado por primerísimos principios, como los que GILBERT en 1902, dejó sentados en geometría en general.

De otra manera un afrontamiento mas ventajoso puede ocurrir si se consiguiera una fórmula algebraica lógica. Momentaneamente, el lobulillo hepático puede ser aceptado, y debe serlo, como unidad de ese órgano.

La evidencia morfológica sobre este punto es convincente. También cuando los límites del lobulillo no estan bien delineados, como ocurre en el hombre.

Tan lejos como podemos ir, cada lobulillo esta compuesto por similares células hepáticas, ordenadas más o menos similarmente sobre los vasos sanguíneos, y conductos biliares, ambos esenciales para la existencia celular.

Privado el lobulillo de su aporte sanguíneo, o de su oxígeno, las células componentes mueren

casi instantaneamente; de todos modos ocurre una curiosa inercia, en el proceso de muerte. Si hay interferencia, con la bilis hepática, puede llegarse al mismo resultado. Las células y estos dos factores explican los resultados de los experimentos con injertos hepáticos. Años atrás OAKLEY y CAMERON en 1934, experimentaron con pequeños trozos de tejido hepático, a los cuales se les hizo cuidadosos estudios de la estructura, encontrando raramente que las células se unieran al pequeño conductillo biliar. De esta experiencia, se dedujo que una buena provision de sangre y un continuo sistema excretor, eran esenciales para su subsistencia.

Reflexionando sobre estas deducciones, se piensa en la unidad hepática, que es algo más pequeño que un lobulillo, por ser un grupo celular acompañado de un conducto vascular y de otro biliar.

Se hace mención, de que no se tiene la prueba de que la célula sola pueda actuar como unidad. Puede sobrevivir, por un tiempo en injertos y a no dudar tiene alguna función, pero fatalmente tarde o temprano, muere. Se sospecha, que, como en músculos y riñones, debe haber una distribución del trabajo, asignándose a unas y a otras, descanso y trabajo.

Se puede comparar, al hígado como un mosaico, cuyas partes tienen distinta función y vulnerabilidad de tiempo en tiempo.

CAMERON en 1937, dijo que existían ciertas cantidades de células en un lobulillo. La razón para vertir este concepto descansa en los más tra-

bajosos métodos de investigación histológica.

Se dice que la bilis y las sales biliares están concentradas en la zona periférica del lobulillo, mientras que, el glicógeno y las proteínas en la zona central (ROSEMBERG 1910; BOCK y HOFFMANN 1872; BURFURTH 1885; ARNDT 1924; GROSS 1926; FIES-SINGER en 1914; FORSGREN 1918-1928-1929; HOLMGREN 1931; PFHUL 1932; OVERBECK 1943.) De tiempo en tiempo las variaciones estructurales han sido atribuidas a las células hepáticas: NOËL (1923), encontró más mitocondrias en las células de la zona central, que en las periféricas.

Una observación que fue aseverada por KATER 1931, HALL y MC KAY en 1933 y otros, dice de diferentes aspectos que son comunes. RIEDLEY ha demostrado recientemente en preparados con hígado de ratón, que la ubicación de las mitocondrias, puede hacerse en cualquier lugar de la región lobulillar. Las células mononucleares son generalmente centrales y las binucleadas periféricas. Cuando se sepa más sobre los procesos enzimáticos del lobulillo hepático, habremos avanzado más hacia un convincente conocimiento de la función lobulillar.

Otro factor puede referirse a la clase de sangre que fluye a través del lobulillo. SENEVIRATNE, piensa que hay especialización celular a lo largo de la vena central y hepática para la toma de ciertas sustancias químicas de origen sanguíneo.

La coloración intravital, por ejemplo, localiza con regularidad, en estas regiones, bien independientemente de cualquier otra: el SISTEMA RE-

TICULO ENDOTELIAL.

Finalmente el lobulillo muestra curiosas variaciones periódicas de actividad.

Los investigadores FORSGREN, HOMGREN y colaboradores han establecido que existe una variación diaria de flujo en la actividad celular de sales biliares y glicógeno, que parecen ser independientes de la ingesta o del flujo sanguíneo.

Los sinusoides hepáticos, constantemente se abren y cierran a intervalos irregulares. El significado que estos fenómenos tienen, todavía no poseen una correcta interpretación. Claramente la geometría tisural debe tomar en cuenta, todos los cambios de estructura y función, teniendo en cuenta además que tratamos con entidades dinámicas y no estáticas.

oOo

El Comportamiento Hepático.

A pesar de lo dicho anteriormente, no hay buenas razones, para sospechar función, o concentraciones, en partes de los lobulillos hepáticos. Tan importante es este asunto que CAMERON lo llamo "Fórmula fundamental del comportamiento hepático."

Es bien sabido que el hígado de los animales de experiencia, y a no dudar que el del hombre también, puede lesionarse sin que exista ninguna evidencia de ello, trastorno funcional por existencia de una cantidad mínima de tejidos saludables en preservación.

Esta fracción que es necesaria para sobrevivir, varía de un animal a otro, pero siempre es

muy pequeña. En el perro, por ejemplo, abarca a 1,12 del total, y la rata aún menos. Para la fracción sobreviviente, no importa cual haya sido el plano de sección, es decir que el órgano, puede ser seccionado en cualquier plano, sin que se altere el resultado. También es cierto que la sección puede hacerse en varios planos tan grandes como sea necesario, como para que la porción conserve el funcionamiento animal asintomático.

De esto se deduce que ninguna porción del órgano es esencial para el normal funcionamiento del hígado. A similar conclusion se llega cuando se estudia el efecto de variados venenos. Unos destruyen las zonas centrolobulillares de una manera especial en cada lobulillo; otros ejercen su efecto en la zona periférica (gracias a las investigaciones de F.A. DENZ, se conoce el efecto de un veneno: el Berilium) y otros destruyen la zona media de los lóbulos. Aquí nuevamente no son visibles los efectos de enfermedad en la fracción sobreviviente de tejido sano. De esto se entresaca la Fórmula Fundamental:

1º) Cada una y toda la porción del lobulillo, posee equivalentes propiedades funcionales. Aún más, una fórmula similar puede establecerse sobre el poder de regeneración hepática. No importa donde ni como el hígado es herido.

2º) La regeneración es igual para toda la fracción sobreviviente, proveyendo esa fracción, el mantenimiento del hígado en su función.

Esta fórmula es quizá tan perfecta como ejemplo de la interdependencia de estructura y función, como las otras conocidas a través de la biología.

3º) La unidad total de regeneración hepática es menor que la del lobulillo hepático provisto de adecuado flujo sanguíneo con mantención de su sistema excretor. Los injertos, llevaron a una deducción similar.

4º) La unidad de regeneración hepática y de función es independiente del aporte nervioso.

Esta última fórmula es puesta en duda por diversos investigadores.

Con estas fórmulas pueden edificarse los cuadros de enfermedades que el patólogo debe interpretar.

ooo

Introducción a la forma geométrica de la enfermedad hepática.-

Un cuidadoso estudio del tejido hepático, dice de las figuras en mitosis en los hepatocitos y también en las células de KUPFFER que lindan los sinusoides.

En el hígado de la rata (BUES y MARBLE en 1937), notaron una mitosis en 10 a 20.000 células, lo cual esta de acuerdo con la del hígado humano. El promedio de mitosis aumenta muy considerablemente después de lesiones, que significa el reemplazo de las células que perdió el hígado en dicha lesión.

La evidencia de la división mitótica en un tejido normal sugiere, que un cierto desgaste existe a través de la vida tisular, este mismo desgaste se evidencia mediante el depósito de un pigmento marron (Lipofucsina) en las células antiguas, que van siendo reemplazadas, con regularidad. Existe un balance que mantiene, mediante este reemplazo, al hígado en sus funciones.

Todavía no se ha ideado un método para determinar la duración de vida de la célula hepática. De todos modos se puede estimar la velocidad de reparación.

Otro signo de desgaste son las células oscuras, cuyo origen y destino han sido bien establecidas en 1930 por CLARA, PFHULL y BÖHN en 1932, ALTMAN en 1946, etc...

Por muchos años las observaciones de estas células concordaron con los trabajos de GERMAN. Estas células oscuras son muertas o en vías de muerte.

No es difícil demostrar más fácilmente que ellas se encuentran más en la periferia de los lobulillos, como también cerca de la vena central y menos a menudo en la zona mediana. Aparecen como entidades entre las células normales o más a menudo en pequeños grupos entre las trabéculas lobulillares. En la periferia del lobulillo, pueden configurar un anillo que a veces se extiende completamente a su alrededor. Se las ha visto agrupadas cerca de los canales portales, y hasta ocupando una gran fracción del lobulillo.

En otras palabras, las células hepáticas mueren como las simples, en pequeñas zonas, o a veces en grandes. Modelo de muerte natural pueden demostrarse en entidades aisladas focales o zonales.

Este grupo que ha sido observado en estudios de hígados normales, es que cumple exactamente con los modelos de necrosis vistos fuera de enfermedades. Se cree que cualquier estudio de la patología hepática, concordará en el encuentro de los variados tipos de necrosis que se realizan en

este órgano.

En definitiva existen cuatro grandes tipos de necrosis:

- 1º) De células aisladas
- 2º) Focal
- 3º) Zonal
- 4º) Difusa.

Los efectos tardíos en muchos lobulillos, denotan una reproducción rápida.

Hay dos cosas notables en estos tipos de necrosis, que pueden ser establecidos por la fórmula de comportamiento.

La primera fórmula es: que los distintos tipos representan etapas de complejas formas del mismo proceso de necrosis.

La necrosis focal empieza en una sola célula.

La necrosis zonal, es en sus principios y durante un tiempo focal.

La necrosis difusa es zonal y masiva y gran cantidad de campos son tomados con rapidez. Todo esto puede ser expresado en símbolos de la siguiente forma:

A: representa la necrosis focal

B: La zonal

C: la difusa

A----->B----->C

A----->B

La última fórmula es de más importancia que la primera, es decir que la necrosis hepática casi siempre en uno o otro de estos tipos cualquiera sea la causa.

Se necesita tan solo mencionar las diversas causas de necrosis para ver cuan razonable es es-

ta fórmula. las causas de necrosis deben ser muy diferentes; trauma, temperaturas altas, irradiaciones con rayos X, radium, ultravioletas, infecciones bacterianas, venenos tan diferentes, como cloroformo, tetracloruro de carbono, sales de magnesio, arsenico, uranium, selenium, suspensiones coloidales de sílice, componentes organicos, como ácido tánico, D.D.T., solventes orgánicos, hormonas, alteraciones dieteticas, especialmente las que afectan el aprovisionamiento de aminoácidos, sulfuros y proteínas.

No sería difícil dar otros ejemplos de cuadros de disturbios hepaticos, que como simples reglas pueden dibujar los tipos de distribución y progreso de lesiones, tales como las regeneraciones e infiltraciones, y sobretodo las del proceso de reparación.

oOo

Análisis de las reacciones patologicas del higado.

Durante muchos años la tentativa de probar la naturaleza de las respuestas fundamentales en el higado, por los métodos clásicos de investigación basados tan solo en la histología, no consiguió llegar muy lejos.

La patología debe anteponerse a cualquier intención en los métodos modernos de biología, biofísica y bioquímica, cuando se efectuan estudios con fines médico humanos.

Muchos de los criterios datan de los primeros dias de la investigación celular, y solo una pequeña parte de la ciencia moderna. La microscopía, regla fundamental de patología, debe ser completada con la fina microquímica, física y todo lo que la fisiología pueda ofrecer.

En tejidos muy vascularizados, las variaciones son a menudo correlacionadas con los cambios en la provisión de la sangre. Los órganos glandulares de alta actividad son ricos en sangre. Como experiencia patológica un órgano depende de un mínimo aporte sanguíneo para su salud; la interferencia a este quantum sanguíneo resulta en reducción del número de células que compone el órgano.

Es posible aplicar estos principios a una estructura como la hepática, de un animal de experimentación, combinando los métodos de histología y bioquímica.

Durante los últimos años SENEVIRATNE y WHITE han hecho interesantes estudios de la circulación hepática, empleando diversas técnicas.

WAKIN Y MANN en 1942, hicieron progresivos estudios, con resultados similares. El importante trabajo dice que el flujo sinusal, varía continuamente en dosis, ritmo y dirección, muchos sinusoides pueden estar inactivos por largos periodos de tiempo; en regiones de lobulillos activos los sinusoides se dilatan y la velocidad de circulación, no depende siempre del calibre porque en ocasiones, es más rápida en los vasos en contracción.

Aparentemente no hay valvulas en estos vasos, los cuales están solamente sometidos a una inervación simpática. Hay lugares donde esta circulación es mixta, venosa y arterial. Se demostró casi exclusivamente; la presencia de anastomosis arteriovenosas en el hígado de la rana y rata. WAKIN y MANN en 1942, llegaron a la misma conclusión.

Los venenos necróticos, como el cloroformo y

tetracloruro de carbono, fueron bien estudiados por SENEVIRATNE. Encontró que a una b  bil constricción de los vasos hepaticos, le sigue una persistente vasodilatación. La necrosis da evidencia de la alteración y es por ésta razón, que se encontraron dificultades para aceptar la hipótesis de HIMS WORTH en 1947, que explica esta lesión por deficiente aporte sanguineo. SENEVIRATNE demostró en sus estudios como es influida la circulación hepatica por tejidos lesionados lejos, con alteraciones de la respiración, todo lo cual es digno de tomar en cuenta, como explicación de cambios patológicos organicos. Lo que resulta de esta clase de investigación nos hace volver atrás en la investigación celular, y diremos que la necrosis tiene una importancia, adjudicable al protoplasma y al núcleo en última instancia(RAPAPORTM.) La cooperación entre patólogos y bioquímicos y físicos ya está dando sus resultados. Métodos de investigación estudiando los medios enzimáticos in vivo o in vitro, en relación con la permeabilidad celular, con la naturaleza citoplasmática y su núcleo, la aislación de los constituyentes celulares, la separación por los métodos de centrifugación, se aplican a problemas patológicos, y ya dan resultados.

Algo se ha obtenido observando las acciones de los venenos en las celulas hepaticas.

Han sido caracterizados muchos de los sistemas enzimáticos , aislados sobre todo como mitocondrias, las cuales ultimamente han sido separadas de sus células progenitoras por medio de la

centrifugación, método introducido por CLARA y colaboradores, que están empeñados en encontrar la función de la célula, su localización, como se afectan en los procesos patológicos, buscando la relación entre estructura y función.-

oOo

Punción biopsia del hígado

De antiguo se entrevió la posibilidad de efectuar la punción biopsia de órganos internos.

Con respecto al hígado, el primero parece ser LUCATELLO (1895), quien empleó la punción biopsia con fines diagnósticos. FIESSINGER Y LANER efectuaron otro intento en 1932. La actualizaron IVERSEN y ROHOLM (1933). Desde entonces son varias las comunicaciones al respecto.

El hepatograma se utiliza corrientemente en hematología, se hace con fina aguja, que nos proporciona células sanguíneas, hepáticas de KUPFFER y cuando están presentes, los elementos anormales. Los colorantes que se utilizan para su tinción, son los de uso corriente.

El hepatograma, ya sumamente presentado es una cosa distinta a la punción biopsia, que consiste en la extracción de una porción tisular que nos proporciona, microscópicamente el mismo campo que una biopsia, efectuada por laparatomía, siendo posible también el estudio de las trabéculas del órgano y sus relaciones. En cancerología es donde ha tenido más éxito dicha técnica.

Según el tamaño de la glándula, se hace la punción (para los mismos casos) por vía intercostal - cuando los límites son normales, - o bien por vía intratorácica.

Cuando los higados son de tamaño pequeño, la vía de elección es la intercostal, por ejemplo en los diversos tipos de cirrosis.

Para los higados grandes la vía de elección es la abdominal.

Algunos médicos ya prácticos hacen sistemáticamente una laparoscopia previa a la punción; según FIESSINGER ése es un paso inútil que retrasa y complica la operación, que todos tratan de hacer sencilla y rápida, para su simplificación.

oOo

Agujas de Punción

El material necesario para hacer una punción biopsia se compone de materiales de construcción especial, la que puede ser mas o menos complicada, según sea el modelo elegido.

CAZAL recomienda utilizar agujas del diametro de 2 mm. para el adulto reservando las de 1,6 y 1,8 mm. respectivamente para el lactante y el niño.

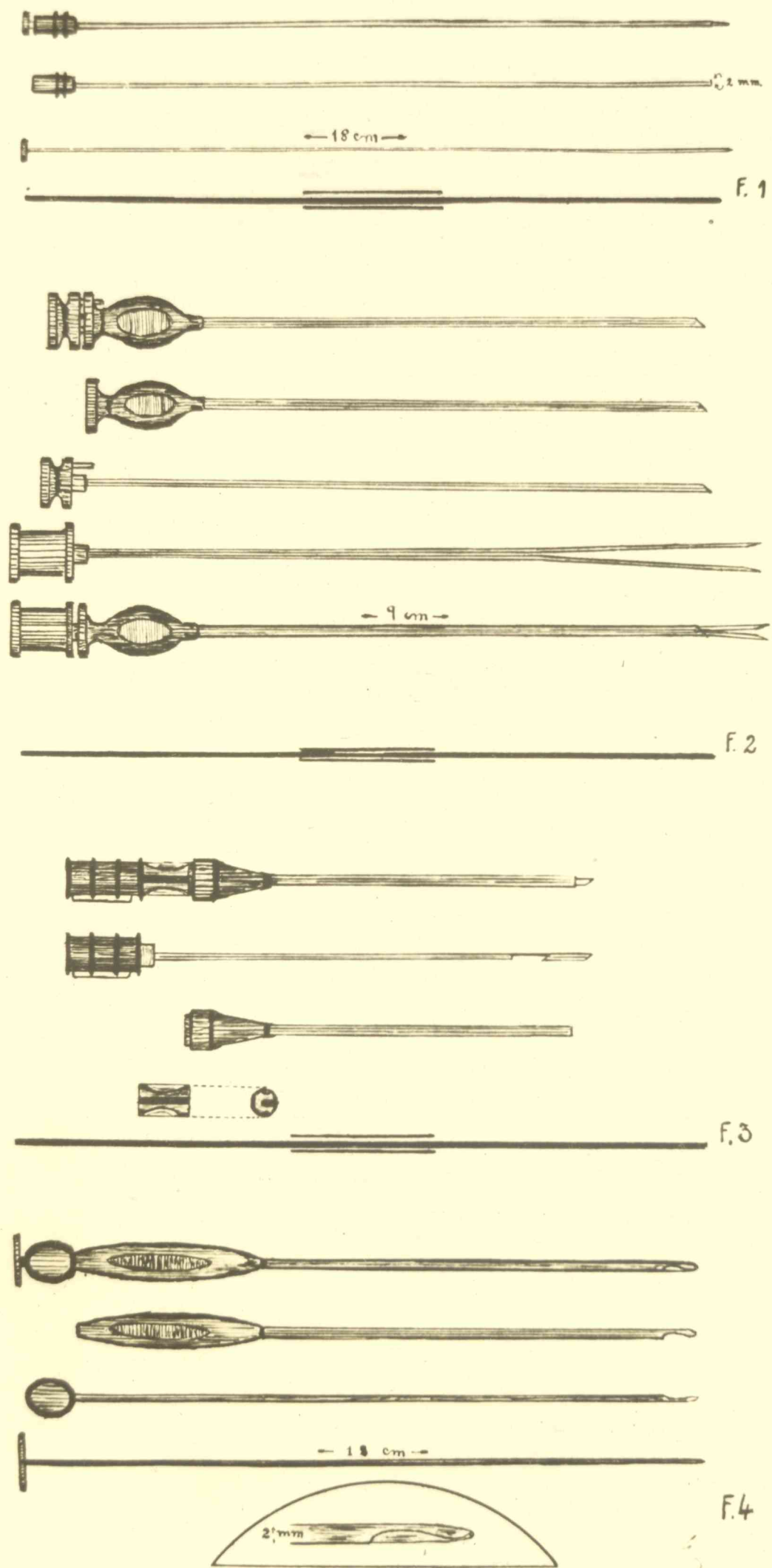
La aguja de CAZAL es de 16 cm. (Fig 1)

Los Daneses con IVERSEN han utilizado la aguja de éste investigador. Consta ésta de un mandril con punta que sobresale 3 mm. de la aguja camisa en que va introducida cuya longitud aproximada es de 18 cm. y posee un diametro de 2 mm. (similar a la de la fig. 1)

La punción se hace también con otros tipos de agujas además de las ya nombradas.

Aparato de Tripoli Fader.

Consta de una aguja de bisel corto con mandril y una pinza bivalva que se introduce en reemplazo del mandril. Los partidarios de ésta técnica dicen



que los que usan las agujas de IVERSEN O CAZAL , realizan un exceso de maniobras, exceso de apnea voluntaria y mayor peligro para los reflejos diafragmaticos, que si ocurren ~~traan~~ como consecuencia el desgarró de la cápsula de GLISSON.

El aparato de Trípoli Fader (Fig,2) es de calibre 14 y la longitud de 70 mm. con mandril de igual longitud y bisel corto. La pinza denominada de biopsia, es 2 cm mas larga que el trocar, y de un calibre inferior al mismo que permite su entrada. Es entre sus ramas que queda ~~apri~~sonada la biopsia que se desprende de su base introduciendo un poco mas el trocar dentro del parenquima, coetaneamente a un movimiento de barrena todo sobre la pinza de biopsia, que ha permanecido estática. Se retira todo el aparato en un solo movimiento.

Una buena biopsia, con la técnica de Tripoli-Fader, es la que tiene 2 mm. de espesor por 3 cm. de largo. Con respecto a la preferencia por esta técnica, las ventajas que acusan los autores son las siguientes; pocos movimientos para su ejecución la prescindencia de la jeringa y la obtención del trozo que se hace sin exponerse a ninguna complicación, cuyas dimensiones son, además, adecuadas.

Otra aguja que se podría utilizar en la punción biopsia, es la que se describe a continuación. Esta compuesta (según lo que se ve en la figura 3) de 2 agujas huecas y de un intermediario. El intermediario está ubicado entre los dos pabellones de las agujas para mantenerlos en la posición adecuada, en el momento de atravesar todos los planos superficiales y profundos y ubicarla en el lugar donde se desea obtener la muestra. Las agujas son

de diámetro una mayor que otra, la menor tiene un gancho y se introduce en la mayor, cuya punta no es a bisel. En el momento de puncionar, la más pequeña, e interior, actúa como mandril y como sobresale en la punta, y es en bisel se facilita la introducción.

El trocar es de 2 mm. de diámetro y de 7 cm. de longitud con un pabellon que admite el acoplamiento de una jeringa.

La aguja menor, en la que esta adaptado el gancho, tiene en su extremo, el pabellon con una ranura, que indica la dirección del gancho.

Una vez ubicada la aguja en el lugar y profundidad deseada, se retira el intermediario que de esta manera permite avanzar en el tejido a la aguja con gancho.

Una vez contactados los dos pabellones de las agujas se hace girar la interna media vuelta y se aspira con ayuda de la jeringa, para introducir los tejidos en la aguja. Se retira ésta, al mismo tiempo que la exterior se profundiza más y va a su encuentro a mitad de camino, obteniéndose una porción de tejido en la parte oblicua del gancho, que se remitira al patólogo, que con ese material informará. Como la aspiración biopsia falla en algunos casos, se podría intentar este procedimiento para suplantarla. Diversos autores la han utilizado en casos de tumores oseos.

La aguja de SILVERMAN es de muy ingeniosa concepción, pero según algunos autores, presenta inconvenientes cuando el tejido es duro, como en los casos de cirrosis y es más agresiva que las agujas corrientes.

El trocar de T.A. PINAR de los Hospitales de la Santa Cruz y de San Pablo, Barcelona, España, del Servicio de Patología del mismo, asegura según el autor resultados positivos en todos los casos intentados, es decir en el 100% de los casos.

La cánula, de 12 cm. termina en un cucharón cortante de 9 mm. que tiene un ancho de 2mm. con punta en forma de un pequeño agujero (fig.4) que abarca media cánula. La otra media, la compone una interior similar simétrica que tiene forma de chara cortante de 18 mm. Cuando ambas están cerradas, forman un agujero en la punta (Fig. 10; I) y cuando abiertas configuran dos cucharas superpuestas (Fig. 10; II). Para obstruir el orificio de la aguja, hay un mandril interior de punta afilada.

Se toma el pabellón de la aguja entre el dedo índice y el medio, mientras el mandril es presionado por el pulgar, para obturar la punta y al mismo tiempo perforar los planos a atravesar.

Se penetra 1 cm. dentro del parenquima hepático. Se retira 5 cm. de mandril y se abre la cuchara con media vuelta interna y entonces es que se adentra 2 cm. más en el interior de la glándula, se cierra la cuchara y se retira toda la aguja.

El corte de los tejidos se hace al cerrar las cucharas (con la externa) y proporciona una biopsia mayor.

Se retira el mandril y abre la aguja con un giro de 180° de la cuchara interna, es entonces que se hace visible la biopsia (Fig.10; III) Con aire en una jeringa o con suero fisiológico, se adapta al pabellón de la jeringa y se expelle el

trozo por presión dentro de un recipiente con suero fisiológico.

Se obtiene un cilindro de 2 cm. por 1,8 mm. de espesor.

Ventajas de esta aguja según algunos autores:

Positividad en todos los casos, según su autor 100%.

Rapidez de maniobra, herida hepática mínima, biopsia mayor que con otros modelos y sin alteración mecánica.

La aspiración biopsia es una de las expresiones utilizadas por los anglosajones para designar a este tipo de operación, que no siempre se ajusta a la verdad. Hay procedimientos como vimos en los cuales la aspiración no se utiliza.

Pero en general y con la aguja de IVERSEN y CAZAL que son a la vez muy prácticas y sencillas, se hace necesario el empleo de una jeringa de 20 cm³. que puede ser la corriente de inyecciones o una fabricada especialmente a tal efecto, que tiene un resorte que facilita y da mayor sencillez a la operación, manteniendo el vacío en el momento oportuno. La anestesia local, se efectúa con novocaina al 0,50 o 1% según técnica corriente. Un paso importante es el correcto examen del enfermo. De esta manera nos veremos al cubierto de distintas complicaciones, que pueden llegar a ser fatales; lo más necesario es asegurarse la ausencia de un quiste, de un absceso, o de un síndrome hemorrágico. El enfermo, puede ser previamente tratado con comprimidos de vitamina K por vía oral, efectuando de esta manera una eficaz profilaxis. También se recomienda el día anterior a la punción

la inyección intramuscular de 10mg. de la citada vitamina.

Como en medicina muchas veces no se puede llegar a un diagnóstico seguro, conviene en caso de duda, efectuar punciones con aguja fina en diversas direcciones, comprobar la ausencia de aspiración de líquido y si esta maniobra no es positiva, se autoriza a efectuar la punción biopsia.

Se expone la región a punzar y se previene al enfermo, para que durante la maniobra a efectuar en la región no perturbe con sus manos, para lo cual se lo hará tomar de los barrotes de la cama.

La posición adoptada depende de la vía de acceso elegida.

La limpieza de la piel se efectúa con alcohol, con sol. de KIRSCHNER, o con tintura de yodo, sacando el exceso con alcohol. El operador se situara a la derecha, parado o sentado según la preferencia. Podrá utilizar guantes de goma esteriles, o solamente desinfectar sus manos con las mismas soluciones, que utilizó para la piel del enfermo.

Todas estas prevenciones son por supuesto necesarias en cualquier acto quirúrgico que rompa la continuidad de los tegumentos y más aún en estos casos, si recordamos que traspasamos el peritoneo y en la vía intercostal, la pleura, ambos serosos de importancia.

oOo

Vía Abdominal.

La vía abdominal, se elige de preferencia cu

cuando el hígado es grande, siendo los signos semiológicos, los que nos dñran lo que se palpa, si es o no el órgano en cuestión y si es que no existen interposición de ansas, en ocasiones se comprueba por la radiología.

Se efectua un habon intradérmico, infiltracion muscular y peritoneal.

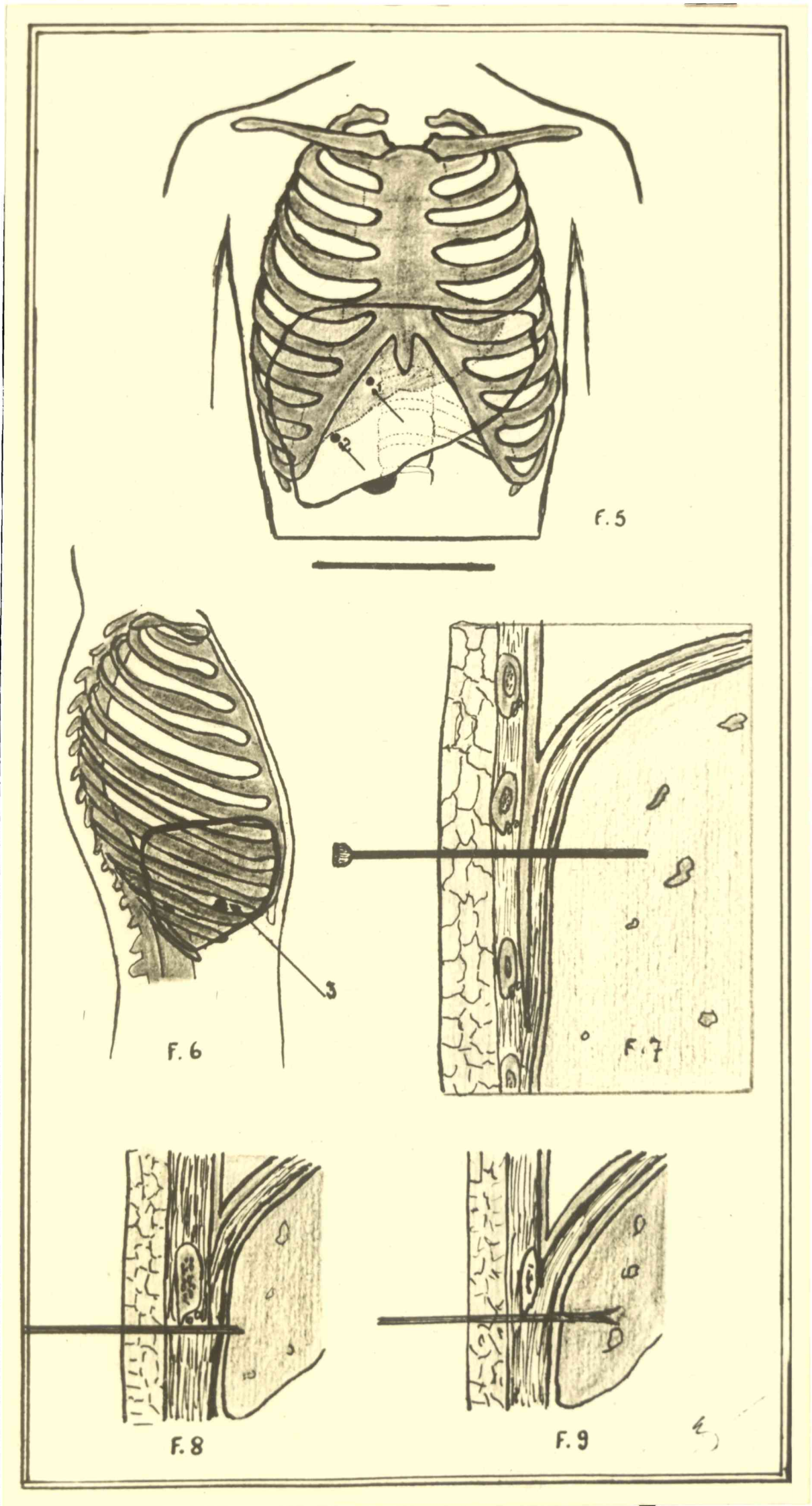
El enfermo debe respirar ritmicamente y con calma, evitando la producción de movimientos repentinos que provoquen sacudidas del diafragma y por continuidad de todas las visceras abdominales (entre ellas el hígado).

Con la aguja tipo IVERSEN se procede de la siguiente manera;

La punción se efectua en el centro del reborde costal derecho, (aproximadamente en el punto 2 de la figura 5), rozándolo. El trocar se introduce con el correspondiente mandril. Algunos aconsejan efectuar una pequeña puntura con un bisturi, para facilitar el pasaje a través de la piel que es el plano más dura de atravesar, a la vez que el más accesible (Fig. 10; IV). La mayoría prescinde de la incisión, al efectuar movimientos de tornillo ya hacia la derecha, ya hacia la izquierda. Al atravesar los planos, este movimiento no se interrumpe, y después del plano muscular se atraviesa el peritoneo, momento en el cual, se imprime a la aguja una suave dirección torácica.

Como signo de que atravesamos el peritoneo, podemos citar un dolor sordo y si este no existe se trata de ver, si los movimientos respiratorios se traducen por desplazamientos rítmicos de la aguja.

Si como en las cirrosis, es necesario estudiar



ORIGINAL: Figuras 5, 6, 7, 8 y 9

la cápsula, no hay que hundir la aguja profundamente en la glándula. Sinó se la introducirá francamente en el parenquima hepático, lo que evitara la producción de hemorragias. (Fig. 8 y 9).

Luego se retira el mandril y adapta la jeringa, rotando el todo al introducir la aguja. El práctico nota que se esta seccionando un cilindro que se moldea dentro de la luz de la aguja por un crujido especial, de origen tisular. Para desprenderlo del resto del parenquima es muy útil del empleo de la aspiración por medio de jeringa, cortando a bisel el trozo al inclinar la aguja y profundizar $\frac{1}{2}$ cm. Si fluye sangre dentro de la jeringa no constituye un signo de alarma, sino de que el cilindro ya ha sido desprendido, con lo cual se da por terminada la operación, retirando todo sin olvidar de seguir efectuando el vacío hasta que aparezca toda la aguja.

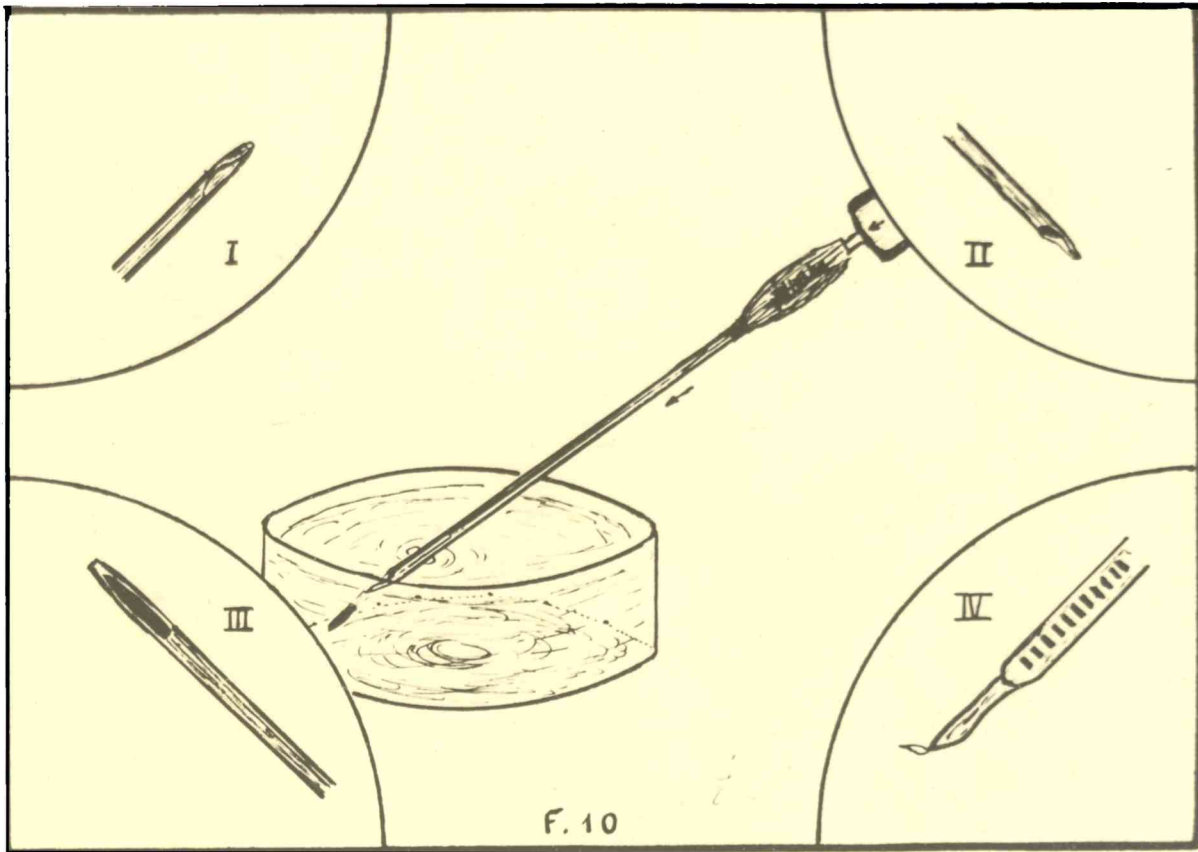
oOo

Vía Torácica.

Esta vía se utiliza en los casos de hígados con límites normales o empequeñecidos. Se punza de preferencia en el noveno espacio intercostal del lado derecho (Fig. 6 No. 3) También se puede punzar en el 10° espacio.

Se hace anestesia de todos los planos, como en el caso anterior, pero en este se infiltra también la pleura.

La posición adoptada para esta vía es la supina. Una vez hecha la anestesia, se atraviesa con la aguja elegida, piel celular y haciendo efectuar al enfermo una aspiración forzada, se punza



DETALLES:

Fig. 10 (Original): Manera de exteriorizar la Biopsia cuando queda en la aguja.

Fig. I: Aguja de T.A. PINAR cerrada y con mandril puesto.

Fig. II: Misma aguja con las cucharas superpuestas (vista de costado)

Fig. III: Hecha la Biopsia se abren las cucharas y se visualiza la misma (vista de frente)

Fig. IV: Pequeña incisión en piel para dar paso a la aguja (no es indispensable).

la pleura, evitando así el encuentro con la lengua pulmonar. Inmediatamente, a la pleura se atraviesa, diafragma, peritoneo y se llega al hígado (Fig. 7). Se retira el mandril y se hace el vacío con la jeringa, introduciendo el todo 1 cm. más profundamente, retirando finalmente el conjunto.

La biopsia puede quedar tanto dentro de la aguja, como pasar al interior de la jeringa. Cuando el fragmento queda atascado en el interior de la aguja, se lo exterioriza por presión aérea o con suero fisiológico con la ayuda de la jeringa. Tratando de evitar maniobras bruscas que estropeen el trozo obtenido.

Como por el impulso sanguíneo, puede haber pasado al interior de la jeringa, la tarea se ve grandemente simplificada. Ya aislado, hay que lavarlo en suero fisiológico, para separarlo de la sangre en que viene bañado, evitando así la formación de una capa que coagula inmediatamente a la acción del fijador, en detrimento de una buena preparación histológica.

Se dice que se ha obtenido un buen material en una punción biopsia, cuando se obtiene un trozo de 1 cm. de largo por 1,5 de espesor. Después de efectuada la punción al enfermo permanecerá acostado por 24 horas con bolsa de hielo local permanente por lo menos por 6 hs.

oOo

Accidentes.

La hemorragia ha sido descripta como rara y cuando ocurre, la muerte es rápida. Se hace una vez más hincapié sobre la necesidad de un buen

examen previo lo que la mayoría de las veces salva de estas indeseables como graves complicaciones. De esta complicación hemorrágica hay mayor cantidad en las que se realizan por vía intercostal.

La reacción peritoneal, por punción de hígados sépticos, se producen después de la misma; hay un dolor persistente, que cede generalmente a la morfina para no aparecer más.

Complicaciones por un absceso o por quiste, ocurren solamente por un mal examen previo.

Las punciones extrahepáticas, pueden hacerse sobre el colon, vías biliares, en general no traen complicaciones dignas de mención.

Lo más corriente es puncionar un grueso vaso o un conducto biliar de regular importancia, de situación intra-hepática, cuando ocurre esto se cambia la dirección de la punción y se la hace nuevamente.

A pesar de lo dicho en alguna parte hay autores que aseguran que la hemorragia se presenta en un 75% de los casos.

Debido entonces a ese peligro de hemorragia, la biopsia debe hacerse en medio hospitalario. Si hay una congestión hepática, es probable ese tipo de complicación.

Cuando hay colapso del lóbulo inferior pulmonar por punción transpleural existe disnea y dolor constantes e intensos.

Si hay ascitis hay que hacer paracéntesis evacuadora previa.

Otro punto capital para evitar complicaciones es asegurarse la pleura incontaminada.

Se admite que cuando hay hemorragia fatal es

por lesión arterial, de la vena hepática o de los vasos subdiafragmáticos.

La intervención quirúrgica se indica según la hemorragia y la ponderación del estado general.

Peritoneoscopia.-

Mediante el auxilio del peritoneoscopio las punciones se pueden hacer bajo control óptico. Algunos de estos aparatos están dotados de pinzas de biopsia.

El inconveniente que presenta es que el tejido obtenido es subcapsular y no es la verdadera representación de toda la glándula, debido al tejido paracapsular y las células redondas.

La técnica de la peritoneoscopia es más compleja, puesto que es necesario el neumoperitoneo previo.

Se puede combinar este procedimiento, con el de punción para localizar módulos, cuando se presume algún blastoma, dirigiendo la aguja hacia ellos o hacia las regiones preferidas.

oOo

Sobre los preparados histológicos de los trozos tisulares obtenidos por punción biopsia.

La fijación de una biopsia en que se desee preservar el glucógeno será tratada con el fijador de BOUIN alcohólico o el de DUBOSQ BRASIL.

Para el condrioma se utiliza el de CHAMPY o REGAUD, etc...

El formol al 10% para las coloraciones argentícas; el ácido osmico para las grasas.

Las biopsias ya fijadas se tratan con el

alcohol al 95% y por el alcohol etílico, poniéndose luego en baño de parafina a 45° de temperatura para efectuar finalmente la inclusión en parafina limpia 56°.

Se efectúan los cortes con un espesor de alrededor de 7 micras y luego se adhiere al porta objeto por los métodos corrientes.

Se pueden efectuar distintos tipos de coloraciones, según las preferencias. Se hacen con el carmin de Best, hematoxilina al dioxano, MASSON, hematoxilina eosina, MALLORY, SUDAN III, etc...

Cuando se utiliza otro procedimiento, por ej. para colorear el condrioma, se usa el líquido de CHAMPY; Impregnación del tejido reticular, por el método de PERDRAU o WILDER y para los canalículos intertrabeculares, por el método de EPPINGER.

En el estudio del glicógeno, con los métodos estáticos y en material postmortem, se encuentra que al poco tiempo, este se difunde y hace perder la turgencia a las células. Pero en las punciones biopsias, por haber sido lavadas, tratadas adecuadamente y ser tejidos vivos el aspecto es distinto.

Cuando el fijador es alcohólico, el glicógeno es también lozano pero en su interior, hay un vacío producto de la movilización de glucógeno.

Las ALTERACIONES HEPATICAS, según el elemento topográfico afectado, pueden ser:

HEPATOCITICAS

TRABECULARES

SINUSOIDALES

DE LOS ESPACIOS PORTALES

DE LOS VASOS.

Hepatocíticas Parenquimatosas:

Existe una atrofia simple, o una hipertrofia con aumento del volumen nuclear y anisocariosis. Hay células en polinucleosis. Los núcleos con vacuolas, parecen ser según algunos autores, una alteración de índole reversible.

La esteatosis es la aparición de gotas grasas en el protoplasma que confluyen para formar una gota gruesa, que finalmente desplaza el núcleo hacia la periferia.

Las grasas se disuelven en los fijadores alcohólicos y se incluyen en parafina, quedando como vacías las células, de donde se deduce que, este aspecto corresponde a células con esteatosis.

Si se desea ver esa disposición, hay que congelar y no usar fijadores alcohólicos coloreando con Sudan III.

La localización es ya periportal, ya central o bien en la zona intermedia.

Alteraciones:

SOBRECARGA GRASOSA

DEGENERACION GRASA

DEGENERACION GRANULOSA - ALBUMINOSA

DEGENERACION VACUOLAR.

La degeneración grasa es primitiva celular, por aparición de grasas libres, que si existen, es rara.

La sobrecarga es frecuente, y es una alteración metabólica (reversible).

La alteración endocrina es constante.

La degeneración vacuolar aparece como hinchando las células; la degeneración granulosa to-

ma los colorantes protéicos.

Los signos de degeneración son los siguientes: Anomalías del núcleo y de los condriomas; con la plata y viraje con el cloruro de oro dan granulaciones rojo purpura.

En las hepatitis graves, a veces hay necrosis celular y cariorrexis.

En sobrecarga citoplasmática con pigmentos biliares o de hierro, toman color amarillo oro o amarillo pardo respectivamente.

En diversas enfermedades hepáticas puede haber signos de degeneración celular.

Trabeculares

En la obstrucción de las vías biliares existe dilatación de las mismas, que por ello se hacen más visibles. A menudo hay acumulación de pigmento en las células y formación de trombos biliares. Se crean entonces falsas rutas, que según FIESSINGER, son por regurgitación, por necrosis celular, son falsas rutas entre el canal biliar y la circulación intrahepática, pasando la bilis del canalículo a la sangre.

Cuando las células no están lesionadas homogeneamente y las que forman las paredes del conductillo no están alteradas de igual manera, se produce el colapso que puede ser irregular, la que da como síntoma la ictericia.

Es regular, cuando progresa del fondo y en dirección de las células más diferenciadas a las menos.

Conservando el parenquima solo la función interna, se conserva solo la vía sangre - hepatona - sangre.

HANOT que estudió la dislocación celular dice que es una verdadera fragmentación de la misma.

Según se conserva o no la función excretora existe o no ictericia por regurgitación.

Las trabéculas hepáticas, se lesionan en progresión desde la periferia al centro del lobulillo con aspecto de células canaliculares.

Existen dos procesos catabioticos:

a) pérdida de la función excretora (al no relacionarse más con la sangre),

b) y pérdida total de sus funciones (transformándose en una célula epitelial vulgar.)

Sinusoidales

El Sistema Retículo Endotelial esta representado por las células de KUPFFER, en las que se ven los productos de destrucción globular y biliar. Cuando hay inflamación se agrandan y multiplican. La congestión de esos lagos sanguíneos que son los sinusoides, puede ser debida a procesos que provoquen inflamación activa, atrofia trabecular e insuficiencia cardíaca. Los pigmentos biliares son de aspecto verdoso. En la inflamación aguda hay polinucleares, en la subaguda y crónica linfocitos y plasmocitos.

En las mielopatías hay metaplasia hematopoyética con formación de células mieloides.

Vasos y espacios portales.

En los procesos inflamatorios lo mas modificado sin duda alguna es el tejido periportal conjuntivo. Si hay inflamación hay descamación epitelial. Los canaliculos biliares, están poco alterados. Si hay retención el aspecto es normal.

El tejido periportal, presenta infiltrados de

células blancas, que varían según la agudeza o cronicidad del mismo.

Hay esclerosis con progresión periférica y se forman los neocanalículos biliares.

Las alteraciones vasales, son de poca importancia y consisten en esclerosis.

oOo

Alteraciones cualitativas.

Esta clase de trastornos puede localizarse en el:

- 1) Parenquima (Glicógeno, Grasas)
- 2) Intersticio (Sustancia amiloidea)
- 3) Sistema Retículo Endotelial (pig.biliar)
- 4) Mixta (Hierro)

Glicógeno

La descripción fue hecha en primer tiempo por VON GIERKE como una-variedad de tesaurosismosis, llamándola enfermedad glicogenica. Las células conservan la normalidad con acúmulo de dicha sustancia que es reversible. En los niños pequeños hay un trastorno del desarrollo general y es benigna. Cuando comienza en la niñez a menudo retrocede en la pubertad.

Cuando toma el corazón debido a la importancia de este órgano, es fácil entrever la gravedad de la localización, sobre todo en lactantes.

Para hacer el diagnóstico de enfermedad glicogénica es necesario pensar en la existencia de esta enfermedad, lo que muchas veces no se hace.

En la sangre se encuentra aumento de las grasas, glicohemia variable. En general no son dignos de tenerlas en consideración, solo es un

dato más por la inconstancia de los resultados.

Lo conclusivo en definitiva es la punción biopsia.

Los núcleos de las células parenquimatosas son normales y regulares, el calibre de los sinusoides esta disminuido, las células se muestran turgentes. Cuando se utiliza un método de fijación que protege el glucógeno, el citoplasma se presenta denso y el glicógeno se revela por la coloración del carmin de Best. Cuando se usa el formol, es decir que no hay intención de preservar el glicógeno, el aspecto general es blanquecino por su distribución y opticamente no se ve nada en el interior de las células, que por eso son claras.

La diabetes entre las muchas alteraciones orgánicas tiene su expresión en el hígado, da sobrecarga glicógenica, que sin embargo, no es tan intensa como en la enfermedad de VON GIERKE. La insulina, puede tener o no influencia sobre dicho depósito. A veces se hace el depósito después de haber comenzado el tratamiento. Como se ve no tiene una época determinada de aparición. En pacientes que padecían distintas afecciones del hígado fue intentada una correlación entre los resultados de las biopsias hepáticas y los hallazgos biológicos y bioquímicos.

Fijación: El único material apropiado para el estudio del glicógeno intracelular es el obtenido por biopsia debiendo ser sujeto a una adecuada fijación. Muchas técnicas han sido aplicadas para estos tejidos. Sin lugar a dudas la mejor es la de BENSLEY y HERSCH (1933), a base de despegado enfriamiento y vacío. Pero no es un método que pueda ser

empleado como rutina; otros usaron la inclusion en celoidina.

La sustancia que se colorea con el carmin, o que produce la recolorización con el reactivo de SCHIFF, generalmente es aceptada como glicógeno.

Estos métodos son insuficientes, para la identificación químicamente hablando. Si el material, es hidrosoluble y digerible por diastasas, la identificación del glicógeno es, casi segura. Parecen ser ciertas las observaciones de GRAFFIN, que muestran una gran relación entre el coloreado con carmin y la cantidad de glicógeno extraída de los tejidos.

Con la técnica del desecado y congelado, se observaron las células que presentan un campo homogéneo y rosado como lo ilustraron en 1942 MAXIMOW y BLOOM. De todas maneras el tejido fijado por estos métodos, exhibe un puntillado que debe ser considerado como artificio de preparación.

Es también común observar que los preparados de hígado fijados en formol y teñidos con hematoxilina eosina se muestran de tal manera que son pasibles de variables interpretaciones. Es posible demostrar que se reemplaza el glicógeno durante el proceso de coloreado con hematoxilina eosina. En los tejidos no tratados en vista a la preservación del glicógeno, encontramos que esta sustancia estuvo antes presente en las células.

Las biopsias hepáticas hechas a la ventura dan un campo microscópico suficiente como para identificar un lobulillo. Constantemente se muestran zonas de glicogeno alrededor de la vena central. La riqueza de esta zona de glicógeno varía.

En algunos hígados se extiende hasta la periferia. Todas las células del lobulillo muestran un manchado uniforme al carmin de BEST. En otros solo unas pocas células en vecindad de la vena central lo contienen. Hechos similares son rápidamente producidos en conejos en ayunas, seguidos de alimentación con glucosa.

Los resultados obtenidos por Perry seran brevemente descriptos:

A un conejo macho de 3 Kgr. de peso se le da durante 7 días como alimento solamente agua. Al séptimo día se introducen por vía endovenosa 0,3 0,5 ml. de cardiazol produciéndole tres accesos. En el octavo día fue intervenido con anestesia con amital endovenoso y obtenida una biopsia hepática. Luego también endovenosamente se le administro 10 gm. de glucosa. A continuación cada media hora y con una duración total de 4 hs. fueron tomadas pequeñas biopsias de dicho órgano. La tomada después del ayuno antes de la administración de glucosa muestra una zona mínima de glicógeno presente, que radica en zona muy vecina a la de la vena central.

Después de la glucosa endovenosa, el ancho de la zona conteniendo glicogeno aumenta y lo hace progresivamente hasta las cuatro horas, hora en que se da por terminado el experimento. Estas observaciones son difíciles de conciliar con las ya expresas en la literatura, que dice que el glicógeno de origen dietético, se moviliza primero, lo mismo que cuando se deposita, en la zona de la vena central (TEAGUE 1941).

Variaciones sobre lo dicho es lo que se observa cuando existe color uniforme por la tinción con carmin en todas las células de la zona central. También hay gradación de tonos desde el intenso

de la zona central, hasta la leve tinción en la periferia.

Del mismo modo en biopsias de pacientes con las más severas afecciones hepáticas, el glicógeno fue demostrado en las células y fueron de escaso valor lo deducido del aspecto de las células conteniendo glicógeno, y el grado de lesión hepática.

Solo ocasionalmente se encuentran grosera alteraciones. En un preparado de un paciente con severa ictericia obstructiva, se ve la vena central rodeada de células hepáticas con variedades de tinción, que puede ser resultado de un carcinoma de pancreas.

Es frecuente que la grasa y el glicógeno sean coetaneos en la misma célula. Por supuesto que en un hígado graso la mayor parte del citoplasma esta ocupada por dicha grasa, habiendo muy poco espacio para material o carminofilo.

El glicógeno y otro material con sus cualidades tintoriales, no son visibles en los nucleos celulares normalmente.

A veces es demostrable en células donde el citoplasma es normal, pero cuyo núcleo muestra grandes diferencias con el habitual.

El aspecto comun con los preparados con formol coloreados con hematoxilina eosina, es de una corona o halo, en el que el material basofilo, aparece comprimida hacia la periferia, dejando un falso espacio nuclear.

Se dice falso porque este espacio es más aparente que real, y con preparaciones adecuadas e iguales tinciones se demuestra su contenido en glicógeno.

El núcleo es casi invariablemente más grande que habitualmente, su periferia es a menudo, un círculo uniforme, ocasionalmente irregular, pareciéndose a una pelota de ping-pong dentada seccionada. El colapso y ruptura de núcleos con adosamiento de las paredes, ocurre ocasionalmente, a veces con el aspecto de un agujero, de una esfera de finas paredes, o dentado, las menos rotas o herniadas; la fineza de las paredes herniadas puede ser demostrada.

Esta típica apariencia de corona es aparentemente una etapa terminal de distorsión nuclear. Se puede encontrar asociado a tan típica forma un núcleo en el cual aparece una ocasional vacuola conteniendo glucosa y rodeada de una zona de material basófilo nuclear.

Dicha vacuola se desplaza gradualmente y al mismo tiempo comprime la sustancia nuclear, originando el halo que con la madurez sufre una transformación más profunda. Existen también otras granulaciones pero son artificios de preparación. Debe existir sin lugar a duda, alguna razón para que el mismo elemento produzca distintos efectos en distintas células.

El predominio de la situación de estos núcleos es periportal. En los preparados en que se ven muchas coronas estos invaden lugares más lejanos que el portal, hacia las venas centrales. La distribución no parece en definitiva seguir una misma regla. En unas es la disposición de CHIPPS y DUFF la que predomina.

Se ha dicho que la identificación de una inclusión celular como glicógeno no es segura, las

deducciones se basan sobre la reacción del carmin de BEST y del reactivo de SCHIFF, después de hidrólisis con ácido crómico, con la respuesta a la enzima diastasa. Las preparaciones histológicas estan sujetas a un cierto número de pasos en el procedimiento de tinción (con la saliva humana) y a 85% de Cl Na. como control.

La desaparición completa del material nuclear coloreable al carmin ocurre en el preparado con tratamiento y no en los controles. Este mismo procedimiento, causa la desaparición del material carminofilo citoplasmático con el mismo mecanismo. En material post mortem donde la sustancia es difícil de demostrar en el citoplasma por la autólisis, el glicógeno intranuclear puede ser rápidamente demostrado. En el material fijado con formol donde el glicogeno citoplasmático no se ve, el halo nuclear todavia muestra sustancias carminoténibles en su contenido.

El contenido intra-nuclear difiere del citoplasmático en la rapidez de desaparición bajo la influencia de las amilasas, la cual es distinta en sus respuestas a cualquier sistema enzimático responsable del cambio post mortem. Parece que el glicógeno intranuclear resiste la alteración post mortem y que es posible todavia demostrarlo en tejidos después de una fijación acuosa como es el formol.

Esto dice que el glicógeno del núcleo es menos accesible que el citoplasmático. Hay investigadores que han dicho que la presencia del halo es signo de célula enferma. Hay que admitir que en el mayor número de casos donde se encuentran

hay una alteración humoral secundaria (diabetes mellitus).

ASKAZANY y HUBSCHMANN en 1917 y KLESTADT en 1910, describieron y fotografiaron, gran cantidad de células conteniendo glicógeno y sus relaciones en sujetos diabéticos.

CHIPPS y DUFF en 1942, a su vez afirmaban que tales caracteres se encontraban en los hígados diabéticos. En 140 casos examinados por DUFF, 32% eran diabéticos, el resto comprendía un gran grupo de lesiones que no evidenciaban alteraciones de los hidratos de carbono. Una serie de 1247 necropsias demostró a CHIPPS y DUFF, que los núcleos celulares contenían glicógeno en un 11,20%.

En una serie de 66 biopsias de hígado adulto humano obtenido por punción y por laparatomía, en 16 casos se encontró glicógeno en el núcleo de las células hepáticas. A su vez de estos 16 solo 4 eran diabéticos. Por contraste 6 diabéticos sometidos a punción biopsia dieron el siguiente resultado: glicógeno nuclear, en algunos de los cuales abundante, (en 5 de los 6 casos) y en el restante el 6º caso no se pudo visualizar material glicogénico. Cabe destacar que este paciente padecía de hemocromatosis y diabetes mellitus. En una serie de 89 biopsias consecutivas se encontró glicógeno en 9 casos, ninguno de los cuales padecía de diabetes mellitus. Observando el aspecto y distribución histológica de la corona nuclear es evidente que el campo para especular es amplio.

Es justificable y verdadero por la evidencia presentada el aserto de que el núcleo contiene glicógeno ?

La histoquímica no es muy firme al respecto.

Aquí además de los obstáculos obvios de los procedimientos, existe un problema, puesto que no es posible asegurar un adecuado aprovisionamiento de material de investigación por producción artificial experimental del halo o corona nuclear en los animales de experiencia. El uso de los tejidos humanos de necropsias es excluido por dos motivos, la dificultad para la producción del halo del núcleo y los cambios post mortem. la población normal de los lobulillos conteniendo estos núcleos aunque sean numerosos presentan dificultades técnicas de aislamiento. El material de biopsia pareciera poco satisfactorio por el pequeño tamaño de las muestras tomadas.

KLESTADT (1910) dijo haber provocado la aparición de células con glicógeno, poniendo a conejos en ayunas, durante la cual produjo varios ataques con estricnina seguidos de la ingestión de carbohidratos en la forma de dieta de coliflor.

Del análisis de este método se diría que privando a un animal de reservas de carbohidratos, por medidas dietéticas, induciendo la actividad muscular para luego permitir la ingesta de hidratos de carbono, los cambios histoquímicos en dichos procedimientos son muchos, aún excluyendo los efectos estrictínicos, pero los conejos sometidos a igual trato en experimentos repetidos no mostraron cambios nucleares.

El glicógeno es un hidrato de carbono, un polisacárido compuesto por grupos glucopiridinicos.

El peso molecular cuando soluble purificado químicamente es de 2×10^6 .-

El glicógeno coloidal está compuesto de estas unidades usualmente en número de 12 (OAKLEY y YOUNG

1930) y el glicógeno hepático, derivado de la galactosa puede contener 18 unidades (BEST y TAILOR 1945) El glicógeno coloidal contiene 1% de proteínas y todos los agentes que dispersan el glicógeno que se combina con proteínas. El estado coloidal intracelular se obtiene por estabilización celular y se hace probablemente por combinación con citoproteínas (SOSKIN 1943).

Esta insolubilidad del glucógeno intracelular facilita el depósito, influenciando la reacción que es reversible,

Glucógeno + Fosfato $\rightleftharpoons$ Glucosa - I - Fosfato.

Es la dirección de síntesis del glicógeno.

La molécula de glucosa es la unidad elemental de la manufactura de glicógeno. Otros monosacaridos como la galactosa y fructosa deben primero ser convertidos en glucosa.

La glucosa para este propósito puede derivar también de proteína a través de amino ácidos; de lactosa a través de piruvatos y desde la grasa por el glicerol y piruvato.

Lo presentado indica que en el hombre y en el conejo el glicógeno esta localizado en una zona lobulillar alrededor de la vena central y que se expande hacia la periferia o hacia el centro del otro lóbulo, si la ingesta de carbohidratos es excesiva o mayor que las necesidades normales.

Esto se puede explicar diciendo que los carbohidratos almacenados, son utilizados primero por las células de la periferia, que gradualmente toma a las del interior a medida que la consumición lo requiere. Pero esta hipótesis no es muy fuerte.

Es poco menos que una generalización olvidar-

nos del equilibrio dinámico.

Parece más acertado decir que hay un continuo flujo de glucosa difundiéndose desde las células periféricas a las centrales y a su través a la vena central del lóbulillo para su transporte extrahepático donde se necesita, o para su almacenamiento u transferencia directa de glucosa por un potencial continuo de gran concentración en el medio más que en la periferia del lobulillo.

Como la reacción glucogeno glucosa es reversible, como una glucosa gradiente favoreciera, la destrucción glicogenética de células distantes de la central y síntesis en esa adyacencia.

Una interpretación similar del glicógeno intranuclear no es posible; aún la identificación del material carminofilo en el núcleo como glicógeno, no es segura.

Pueden colorearse por el carmín de BEST y por el reactivo de SCHIFF, los polimeros pentosas que pueden intervenir en su creación a partir de sustancias nucleares. El contenido en polimeros pentosas, se colorea con el carmin de BEST, pero tratado con diastasa (La saliva humana) se fracasa al querer atacar la sustancia que fijó el colorante.

El halo nuclear colorado por dicho carmin al contrario fue atacado con buen resultado por dicha sustancia.

Hasta aquí se tiene la sensación de la identificación de dicha sustancia como glicógeno, pero el lugar del citoplasma que precisa de buen cuidado para que se conserve, no se encuentra en el material proveniente de necropsia y es disuelto durante la rutina de fijación y coloreado. El glicógeno nuclear esta relativamente bien preservado,

bajo las mismas condiciones. El glicógeno nuclear mostrado por métodos histológicos es más insoluble que el citoplasmático.

Existen varias posibilidades in mente pero no hay medios para reconocer, cual es la que actua, siempre que una de ellas sea la acertada.

Se puede concebir que esa relativa insolubilidad, es por la combinación del glicógeno al núcleo más que a los constituyentes plasmáticos. Una enzima depolimerizante puede estar presente en el protoplasma, pero no en el núcleo. Quizá el glicógeno nuclear esta constituido por hexosas en vez de glucosa. Esto solo son hipótesis...

Cual es el origen del glicógeno nuclear ?

Existen teorías contradictorias.

El núcleo que lo contiene esta siempre agrandado y a menudo roto o herniado, sugiriendo esto que es un agregado al contenido nuclear normal, el cual esta entonces en condiciones de permitir su alojamiento.

También en consecuencia se piensa que el núcleo carece de un mecanismo depolimerizador y excretor para utilizar el carbohidrato indeseable. Si en la celda citoplasmática hay imposibilidad por alguna razón de sintetizar glicógeno, se puede provocar la transferencia de glucosa por su exceso a través de la membrana nuclear al interior del núcleo, para ser allí polimerizado en glicógeno. En la actualidad el glicógeno se ve en cantidades normales en el protoplasma de las células con los núcleos en corona. En resumen esta idea no se puede sostener, aunque hay que aceptar que el material para síntesis del glicógeno en el núcleo es derivado del protoplasma, porque no es posible imagi-

nar que la gran **m**olécula de glicógeno, puede **atra-**vesar la membrana celular.

El hecho de que existan casi invariablemente células con glicógeno muscular en el hígado de diabéticos, refuerzan la conclusion de que dicha aparición en los núcleos, es un resultado de la **alte-**ración del metabolismo de los hidratos de carbono.

Hablando solo de los casos de los diabéticos, por el alto contenido de glucosa en la sangre y fluidos intercelulares, puede admitirse una gran concentración de unidades glucopiridinicas o sus constituyentes en el citoplasma siendo este un **mo-**tivo para transferir al núcleo. Se demostró que en la diabetes alantoxanica de la rata existe alta proporción del glicógeno hepático, que se sintetiza de a pequeños fragmentos (**in**feriores a los de la hexosa) (STTETEN y BOXER 1944) y esas pequeñas **m**oléculas pueden pasar mejor la membrana nuclear. Pero la aparición de glicógeno en el núcleo no es solo del dominio de los diabeticos es **en**contrado aunque no con mucha frecuencia en biopsias de diversas lesiones hepáticas, y en muchos de **esos** casos no hay signo de aumento de la glucosa.

El hecho de que las células afectadas esten **simil**armente localizadas en la región portal en diabéticos y no diabéticos, sugiere que un mismo factor actua en ambos casos.

La resultante de **todas** estas consideraciones dice entonces: que la aparición del glicógeno en el núcleo es probablemente por alteración del metabolismo del citoplasma para los hidratos de **car-**bono, que facilita el pasaje de sustancias para **ma-**nufacturar el glicógeno dentro del núcleo a través

de la membrana celular; allí se polimeriza para formar el glicógeno que es relativamente insoluble.

ooo

Grasa Hepática

*

La sobrecarga de dicha sustancia es de regular intensidad, es reversible, no produce lesiones celulares. La aparición de esta sobrecarga grasa se debe diferenciar de la degeneración grasa en la diabetes, alcoholismo y tuberculosis.

Para llegar a la cirrosis en algunos casos de alcoholismo primero se produce una esteatosis hepática y finalmente dicha cirrosis. Pero se ha comprobado que el alcohol no actúa directamente sino que provoca los trastornos de la nutrición, que al fin es lo que determina la esteatosis. Es muy constante el resultado obtenido por la punción biopsia, en la que a menudo hay anisocariosis y esclerosis tisular. Con respecto a la esteatosis tuberculosa, se puede decir que muy a menudo toma una configuración masiva que es la traducción de la antigüedad de la enfermedad tuberculosa.

En los diabéticos este trastorno graso también esta presente y puede ubicarse en el centro del lobulillo o ser periportal. La localización central en general cede al tratamiento con insulina, dietético e ingestión de sustancias lipotrópicas, metionina y colina. La localización en el centro del lobulillo es más constante en las diabetes no específicas; en la hipofisaria es a menudo periportal.

Cuando no se entrevea el origen de dichas lesiones se las llama esenciales.

En las toxicosis infantiles, la esteatosis hepática es muy constante y cede en algunos casos a la metionina.

•••

Hemocromatosis

Se caracteriza por la sobrecarga primitiva de dicho mineral que determina una cirrosis pigmentaria.

Al principio del mesenquima no presenta esclerosis.

Para la visualización e identificación de productos ferricos se utiliza la reacción clásica de PEARLS, se ve en las células de KUPFFER y en los hepatocitos.

A veces es más importante que este depósito en el hígado, la presencia de una cirrosis (cirrosis hemosiderotica) que cuando también toma al páncreas da lugar a la diabetes bronceada, llamada así por la coloración bronceada de la piel.

La enfermedad se produciría por una noxa desconocida que actúa sobre sangre e hígado simultáneamente, impidiendo el normal metabolismo del hierro; de allí el depósito. La hemosiderina tratada con ácido sulfhídrico toma color negro.

•••

Amiloidosis.

Está clasificada entre las enfermedades degenerativas del órgano entre los cuales está el hígado.

ROKITANSKI en 1842 fue el que describió por primera vez este depósito anormal.

VIRCHOW debido a que esta sustancia tenia una reacción con el yodo similar al almidon la llamo amiloide.

Modernamente se sostiene que es una proteína compleja que se tiñe en azul, por el ácido sulfúrico, yodo y violeta de metilo.

Es un proceso generalizado a todos los órganos en casos de infecciones crónicas, o en tuberculosos de período avanzado. Como único órgano con ese tipo de degeneración es raro. El diagnóstico se basa en las coloraciones con el Rojo Congo. A veces el hallazgo de la afección es sorpresivo, puesto que al hacer la punción biopsia no se pensó en ella.

Hay varias teorías que explican la presencia de esta proteína; como trastorno metabólico proteico endogeno, formación de ácido condroitinsulfúrico, por alteración del reticuloendotelio en el proceso de desasimilación proteica.

La gelatina es similar a la sustancia amiloide, y da sus mismas reacciones positivas. Los procesos supurativos o de destrucción formarían una sustancia antecesora de la sustancia amiloidea que del gel, en los vasos, se precipitaria cuando las condiciones fisico químicas las favorecieran en el órgano en cuestión. También se ha dicho que es producto de una reacción antígeno-anticuerpo. En los laboratorios se produce experimentalmente por acción de las vacunas bacterianas sobre el cobayo en especial.

Las lesiones primeras son sobre el sistema retículo endotelial, con inclusiones que aumentan el número celular y el tamaño lo mismo que la dis-

gregación, los espacios extracelulares también están invadidos, sigue a los vasos y comprime el parénquima hepático. Hay células gigantes.

En las necropsias en general las amiloidosis están muy avanzadas, en el hígado se encuentra esta sustancia alrededor del endotelio vascular y de los vasos periportales. Produce atrofia de los lobulillos. En los capilares esta alrededor del endotelio, en los vasos medianos sobre el conjuntivo extraendotelial y en venas y arterias, entre las células musculares y la capa media.

El hígado duro, es grande, hay albuminuria y en los antecedentes se encuentra también una enfermedad caquectizante. En el enfermo se si inyecta rojo congo endovenoso en la primera hora desaparecen el 80%. En la orina se comprueba la excreción del rojo congo, acidificando, ... vira al color azul.

El diagnóstico se confirma por punción biopsia.

La degeneración adiposa, cirrosis y leucemias son las afecciones con las cuales hay que hacer el diagnóstico diferencial.

oOo

Hígado de estasis.

A través de la enfermedad cardíaca es que se llega al diagnóstico con el auxilio de su sintomatología.

Con la punción biopsia no se resuelve el problema diagnóstico, pero con ella nos damos cuenta del grado de lesión hepática. Existe hiperpresión de las regiones centrolobulares del hígado, que produce anoxia local.

Hay esclerosis y grandes lesiones de las fibras, espesándose las de reticulina, se alargan las longitudinales, las cuales se espesan comprimiendo entonces las células parenquimatosas. Cuando las fibras resisten la presión hidrostática sanguínea se constituye la cirrosis cardíaca.

Si no resisten comienza a haber anarquismo celular y las trabeculas se separan y los lagos sanguíneos se encuentran aumentados.

La vena central esta distendida y si la presión es muy grande termina por romperse con la consiguiente extravasación. Por dicha razón las células del sistema retículo endotelial del órgano estan cargadas de pigmentos de hierro.

Cuando una punción biopsia se hace al principio de esta afección histologicamente puede presentarse sin ninguna alteración porque la sangre se derrama al exterior, desapareciendo entonces la congestión. Existe una rarefacción del glicógeno y lo más notable es la atrofia de estasis. Hay disminución de las células en pleno funcionamiento. La alteración del glicógeno y la atrofia comienzan en el centro del lobulillo y progresa hacia la periferia. Los canaliculos biliares, se ven estrechados por compresión exterior. Lentamente se instala una insuficiencia.

El curso puede variar según el tipo de lesión que predomine, es ya un síndrome icterico y una cirrosis cardiaca (que es rara).

La hepatomegalia es por distension sanguínea, raramente hay ictericia, cirrosis cardiaca; falta la insuficiencia hepática, cuando se conservan las regiones periportales; puede ocurrir una ictericia

que es progresiva con insuficiencia hepática que se instala a menudo con carácter terminal.

En estos casos la punción biopsia sirve solo para efectuar el pronóstico de la afección, según el estado tisular hepático.

ooo

Cirrosis

Angiocolitis

Estasis del coledoco.

Muy a menudo se encuentran al mismo tiempo en un mismo proceso.

Cirrosis en general de la Glándula Hepática.

Las clases de cirrosis son las siguientes:

- I CIRROSIS BILIARES
- I CIRROSIS PIGMENTARIAS
- I DE ORIGEN PARENQUIMATOSO
- I DE ORIGEN MESENQUIMATOSOS
- I MIXTAS

En las cirrosis densas alcoholicas, las primeras lesiones, son las de la células hepáticas. En general las cirrosis de tipo alcohólico es atrofica.

Las alteraciones son iguales en las cirrosis de HANOT y GILBERT.

La cirrosis se ve al promediar la enfermedad con hepatomegalia y exteriorización de tipo hemorragica. Si se punciona, se ve la disposición normal lobular.

Hay partes de tejidos que se encuentran rodeadas con formaciones de origen conjuntivo. El tejido nombrado, forma cordones dentro de la masa

glándular y está constituido principalmente por fibroцитos. La producción de neocanaliculos es frecuente, lo mismo, la vascularización.

Por zonas se constatan degeneraciones y las células se llenan de grasa. Además hay zonas de hipertrofia. El glicógeno esta bien conservado, excepto en los casos de ascitis con trastornos circulatorios portales. El tipo mesenquimatoso puro es sumamente variable. Cuando estamos en presencia de una cirrosis y no podemos definir la causa y hay hipertrofia, con esplenomegalia y con ascitis tardía, la evolución lenta es lo común. El parenquima esta relativamente íntegro. La esclerosis es muy vascularizada, con formación de neocanaliculos biliares, en número casi normal.

La cirrosis xantomatosa, tiene hepatoesplenomegalia, alteraciones palpebrales, aumento del colesterol sanguíneo y pruritos.

La enfermedad es de curso crónico y la histología representa, una cirrosis anular poco densa, que deja casi todo el resto del parenquima normal. La sobrecarga biliar es vecina a los lugares de tejidos esclerosos; tambien hay degeneración de tipo granular. Se observa nódulos linfoconjuntivos como los de la enfermedad de HANOT, teniendo en esta enfermedad de común, aumento del tamaño del hígado y bazo, cronicos, con presencia de ictericia; y como caracteres diferenciales, accesos febriles y adenopatias (por ejemplo.)

Cirrosis extensivas:

La evolución es en estos casos más rapido que en los anteriores. Es un grupo en el cual antigua-

mente se la incluyo con las grasosas, entre las malignas, que terminan con una ictericia grave. Puede ser secundaria a una infecciosa, que tiene un período terminal con ascitis; otras veces la etiología es oscura.

Las cirrosis extensivas que tienen trastornos en su reordenamiento, presentan lesiones complejas.

Hay anillos conjuntivos inflamatorios que se colocan entre las trabéculas. Hay lesiones degenerativas, hiperplasias e infiltrados inflamatorios. En las cirrosis de causa tuberculosa hay degeneración grasa y es un tipo que se denomina esclerohepatitis grasosa.

En las cirrosis biliares la punción biopsia demostró con que rapidez progresan estas lesiones. En los casos de ictericia por obstrucción, la histología hace el diagnóstico temprano de dicha cirrosis.

Clinicamente se exteriorizan por: gran ictericia con carácter de persistencia, hepatomegalia y fiebre, con todo el cortejo de síntomas de las ictericias por obstrucción (acolia, prurito, etc.)

La alteración en tamaño del hígado, a menudo va asociada a la esplenomegalia, sobretodo en los casos de tipo séptico biliar. La punción biopsia aquí informa sobre el estado íntimo de la glándula tanto con respecto a las células como a las vías biliares.

La cirrosis biliar primitiva:

Es una entidad relativamente bien individualizada con sintomatología constante. Como es de evolución crónica y los signos tardan años en aparecer es de curso largo y lento, y por ello la circulación colateral y la insuficiencia hepática son de exte-

rriorización tardía. A menudo la ictericia de comienzo es como la obstructiva, pero en la enfermedad de HANOT las vías son permeables.

La punción biopsia revela las lesiones biliares: sobrecarga biliar, cirrosis tardíamente anular y más constantemente insular, con una esclerosis difusa intratrabecular. Hay inflamación, que se evidencia por los infiltrados en las inmediaciones portales, que con la cronicidad produce nódulos que para algunos son patrimonio exclusivo del proceso de la enfermedad de HANOT. En esta afección la punción biopsia permite seguir la evolución hacia la cirrosis.

La cirrosis biliar secundaria, tiene su exteriorización en forma tardía, pero a menudo ocurre a continuación de una angiocolitis o de una afección con éstasis del coledoco. La cirrosis ocurre en los sinusoides, la células de KUPFFER con pigmentos biliares abundantes, en especial en las inmediaciones periportales.

Comienza como una cirrosis insular (al igual que la de HANOT), el conjuntivo invade las trabéculas.

Los sinusoides se alteran y también las trabéculas que sufren los procesos catabioticos consecutivos con la formación de los nuevos canalículos biliares.

En la cirrosis, hay exteriorizaciones de colestásia y de angiocolitis. Al final la esclerosis se dispone anularmente.

oOo

Cirrosis pigmentarias

Aquí la punción es lo que determina sin equívoco alguno el diagnóstico preciso.

El tejido es de color rojo subido y de consistencia dura. El color depende de la cantidad de depósito tisular de pigmento. En el comienzo la cirrosis es extensiva con pocos neocanaliculós biliares y con poca circulación mucha esclerosis en bandas y anillos, con disociaciones parenquimatosas, con conservación de la normalidad intracelular. El carácter de la pigmentación es tan extensa como la de la cirrosis y es debida a la hemosiderina, que es positiva a la reacción de PEARLS. Estos pigmentos pululan en el interior celular. En el conjuntivo escleroso y en las células del retículo endotelial, están entre las fibras colágenas, grupos importantes de estos pigmentos. Las células hepáticas no tienen alterada su integridad como se podrá imaginar por la pigmentación.

Un tipo especial de cirrosis es la que se encuentra en los niños, que si bien es rara hasta el momento, la punción biopsia en el futuro, podrá reconocerlas en un número más importante en que quedan ignoradas. Dentro de estas se encuentran las cirrosis familiar, las cirrosis índica y las alcohólicas (rafa).

En realidad cualquier tipo de cirrosis de los adultos es susceptible de ocurrir en la infancia.

La cirrosis de tipo infecciosa, son de observación en niños en los cuales encontramos todos los tipos; cirrosis incipiente, de la tuberculosis, de la sífilis y las cirrogenas de las hepatitis epidémicas que son difusas y de origen ignoto. La parenquimatosa pura, es de gran rareza. La cirrosis tipo

GAUCHER, es una localización de la enfermedad del mismo nombre.

En las por isoinmunización, encontramos que la mayoría de los casos pertenecen a los lactantes. Hay esclerosis y metaplasia mieloide que se relacionan con las enfermedades de la sangre. En la enfermedad de Gaucher se encuentran las características células de GAUCHER.

oOo

Angiocolitis.

La colestasia da a menudo la inflamación de los canaliculos biliares intrahepáticos.

Clinicamente es como un síndrome de obstrucción icterico, hay signos de retención, con lesiones similares a las enumeradas en el caso de ictericia por obstrucción. Las células, presentan gran grado de turgencia, con descamación concomitante en los lugares que corresponden a los canaliculos biliares portales. Lo característico es la reacción de polinucleares de los canales biliares de los nombrados espacios, que dan los microabcesos. Cuando se produce conjuntivo con exceso, va a la cirrosis biliar.

oOo

En la ictericia por obstrucción, se presentan las vías biliares dilatadas por compresión biliar, que cuando es calculosa está constantemente asociada a una infección del árbol.

Lo mas importante es la sobrecarga de las células con los pigmentos biliares, en forma de granulaciones amarillentas o aún mas grandes de color verde en las células del sistema retículo endotelial y de los sinusoides.

Los canaliculos intratrabeculares, se dilatan

y los trombos biliares se alargan y ramifican. Al principio se sobregargan en el centro y luego progresan hacia la periferia.

Los procesos inflamatorios portales, no son comunes pero existen, con linfocitos.

Cuando hay necrosis de células parenquimatosas se rompen las vías normales de la bilis, favorecidas por la hiperpresión y forman lagos biliares las más de las veces en la región central del lobulillo.

Con el tiempo hay en los espacios portales alteraciones conjuntivas que llevan a la cirrosis biliar.

ooo

Hepatitis.

Son las reacciones infecciosas del hígado, con escasa reacción esclerosa.

Las afecciones denominadas a virus, son las que tienen como causa agentes que son filtrables. Se ha hecho la identificación individual, pero no es necesario saber a que virus pertenece tal hepatitis. El tipo que tratamos comprende a la hepatitis infecciosa. Se transmiten de hombre a hombre y las experiencias de laboratorio, no han producido ninguna cepa de virus transmisible al hombre. Los alemanes en sus investigaciones, comunicaron que con la ayuda del microscopio electrónico la individualización de estos agentes, tomaron sus dimensiones y grabaron su forma. Investigadores posteriores repitieron estas experiencias; no confirman lo dicho.

El virus pasa los filtros de BERKEFELD, CHAM-

BERLAND, resiste a 66° centígrados durante media hora, y resiste al congelamiento prolongadamente y dura años almacenado a 4° centígrados. Desecado, hasta un año en solución de mertiolate al 1/20.000 (como se lo encuentra en el plasma desecado).

Experimentalmente y con voluntarios se produjo la comprobación del virus de la hepatitis infecciosa. Se trasmite por medio de las materias fecales y la sangre. La hepatitis a virus es transmisible por cantidades ínfimas de estos virus. Según algunos autores, el uso de jeringas para inyecciones, debido a su deficiente esterilización, en el tratamiento de enfermos o de portadores de virus, dejan restos de estos agentes, que al usarse en otra persona, infecta sus tejidos con el agente nombrado. Sobre esta tema habría mucho que explicarse y ya lo han hecho algunos autores en respectivas publicaciones, haciendo notar que la esterilización que se usa en medios hospitalarios o sanatoriales hasta el momento, consistente en el hervor de jeringas, no es suficiente para prever estas contaminaciones. Las esterilizaciones de este material, debería hacerse como las que se utilizan para el material quirúrgico.

ooo

La ictericia catarral, produce lesiones similares a las de la atrofia aguda, pero sin embargo la lesión puede presentarse en pequeños territorios celulares. La ictericia catarral se desarrolla a menudo a posteriori de una gastroenteritis durante la cual se reabsorben las sustancias tóxicas intestinales.

Tiene, como cause productora según VIRCHOW, la obstrucción de los canales extrahepáticos. La

infiltración es polinuclear, pero las mas de las veces predominan los mononucleares, hay tumefacción del retículo endotelio e infiltración del lobulillo, degeneración de tipo acidófilo, la forma se conserva pero en su interior se nota la presencia de un nuevo elemento, es el aumento del conjuntivo. Hay una fase que se denomina preictérica y es en ella que encontramos tambien, los cambios citados con la producción de trombos biliares.

Los estudios efectuados después de algunas hepatitis agudas, son dispares. En algunos casos la punción biopsia reveló una cirrosis posterior, tambien nódulos hiperplásicos múltiples y cirrosis portal en otros.

Los casos mas desgraciados, son los que MALLORY llamó, forma fulminante de la hepatitis y la forma subaguda fatal.

Lesiones del parénquima: los trastornos de la arquitectura hepática, se revelan en las trabéculas, que estan fragmentadas y pierden el trazo regular del dibujo celular. Hay trastornos nucleares que se revelan en el tamaño y disposición, a veces, se vacuolizan o van a la picnosis. Hay nódulos, de los cuales quedan solo las membranas celulares que en su interior dejan ver una gran formación una vacuola, tambien va en ocasiones hacia la cariorrexis. La degeneración citoplasmática granulosa es de naturaleza proteica. La degeneración grasosa es común en estos citoplasmas. La situación es periportal.

El glicógeno no parece tener participación en los trastornos de esta hepatitis. Si disminuye, es en el caso de acumulación grasosa intracelular

que desaloja al glicógeno. Sin embargo al colorear con el carmin de BEST la tonalidad es tan intensa como en los normales, en las partes de citoplasma no invadida por la grasa.

En la hepatosis hay gran destrucción celular y si se acompaña de ictericia, en las células hay evidencia de trastornos de índole biliar, en forma de granos verdosos, de los elementos que han resultado muertos.

Lesiones mesenquimatosas.

Lo mas importante en primer tiempo es sin lugar a dudas la reacción vascular, hay gran dilatación de los sinusoides, con gran cantidad de células sanguíneas en su interior. La congestión es lo que determina todos estos cambios.

El retículo endotelio, con las células de KUPFFER al frente, se multiplican con producción de macrofagos. La inflamación localiza sus infiltrados en los citados sinusoides y en los espacios portales. La fibrosis de las hepatitis es constante y cuando alcanza gran desarrollo es la genesis de una cirrosis.

En las hepatitis en general, se pueden distinguir distintos tipos histológicos.

En las hepatosis simples, el parenquima presenta anisocariosis, degeneración granulosa o grasosa periportal.

En las hepatitis simples se observan en los campos alrededor de los sinusoides, infiltrados linfocitarios con reacción del retículo endotelio.

En el curso de las hepatosis grasosas, se evidencia mas marcada esta degeneración en las inmedia-

ciones periportalés. Las células se ven cargadas por las gotas de grasa (que constituyen una lesión grave) acompañada con la siguiente hipofunción glandular, que a veces lleva al óbito, por insuficiencia hepática aguda. En la sífilis existe una verdadera alteración dislocante, con lesiones parenquimatosas y mesenquimatosas muy extensas. La fibrosis que es constante, es la que surca a las trabeculas efectuando una real dislocación. La ictericia se produce por regurgitación. Este cuadro también además de verse en las sífilis hereditarias, se puede encontrar en otras enfermedades como por ejemplo en el KALA AZAR.

La sífilis congénita tiene un abundante desarrollo de tejido conjuntivo que es joven, rico en células, que ensancha los espacios interlobulillares, también es intralobulillar a veces hay células gigantes, a menudo se encuentran focos de tejidos hematopoyéticos fetales, el hígado es duro, liso y brillante; se llama hígado en pedernal.

Cuando es a foquitos se llaman sifilomas miliares.

Cuando se extienden con las ramificaciones de la porta o del coldeoco dan lugar a la periflebitis y a las pericolangitis gomosas.

Volviendo al problema de la etiología, se dice que las hepatosis tóxicas, determina muy a menudo anisocariosis. En un caso de gran ingesta alcohólica se encontró que había degeneración grasosa masiva. Con el tratamiento adecuado y la abstención total del alcohol, al cabo de cierto tiempo se comprobó la regresión del cuadro histológico. Todo con el auxilio de la punción biopsia.

En el curso de los procesos infecciosos agudos, puede existir una degeneración grasosa importante de toda la glándula, concomitantes a infiltrados polinucleares. En las hepatitis denominadas epidémicas el hígado aumenta (si es que lo hace) muy poco y las infiltraciones son periportales y sinusoidal de células mononucleares, acompañadas de proliferación conjuntiva alrededor de los espacios nombrados y de la vena central del lobulillo. Además en las inmediaciones del lobulillo hay zonas de necrosis. Los nódulos son desiguales. Si es de curso grave no hay signos de regeneración; si es de curso mas benigno, los signos de regeneración tisular se hacen mas visibles.

En la mononucleosis infecciosa estan infiltrados los campos portales, lo mismo que los sinusoides por células del retículo endotelio.

En la fiebre tifoidea se producen los nódulos tifoideos que son predominantemente portales, con un centro degenerado y rodeado por células del reticulo endotelio. En la enfermedad de BOUILLAUD hay lesiones muy parecidas al nódulo de ASCHOFF.

En la enfermedad de OSLER hay también reacción de las células de KUPFER.

En el KALA AZAR, hay aumento del número y tamaño de las células de KUPFFER, a las que se suma la degeneración grasosa periportal. Alrededor de esta clase de nódulos hay proliferación conjuntiva, que regresa con el tratamiento con total recuperación funcional del órgano.

En el paludismo tambien estan afectadas las células de KUPFFER, que estan agrandadas, con la reacción de PEARLS positiva. Hay ademas de la hemo-

siderina un depósito de un pigmento negro formado de la hemoglobina y el plasmodium malaria. Este pigmento contiene hierro que tiene reacciones débiles, por lo cual a veces se dijo que no contenía hierro y se llamó melanina malarica que es el pigmento paludico.

En la hepatitis sífilítica precoz, se encuentra, congestión, infiltración intersticial de células con focos necróticos que son reducto de treponemas, hay además anarquía trabecular.

En la sífilis tardía hereditaria hay esclerogomas.

El hígado en la forma aguda tuberculosa con localización además de la sobrecarga lipoiéa, la punción biopsia da los nódulos miliares con las células epitelioides, rodeando una pequeña zona esclerosa con halo linfoide. Los bacilos de KOCH se colorean con el ZIEHL.

Por la punción biopsia se sigue la evolución y se hace el pronóstico, según haya desaparición por cicatrización de la lesión.

La forma un poco menos rápida que la anterior es la subaguda, con la degeneración grasa y esclerosis por reacción del retículo endotelio.

En la fiebre de MALTA, hay inflamación difusa, congestión sinusoidal, infiltrados celulares y reacción retículo endotelial.

Algunas trabéculas se atrofian. Lo que es digno de destacar es la falta de caseificación en los nódulos resultantes, lo que sirva para hacer un distinguo con los órganos tuberculosos de igual aspecto.

oOo

Relaciones de las enfermedades de la sangre con el hígado.

La hemolisis es la destrucción de los glóbulos rojos de la sangre. El producto que resulta de dicha destrucción es fijado por el reticulo endotelio en parte. Como las células sanguíneas contienen hierro y el hígado tiene células de ese sistema (como las de KUPFFER), hay sobrecarga de hierro. Cuando los eritrocitos son fagocitados por los macrofagos existe la hemocaterésis que puede ser hecha en el hígado.

En la anemia de BIERMER hay un proceso de hemolisis, puesto que los eritrocitos mueren rápidamente.

Hay bilirubina indirecta y en el hígado sobrecarga ferrica centrolobular.

Cuando hay hemocaterésis los eritrocitos toman la forma falciforme. En general hemolisis y hemocateresis coexisten. Hay este tipo de alteraciones en las enfermedades idiopáticas hemolíticas, en los síndromes hemolíticos adquiridos y en la enfermedad hemolítica del recién nacido.

Normalmente pueden aparecer tejidos hematopoyéticos y metaplasias en el seno hepático.

Esta transformación se traduce en los sinusoides para los tejidos mieloides, y en las inmediaciones portales para los linfoides.

En los casos de proliferación mieloide hay megacariocitos y gran cantidad de mielocitos. El hígado en su pasado fetal tuvo amplias relaciones con la sangre. Cuando se produce la metaplasia antes mencionada toma el aspecto de hígado de feto. La transformación puede ser de distinta intensidad lo que se utiliza para su clasificación: completa, incompleta y reaccional (si es compensadora). Cuando la producción es linfóide, las células son linfocitos y linfoblastos que se agrupan en folículos

con preferente ubicación en los espacios portales y cápsula.

En la enfermedad de HANOT hay proliferación linfoide; idéntico proceso que en las leucemias linfoides.

Los lugares predilectos para la proliferación mieloidea son los sinusoides y células de KUPFFER.

Para los linfoides los espacios portales y cápsula.

En los casos avanzados de leucemias agudas o sub-agudas, hay proliferación de células normales e indiferenciadas que se ven con figuras en mitosis que se hace en los espacios portales y es extendida. Concuerdan los datos histológicos de la glándula hepática con los de la citología.

Cuando la reacción de las peroxidasas es positiva se hace en los tejidos de preferencia mieloide y si es negativa en los territorios linfoides.

En la reticulosis histiomonocitaria, hay enorme proliferación de este tipo celular, que puede partir tanto de células comunes como de las del sistema retículo endotelial. A veces se hacen presentes en la sangre. En la enfermedad de HODKING el aspecto es a nódulos, cuando la punción consigue en su trayecto encontrar uno; sino, puede ser que la punción obtenga tejido normal. Prefiere la localización portal. El nódulo tiene células de STERNBERG de tipo I y II y de BIANCHI. Hay gran fibrosis que aumentan con las irradiaciones. En la enfermedad de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN, se puede hacer diagnóstico siempre que en el reducido campo de la punción biopsia entren lesiones que la caractericen. En la en-

fermedad de GAUCHER se averigua si está tomado el hígado o no por la punción biopsia.

Las lesiones son de esclerosis periportales, densa desde las células de KUPFFER.

La enfermedad de BANTI es una reticulosis en las que se ha podido observar cambios celulares, como ser hiperplasia de índole fibrosa de las células de KUPFFER, con parenquima normal, no existiendo ni hipertrofia ni fagocitosis, con predominio de la proliferación conjuntiva fibrosa.

ooo

Cancer del hígado

El cancer primitivo es raro.

El secundario es mas frecuente, pero de más difícil diagnóstico.

Cuando existe un agrandamiento de la glándula con sospecha de neo secundario, es necesario hacer la localización del primitivo, que debe in mente dirigirse al aparato digestivo y en especial al estomago. Cuando no se hace diagnóstico se espera la evolución. La punción biopsia aquí revela la presencia de un tejido blastomatoso que si resultara de un tipo especial, podria acaso ser típico identificar al primitivo.

Se dividen a las metastasis hepáticas en miliares y nodulares. Si es miliar la punción biopsia muestra tejidos normales o blastomatosos. Si es nodular la punción biopsia puede ser tanto positiva como negativa para estos tejidos blastomatosos. La irrigación portal es la que mas a menudo trae los émbolos neoplasicos. La mayoría son los carcinomas y adeno-carcinomas originados en colon, recto, vias biliares y estomago. La circulación general también.

hace su aporte en tejidos neoplásicos grasos y epitelomas de los bronquios, de la piel y de prostata.

El tejido parénquimatoso reacciona a veces con la neoplasia o no. El parénquima lo hace por reacción de vecindad con degeneración grasa, como si el neo excitara las células circundantes.

En el mesenquima hay gran reacción, con infiltración celular y esclerosa. Puede dar fenomenos a distancia, como las que se ven en las obstrucciones de canales biliares de regular importancia.

Sera necesario tener presente, que una degeneración grasa, una éstasis del coledoco, pueden ser provocados por un cancer; es necesario recordar la existencia de este proceso.

Lo que hay que tener en cuenta al pensar sobre punciones biopsia, es que el tejido obtenido es distinto al de origen necropsico.

El de punción biopsia, fija tejidos vivos y el aspecto de la biopsia tiene que ser necesariamente, distinto a los de necropsia que son tejidos muertos. Las células fijadas vivas son de aspecto turgente; la diferencia del aspecto del citoplasma depende del trato dado a la biopsia. Cuando el hígado presenta lesiones diseminadas que permiten el paso de la aguja entre ellas es cuando se puede hacer una punción en una glándula enferma y que dé como resultado tejidos normales.

Aprenderemos así que, como en la reacción de WASSERMAN el resultado positivo es mas importante que el negativo en la punción biopsia a veces se da valor absoluto a la positividad de la misma.

La punción biopsia se puede hacer como exploración, analisis o diagnóstico, ademas de la compro-

bación de la evolución y estado funcional **órganico**.

Cuando no se llega a diagnóstico con todos los métodos moderno de auxilio que posee el profesional, es bueno indicar una punción biopsia, para de esta manera llegar a un diagnóstico seguro y concluyente.

Como analisis se aprecia extension, intensidad y naturaleza de la afección; bajo el punto de vista histológico el pronóstico y el tratamiento.

Como exploración funcional se ve si las lesiones son importantes o no, siendo mas precisas que los analisis de los liquido **órganico** y servira como contraindicación como ciertos fármacos el hallazgo de una degeneración.

Como comprobante de la evolución, dice de la velocidad de agresión de una noxa (enfermedad de HANCT) o se estacionamiento, como también regresion o persistencia de cicatrices posteriores. Con este método se podra estudiar enfermedades que por su curso benigno jamas llevan al enfermo a la mesa de necropsias y que por consiguiente son desconocidas hasta el presente. La ventaja que tiene este método ademas es de fijar tejidos vivos y se puede seguir el efecto de los medicamentos sobre ciertas afecciones como se ha hecho con los antibioticos y farmacos de tratamientos (como en las Leishmaniosis)

La punción biopsia es pasible de ser aplicada con exito en otros órganos, ganglios, bazo, riñones huesos, neoplasias, pulmones, etc.

Como diagnostico diferencial es de gran utilidad.

Se realiza cuando no es posible llegar a diagnostico con otros medios. Hay algunas afecciones hepáticas importantes y que no evidencian altera-

ciones humorales por los métodos de laboratorio, dando resultados normales debido al gran poder de regeneración hepática. Aquí es útil la biopsia.

oOo

C A S O S C L I N I C O S

CASO No.1

Historia clínica

Policlinico: Juan Fernandez

Sala II C 55

Jefe: Dr. BERETERVIDE

Nombre de la enferma: J. B.

Edad: 50 años

Procedencia: Concordia

Estado: Soltera

Nacionalidad: Argentina

Fecha de entrada: 7 - 5 - 1951

Fecha de salida: 8 - 9 - 1951

Antecedentes hereditarios:

Padre fallecido a los 58 años de edad, cardíaco, madre fallecida a los 38 años a consecuencia de enfermedad pulmonar. Una hermana fallecida a los 12 años, por una hemorragia de origen respiratoria, 2 hermanos fallecidos, uno a los 3 $\frac{1}{2}$ meses de meningitis, otro al año, por la misma causa.

Antecedentes personales:

Nacida a termino, alimentación mercenaria en primera y segunda infancia. Recuerda como enfermedades de su infancia, sarampion y coqueluche, difteria a los 12 años, es amigdalectomizada a los 20 años. Operada de apéndice a los 25 años. Padece de parasitosis en el año 1938 (amebiasis) y es tratada con emetina. En Julio de 1950, episodio febril de 39°, con decaimiento y dolores generalizados, con evolución de 4 días. Se comprueba hígado grande, du-

ro acompañado de esplenomegalia.

Enfermedad actual:

El 15 de Septiembre, tiene un episodio de trastornos gástricos, con pesadez; hay una hematemesis de sangre coagulada oscura, con lipotimia. Es tratada con coagulantes y con regimen alimenticio de Meulengratch. Al día siguiente se comprueba melena y hematemesis, que desaparecen en 12 días.

Queda en cama por un mes, mejora el estado general, aumentando hasta 73 Kg. al llegar a los dos meses de la hematemesis.

En octubre de 1950, nuevamente otro episodio febril con escalofrios, gran astenia y $38 \frac{1}{2}^{\circ}$ de temperatura por 7 días. El control de la temperatura mostró que en ciertos días había un estado subfebril.

En el mes de Noviembre ocurre una crisis de mal cómica con mordedura de lengua y episodio convulsivo de 15', quedando obnubilada y decaída. Es tratada y en Enero padece otra crisis.

En el mes de Marzo tiene un estado nauseoso y melenas durante 12 días.

Estado actual

Enferma en decubito indiferente, afebril, de regular estado de nutrición. Piel con acúmulos pigmentarios cicatriz operatoria de apéndice. La conjuntiva ocular presenta ligero tinte icterico. La conjuntiva palpebral decolorada. Existen zumbidos permanentes en los oídos.

Del resto del examen, se entresaca lo siguiente:

Corazón sin particularidades, pulso 96 por minuto, presión arterial Max. 12 mín. 6. Solo se comprueba un soplo sistólico en foco aortico.

Hígado grande, sobrepasa el reborde costal 4 traveses de dedos, el límite superior está a nivel del 7º espacio intercostal, en línea media $15 \frac{1}{2}$ y en línea axilar $18 \frac{1}{2}$. El lóbulo izquierdo llega hasta el hipocondrio. La palpación es indolora. La consistencia aumentada y la superficie es lisa.

Bazo: se palpa tres través de dedo debajo del reborde. Indoloro, liso y de consistencia aumentada. El diámetro longitudinal $14 \frac{1}{2}$ y el vertical 11.

Riñon: sin particularidades.

Durante el tratamiento de esta enferma se efectuaron los análisis que a continuación se verán;

Biopsia de piel, efectuada por el Doctor Andrés E. BIANCHI el 22 de Junio de 1951.

Se envía pequeño trozo color gris rosado, formado por piel y tejido celular, de consistencia semidura.

El diagnóstico fue: Piel con abundante pigmento melánico, tanto en melanoblastos como en melanofo-ros.

El 14-5-51 el análisis químico de la sangre dió el siguiente resultado:

Bilirrubina total.....	13
Bilirrubina directa.....	6,50
Colesterol total.....	3,28
Proteínas	
Totales del suero.....	47,50
Seroalbuminas.....	32.00
Takata Ara.....	+
Mac Laghan.....	5.6U
Hanger.....	++

El día 16 la eritrosedimentación dió para la primera hora: 30.

El día 23 la fórmula sanguínea fue la siguiente:

Glóbulos blancos.....	4.000
Glóbulos rojos.....	2.540.000
Hemoglobina.,.....	36%
Valor globilar.....	0,70
Plaquetas.....	150.000

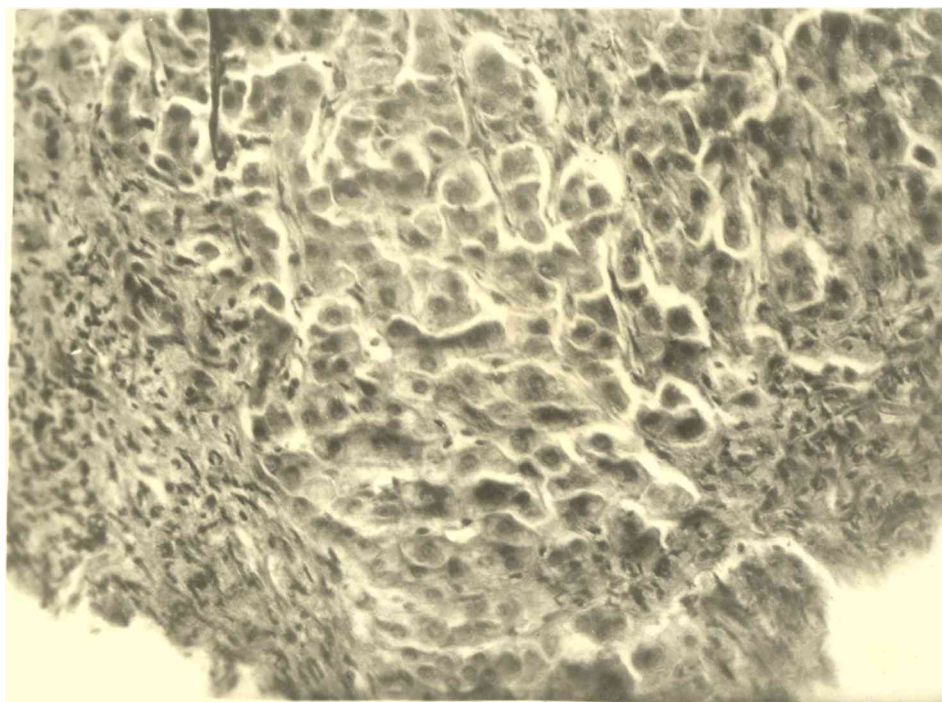
Los hematies son muy hipocromicos, hay anisocitosis y policromatofilia.

La reacción de HUDDLESDON fue negativa el 6-6-51.

El examen de orina del mismo día fue normal.

El 15 de mayo se le efectua una punción biopsia, que reveló una cirrosis anular, con marcada tumefacción de las células de KUPFFER, abundante glucosa, especialmente en los acinos regenerativos. El conjunto de estas lesiones habla en favor de una reacción crónica inflamatoria, mesenquimatica.

Dada la posibilidad de que se tratara de una cirrosis de LAENNEC, secundariamente infectada, o de dos procesos paralelos, se recomendó repetir la biopsia. (Fig.II)



Microfotografía cedida por los Drs. RAPAPORT y LAZZARI. (Fig. II)

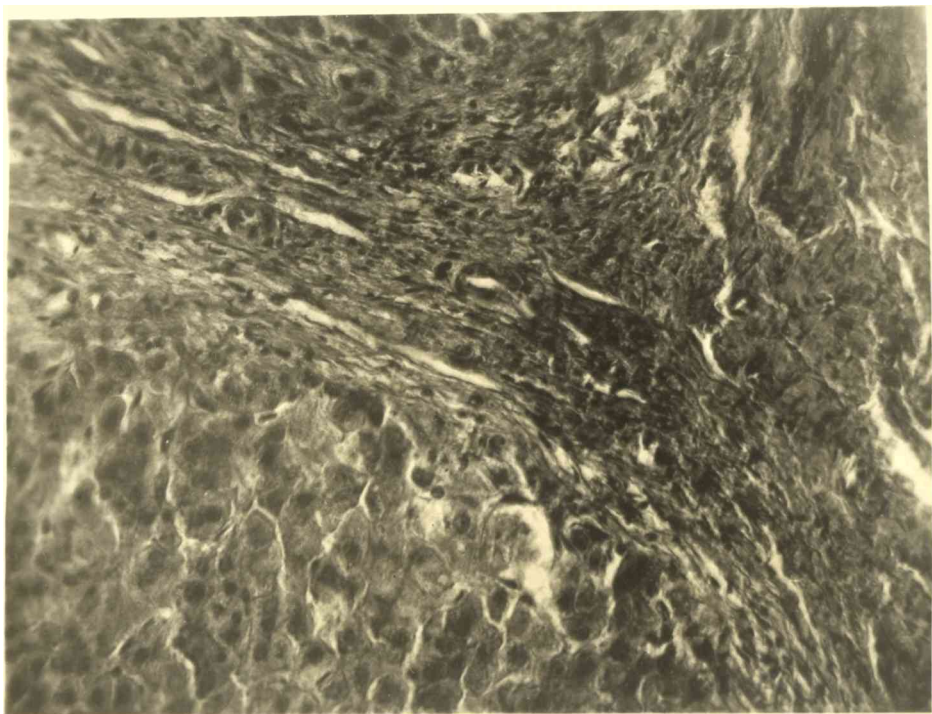
El análisis de sangre del 7 de Julio fue el siguiente:

Glóbulos blancos.....	2.200
Glóbulos rojos.....	1.700.000
Hemoglobina.....	21%
Valor globular.....	0,61

Los hematies presentaban hipocromia, anisocitosis y poiquilocitosis.

El 17 de Julio se efectua la segunda punción biopsia, que proporcionó un trozo de 1 cm. por 0,5 mm. de diámetro.

El informe dijo de esclerosis anular con marcada proliferación de las células de KUPFFER y marcadas lesiones involutivas de las células parenquimatosas aún en los focos regenerativos. (Fig. 12)



Microfotografía cedida por los Drs. RAFAFORT y LAZZARI. (Fig. 12)

oOo

El 25 de Julio el examen químico de la sangre fue el siguiente:

Proteínas..... 5,4 %
 Albumina..... 3,4 %
 Globulinas..... 2
 Relación serina globulinas..... 1,7
 El 17 de Julio:
 Bilirrubina.....
 Total.....11,70
 Directa..... 5,90
 Colesterol.
 Total..... 2,46
 Proteínas
 Totales del suero.....55.00
 Seroglobulinas.....31.00
 Fosfatasas
 Fosforo inorgan.....30.00
 Takata Ara..... ++
 Fosfatasa alc..... 2,80
 Mac Laghan..... 3,2

El análisis de orina del día 25 fue normal.

El día 1º de Octubre el tiempo de coagulación fue de 10' y el de sangría 1'.

El 3 del mismo mes el tiempo de protrombina 30" y el valor de protrombina 60%.

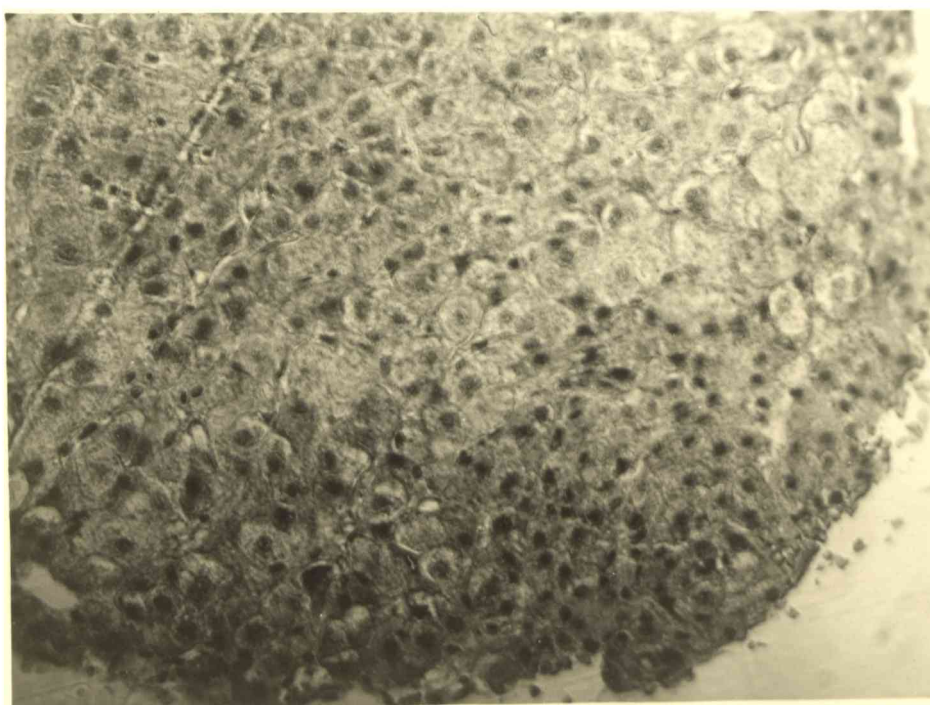
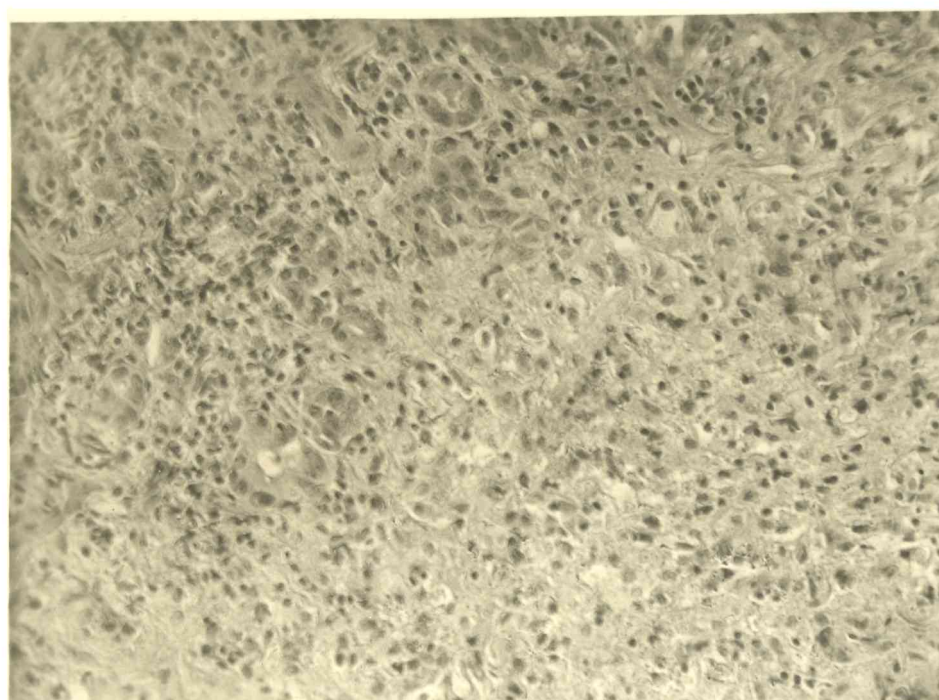
El 23 se repite este análisis con el siguiente resultado tiempo de protrombina 19" Valor 88%.

Las reacciones para la fiebre ondulante y de Widal fueron negativas.

El fondo de ojo normal.

El examen esofagoscópico, mostró a los 40 cm. una mucosa palida a los 35 cm. en el 1/3 inferior se observo la mucosa levantada en cordones nodulares que predominaban en la pared posterior.

Conclusión; varices esofágicas en tercio inferior. El dos de Noviembre la tercera punción biopsia, informó de una característica cirrosis anular de LAE NNEC con fuerte desarrollo de tejido fibroso, con escasas granulaciones adiposas y de glucogeno, moderada actividad nuclear, mitocondrias normales.



Microfotografías cedidas por los Drs. RAPAPORT Y LAZZARI
 Diagnostico; Lesiones estabilizadas.
 Se trató con aureomicina y transfusiones, al salir pesaba 68.100 Kgrs.

Sala II - Policlínico J. Fernandez

CASO Nº 2

Jefe Doctor BERETERVIDE

Nombre del enfermo: D.T.

Edad: 54 años

Procedencia: Rio Negro - Villa Regina

Estado: casado

Nacionalidad: Italiana

Fecha de entrada: 2 - 9 - 1950

Fecha de salida: 13 - 9 - 1950

Antecedentes hereditarios:

Padre vivo y sano. Madre fallecida a consecuencia de neumonia, hermanos y 2 hermanas sanas.

Antecedentes personales

Padece de tifus a los 10 años, y dura esa enfermedad 5 meses, curando bien. Sufre de reuma con localización en las rodillas y de varices. No recuerda cuando comenzo a padecerlo. Niega venéreas, evacua bien. Buen apetito, no es fumador. Bebe dos litros diarios desde los 25 años. Desde un año disminuyó esta ingestión debido a su hipertensión y desde hace 6 meses que dejó completamente. Pesó normalmente 101 Kg. bajando en la actualidad a 83 Kg.

Enfermedad actual:

Desde hace 6 meses, hay aumento del tamaño del abdomen y no podía orinar, luego lo hizo pero en poca cantidad, al mismo tiempo comenzaron a hincharse sus piernas; del lado izquierdo de la cara a nivel del ángulo maxilar, comenzo un abultamiento sin dolor y que presento oscilaciones en su tamaño. Se interna en un hospital donde se lo punza y se le extrae liquido seroso fibrinoso, la primera vez 13 litros, la segunda vez 9 litros y la tercera 9 litros.

Queda internado por 40 días y mejora con regi-

men hipoclorurado con dulce en abundancia y compo-
 rtas, no ingiriendo líquidos. Al mes y medio nueva-
 mente se le hincha el abdomen y concurre a una clí-
 nica mutual privada, donde le instituyen el mismo
 tratamiento que en la ocasión pasada. Posteriormente
 decide concurrir a este hospital.

Estado actual:

Subictericia franca en las conjuntivas. Angio-
 mas estelares francos en pómulos. Se palpa en la
 mejilla izquierda, en el ángulo del maxilar inferior
 una masa dura, no adherente a los planos profundos.
 En torax derrame bilateral en ambas bases (matitez
 desnivel etc...)

Hígado:

Se palpa en hipocondrio derecho a dos traveses
 de dedos del reborde costal y en la región epigás-
 trica, duro liso e indoloro.

Bazo:

Se palpa.

El examen del aparato circulatorio arrojó una
 tensión de Max. 11 Min. 9

Abdomen:

Hernia umbilical, ascitis franca manifiesta y
 libre.

Evolución:

Ha mejorado ultimamente aumentando en diuresis
 y disminuyendo la ascitis. Es dado de alta prome-
 tiendo seguir el regimen. No hubo necesidad de pun-
 cionar la ascitis ni hubo otra medicación fuera de
 reposo y alimentación.

Análisis:

En el transcurso de su internación una lesión
 de piel motivo una biopsia de la misma, que efec-

tuó el Doctor M. RAPAFORT, cuyo resultado fué el siguiente:

Piel de pierna, trozo de 2 x $\frac{1}{2}$ cm. x 3 mm. gris con epidermis rugosa.

Epidermis con moderada atrofia con algunos infiltrados linfocitarios y pericapilaritis.

El 5 de septiembre el líquido pleural dio el siguiente resultado:

Amarillento límpido

Rivalta positiva debil

Al microscopio, linfocitos escasos, raros policluneares.

No se observan gérmenes, el cultivo para bacilos de KOCH fué negativo.

La proteinemia el 6 del mismo mes fué de 5,80 gr.% y la prueba del timol 8 U.

El análisis de sangre del 9:

Glóbulos blancos..... 5.400

Glóbulos rojos.....2.930.000

Hemoglobina..... 60%

Valor globular..... 1,02

Examinado por el Otorrinolaringologo el día 3 de Octubre informó de una fuerte ingurgitación mucosa a ambos lados del tabique nasal, recomendando su tratamiento con descongestivo locales y tratamiento general.

El análisis de sangre del día 4:

Glucosa..... 0,80

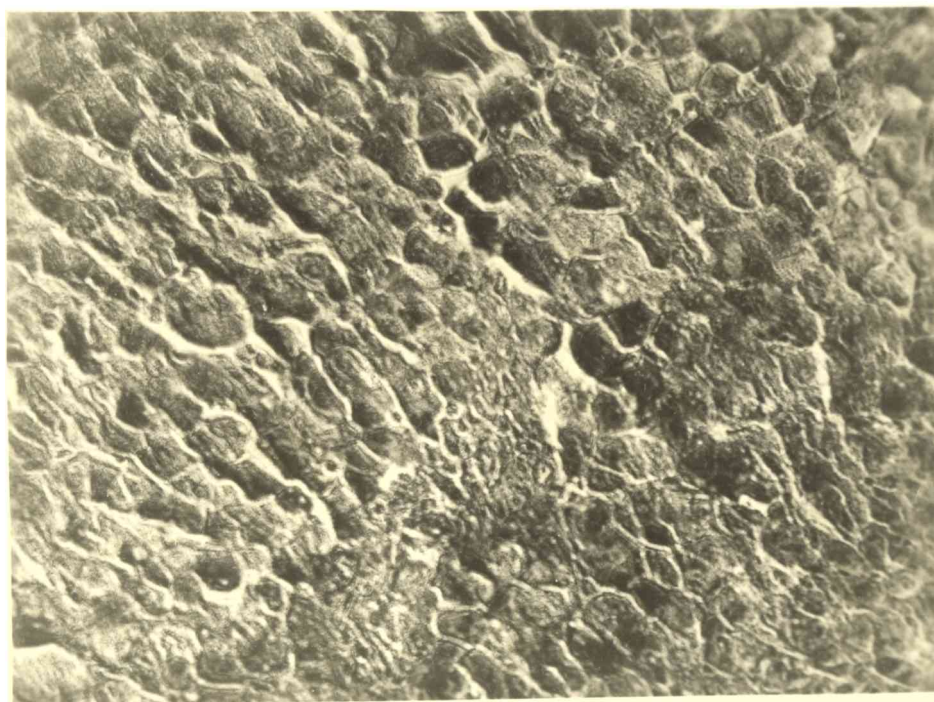
Urea..... 55

K standard..... -

K presuntiva..... -

El día 5 un análisis de orina dio resultados normales.

La punción biopsia hepática analizada por el Dr. BIANCHI con 2 fragmentos de tejido hepático, mostraba zonas de degeneración turbia, tumefacción de las células de KUPFFER y esclerosis periferica. (Fig.14).



Microfotografía cedida por los Doctores RAPAPORT y LAZZARI (Fig. 14).

Mejorado visiblemente este enfermo que presentaba lesiones ligeras de hígado es dado de alta, muy mejorado.

ooo

CASO No. 3

Historia Clínica

Policlinico Juan Fernandez

Sala II

Jefe: Doctor BERETERVIDE

Nombre del enfermo: J. B.

Edad: ---

Estado: casado

Nacionalidad: Argentina

Fecha de entrada: 8 de Marzo de 1951

Fecha de salida:

Antecedentes hereditarios:

Padre fallecido ignora causa. Madre fallecida a los 83 años, ignorando también la causa. Tiene tres hermanos sanos.

Antecedentes personales:

No recuerda enfermedades de su infancia. Niega venereas, fue fumador pero dejó el cigarillo hace muchos años. Bebedor de bebida blanca. Alimentación mixta y buen apetito hasta hace 7 o 8 meses que pierde el apetito. Exoneración intestinal diaria hasta dos veces. La esposa es sana. Tiene tres hijos sanos. Hace 5 o 6 años que no ingiere carne, solo jugo de carne, come poco queso y elimina por completo los huevos, y la leche. La comida habitual a base de sopas y frutas.

Enfermedad actual:

Comienza hace 8 meses con hemorragias digestivas, que son tratadas con comprimidos e inyecciones con duración de pocos días en cama. En uno de estos episodios, cae y por ello es traído a este hospital y debido a un vómito de sangre es internado en la sala II en el mes de Febrero, se hincha el abdomen.

Estado actual:

Enfermo con buen estado general.

El torax presenta derrame en la base derecha.

El abdomen con ascitis franca, libre con circulación colateral manifiesta pero poco marcada.

Hígado:

Sobrepasa tres dedos el rebote costal, se palpa bien el lóbulo izquierdo, que es duro e indoloro y es posible seguirlo hasta el hipocondrio en gene-

ral.

Bazo no se palpa.

Análisis:

La bilirrubinemia

Directa: Positiva intensa

Total (Mallory Evelyn).....25,12

La prueba del timol 6 U.

El examen químico de la sangre:

Bilirrubina

Total..... 55,25

Directa..... 42,25

Colesterol

* Total..... 2,20

Proteinas

Total de suero..... 50.00

Sero albúminas..... 27,58

Seroglobulinas 22,50

Fosfatasas..

Fosforo inorgan..... 42,50

Fosfatasa Alc..... 45 U.B.

Takata Ara..... ++

Hanguer..... -

Mac Laghan.,..... 2.4 U.

Posteriormente investigaciones en el líquido ascítico del bacilo de KOCH fueron negativas.

Un recuento sanguíneo dió el siguiente resultado.

Glóbulos blancos..... 11.400

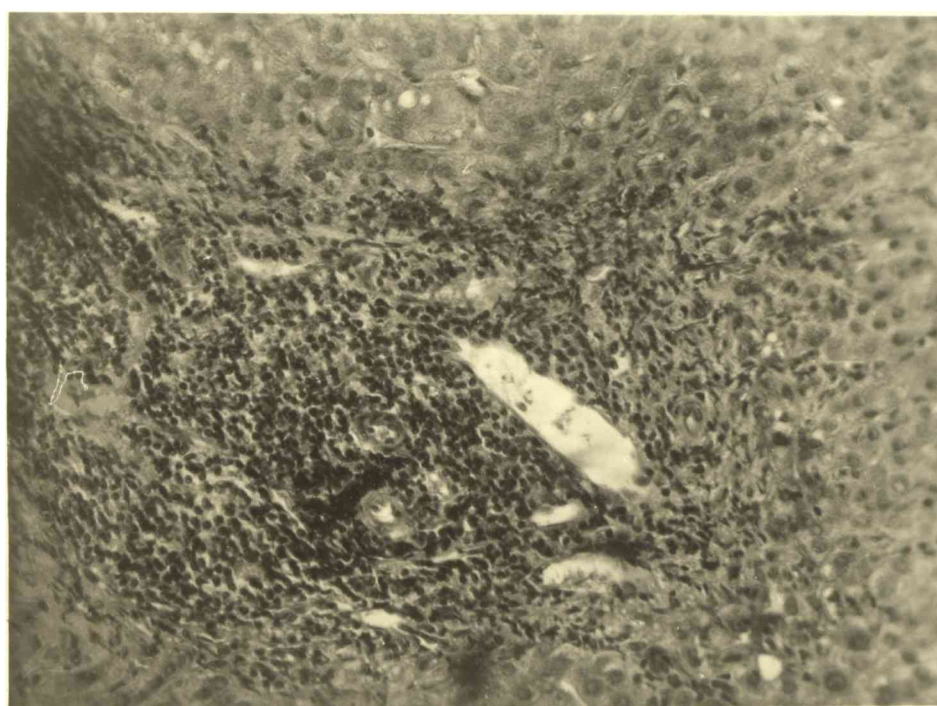
Glóbulos rojos.....3.420.000

Hemoglobina..... 62%

Valor globular..... 0,91

Glucemia..... 0,86

Urea..... 0,35



La punción biopsia que se efectuó fue de 1 cm. x 1 mm. y con fecha 2 de febrero informó el Dr. BIANCHI, de una cirrosis anular con moderado infiltrado linfocitario portal y regeneración marcada.

BIBLIOGRAFIA

BENZADON J. Nueva aguja para punción de biopsia.

C.Médico Número 61 Año 1951

BERETERVIDE J.J., BIANCHI ANDRÉS, LAZZARI ANGEL

La punción biopsia hepática. El día Médico 21 de Enero 1952.

CAMERON R. Normal and pathological patterns of the liver. Pathology of Melbourne pag. 29 año 1951.

CAZAL J. Punción biopsia de hígado. Edición Morata. Primera Edición Año 1951.

C.Médico Técnica de la punción exploratoria en la biopsia hepática. Número 57, Año 1950.

PINOS T.A. Nuevo modelo de aguja para punción hepática C.Médico, número 64 Año 1952

RIBBERT H. HAMPERL H.

Tratado de patología general y anatomía patológica. Cuarta edición. Editorial Labor año 1946.

TESTUT L. LATARGET

Compendio de anatomía descriptiva Trigesima edición Salvat 1931.

WHITE J. Glicogen in Liver . Pathology Pagina 179 , Año 1951.

Son 104 folios
Comunichiam



[Signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO