

ARS MEDICA

JULIO 1930

AÑO VI — NÚM. 60

TRABAJO DE LA ESCUELA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA
DEL HOSPITAL DE LA STA. CRUZ Y SAN PABLO

ESTADO ACTUAL DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA EN CLÍNICA (*)

por el doctor

F. GALLART Y MONÉS

Profesor de Cirugía de dicho Hospital

Los estudios comenzados por Claudio Bernard y seguidos por los investigadores durante muchos años, así como las observaciones hechas durante estos últimos sobre la fisiología y la fisiopatología del hígado, han demostrado bien claramente su extraordinaria complejidad funcional, poniendo en claro de una manera muy evidente cuán incompletos e insuficientes son los conocimientos que tenemos de sus múltiples funciones. Así, pues, se comprende fácilmente las dificultades que se encuentran al querer instituir pruebas para demostrar su función y que los autores que de dicho asunto se han ocupado estén en constante controversia.

El volumen considerable de la glándula hepática explica, sin duda, la importancia y la diversidad de sus funciones.

Pero éstas no son solamente propias de ella, pues existe una colaboración íntima entre el hígado y otras glándulas del organismo. Estas sinergias funcionales a las cuales cada día se les da más importancia, explican las dificultades con que se encuentran los investigadores, para localizar tal o cual defecto a tal o cual órgano. Máxime si se tiene en cuenta que estas correlaciones funcionales están coordinadas por el sistema nervioso.

De todos los órganos, el hígado, por sus numerosas y complejas funciones está en conexión fisiológica con un número considerable de órganos y tejidos.

En su complejidad de funciones y de relaciones fisiopatológicas ocupan un lugar preferente las relaciones entre las funciones digestivas y el hígado.

RELACIONES ENTRE EL HÍGADO Y EL ESTÓMAGO

En efecto, las manifestaciones gástricas en las afecciones hepáticas son de una frecuencia extraordinaria,

y desde el punto de vista patológico, el estómago es, la mayor parte de las veces, el único portavoz del hígado enfermo. Lo vemos diariamente en la cirrosis, en ciertas formas de ictericia infecciosa o no, pero, sobre todo, en las litiasis biliar, en la cual la sintomatología gástrica adquiere el máximo relieve, hasta el extremo de que el 95 % o más de crisis gastrálgicas son debidas a la litiasis biliar.

El año 1916 publicamos un trabajo en la revista "*Annals de l'Acadèmia i Laboratori de Ciències Mèdiques de Catalunya*", en la cual explicábamos las relaciones que existen entre la litiasis biliar y la secreción gástrica.

En las afecciones gástricas encontramos muchas veces, por biopsia o necropsia, lesiones hepáticas que la clínica nos las hacía suponer, y no afirmar, porque las pruebas de laboratorio hoy en uso tampoco las ponen en evidencia.

Recordemos, en fin, la coexistencia de lesiones gastro-hepáticas en los alcohólicos, en ciertas formas de ulcus gastroduodenal, en las perivisceritis gastro-duodeno-hepáticas, en las cuales únicamente la intervención quirúrgica pone en claro la lesión primitiva.

A más, existen entre el estómago y el hígado una serie de relaciones anatomofisiológicas que no es éste el momento de enumerar, puesto que son bien conocidas de todos, y que también explican el complejo clínico gastro-hepático.

RELACIONES ENTRE EL HÍGADO Y EL PÁNCREAS

Estas relaciones no son un hecho nuevo. Son bien conocidas de los fisiólogos y de los médicos las diversas etapas de las degradaciones digestivas y del metabolismo hidrocarbonado. La Fisiología nos enseña que el hígado y el páncreas se completan y se adaptan recíprocamente en sus diversas funciones; la Embriología nos dice el origen común muy probable de los dos órganos;

(*) Ponencia desarrollada en el Sexto Congreso de Médicos de Lengua Catalana.

y la Anatomía nos expone la importancia de su contigüidad.

Existe tal compenetración fisiopatológica, que algunos autores han convenido en considerarlos como un solo órgano fisiológico, que puede ser alterado por diversas causas en sus secreciones externas y secreciones internas.

Su *disfunción externa* es el origen de las llamadas *dispepsias duodenales* que forman un grupo confuso, mal definido y mal delimitado, pero de existencia muy real.

La causa de estas dispepsias parece ser una modificación cualitativa o cuantitativa de los jugos biliares, pancreático o duodenal, como lo demuestran el análisis de las heces y el sondaje duodenal.

Estas dispepsias duodenales se presentan ordinariamente en clínica bajo la forma de digestiones largas y penosas, con meteorismo, a veces con cierto dolor localizado en el lado derecho. Se acompañan de un síndrome entérico con estreñimiento o diarrea, o alternando las dos, y a veces hay manifestaciones de entero-neurosis muco-membranosa. El estado general está también alterado: son individuos flacos, con tendencia a la cefalalgia, a veces al vértigo, con crisis de urticaria, con jaqueca, náuseas, vómitos biliares, subictericia. En una palabra, con todo aquel síndrome que los autores clasifican de pequeña insuficiencia hepática, sin ninguna prueba segura de laboratorio para demostrarlo.

La clínica nos enseña que este trastorno no ha de buscarse en una disfunción primitiva hepático-pancreática, sino en un trastorno de la producción de la secreción, excitante normal de las secreciones biliar y pancreática.

Recordaremos también que en las pancreatitis agudas las lesiones de esteatonecrosis y de hemorragias son debidas a una activación accidental de la tripsina por la bilis.

En fin, aunque desde un punto de vista diferente, recordaremos las lesiones pancreáticas de la litiasis biliar, y las lesiones coledocales como causa de las pancreatitis crónicas.

El tipo clínico de la disfunción interna de la glándula hepato-pancreática, es la diabetes, trastorno sobre el cual no hablaremos, por no ser objeto de este trabajo.

Parece que las nociones adquiridas hasta hoy de orden filogénico, embriológico, anatómico y fisiopatológico del hígado y del páncreas, están a favor de la existencia de un solo órgano fisiológico que se presenta bajo la apariencia de dos vísceras separadas en los organismos superiores y de una sola en los inferiores, y que en realidad el hígado y el páncreas no son más que dos partes de un solo todo (LAGUESSE). Esta concepción tal vez es exagerada, pero tiene mucho de verdad.

RELACIONES ENTRE EL HÍGADO Y EL BAZO

Las numerosas sinergias funcionales que existen entre el hígado y el bazo han llamado la atención de los clínicos.

Estas conexiones son de *orden circulatorio*, a través, principalmente, de la porta. De *orden infeccioso*, ad-

quiriendo gran importancia después de los estudios de BANTI, POPOFF y CHAUFFARD. Actualmente, las hepatitis de origen esplénico son admitidas por casi todos los autores.

A más, las relaciones íntimas entre el hígado y el bazo en el proceso normal de hemolisis, se encuentran en patología en las ictericias hemolíticas, en las cirrosis pigmentarias, etc. Hoy, las funciones del hígado y del bazo en ciertos procesos metabólicos y especialmente hematológicos están tan íntimamente unidas, que ciertos trastornos nutritivos y hemorrágicos, no se sabe a cuál de las dos vísceras han de atribuirse, o bien si son de las dos juntas. Máximo forman parte de las dos el sistema retículo-endotelial que tanto valor va adquiriendo en los procesos de nutrición y especialmente hemáticos. Hoy son muy corrientes en clínica las denominaciones de bazo hepático e hígado esplénico.

Todo lo mencionado nos demuestra que ha de irse con mucho cuidado al querer establecer una prueba clínica o de laboratorio, que haga responsable a un órgano de un trastorno, sin tener muy en cuenta otros órganos que están íntimamente ligados a él por sus funciones.

HECHOS EXPERIMENTALES

Dos experimentadores de la *Mayo Foundation*, de Rochester, F. C. MANN y T. B. MAGATH, han practicado la hepatectomía a perros, consiguiendo que éstos sobrevivan once horas después de la operación, que practican en tres tiempos. El primero consiste en establecer una fístula de Eck con ligadura, no de la vena porta, sino de la cava, por debajo de la anastomosis porta-cava, y por encima de las venas suprahepáticas. Al cabo de un mes ligan la porta junto al hígado y al cabo de un tiempo igual o más largo extirpan la víscera después de la ligadura de la arteria hepática y de la vena cava junto al diafragma.

En conjunto, la gran mayoría de los animales soportan las tres operaciones consecutivas, y conservan, casi, su normalidad, lo cual favorece la observación.

En el primer período no se nota ningún síntoma de insuficiencia hepática. En el segundo, de fístula de Eck normal, los síntomas son bien conocidos, y MANN y MAGATH no se entretienen en su estudio.

En el tercero, después de la hepatectomía, los animales se rehacen al cabo de una o dos horas de la operación, y todos mueren entre las cinco y once horas.

A pesar de este corto período que disminuye el campo de observación y el interés experimental del método, un estudio muy atento del mismo ha permitido a los autores hacer observaciones muy interesantes.

Clínicamente se observan fenómenos ligados a una baja rápida y considerable de la glucemia, particularmente fatiga muscular que imposibilita al animal para moverse. Este estado flácido dura poco y va seguido de hiperexcitabilidad y de convulsiones, somnolencia, irregularidades respiratorias, y coma. La glucemia, a 0'6 ó 0'4, y cuando llega a 0'3 sobreviene la muerte. Si antes de la muerte se hace una inyección de glucosa en cantidad de 0'25 a 0'50 por kilo, el animal resucita en 30 segundos y queda normal. Incluso en la fase con-

vulsiva la resurrección es un hecho. Esto dura poco tiempo y los accidentes reaparecen y una nueva inyección de glucosa le hace revivir. Los autores provocan de este modo una serie de resurrecciones seguidas de recaídas, hasta un momento en que la glucosa no produce efecto y el animal entra en un estado de agitación desordenada seguido de coma y muerte.

Estas perturbaciones se acompañan de un trastorno metabólico de los proteicos: baja rápida de la azouria 50 % de la cantidad normal, aparición de ácido úrico en cantidades progresivamente crecientes y tanto más elevadas cuanto más la vida se prolonga (el ácido úrico falta en la orina del perro normal). MANN y MAGATH consideran su presencia como el trastorno más característico de sus operados.

Contrariamente a lo que se podría suponer, no encuentran nunca acidosis y el pH es normal.

El tiempo de coagulación así como el fibrinógeno no experimentan ninguna modificación.

Una resección parcial extirpando un 70 ó 75 % de la glándula, va seguida de una disminución de la urea en la orina y del coeficiente azoúrico, pero, rápidamente, todo queda normal, pues la regeneración no se hace esperar. Si se hace la extirpación parcial por el método de MANN y MAGATH, practicando antes una fístula de Eck, la regeneración se presenta más tardíamente o no aparece.

De esta manera provocan una insuficiencia hepática incompleta de evolución bastante lenta que permite una observación más detenida, durante la cual comprueban sólo enflaquecimiento rápido, *disminución de la glucemia, aparición del ácido úrico en la orina*; si la regeneración sobreviene, todos estos trastornos desaparecen en absoluto.

De las experiencias de MANN y MAGATH se sacan dos hechos importantes: primero, *la hipoglucemia constante después de la hepatectomía total o parcial*; y segundo, la importancia, no supuesta *de la función uricolítica del hígado*, lo cual abre un nuevo camino a la investigación de la insuficiencia hepática, basada sobre el metabolismo de las purinas.

Si la hipoglucemia se nos presenta como un signo de insuficiencia hepática, entonces hay que pensar que a la hiperglucemia, tan constante en los cirróticos, hay que buscarle otro origen, tal vez pancreático.

Ahora bien, si en lugar de producir la insuficiencia del hígado por la extirpación total o parcial del órgano, se obtiene por medio de sustancias tóxicas, como el fósforo y el cloroformo, los resultados son muy diferentes. La hipoglucemia, tan característica después de la extirpación del hígado, no aparece o es muy poco marcada y sólo se encuentra un aumento del ácido úrico y de los ácidos aminados y una disminución marcada de la urea. Asimismo, inyectando en las vías biliares una disolución de ácido acético que provoca una necrosis masiva de las células hepáticas, el fenómeno más característico que se observa es una gran disminución de la temperatura, lo cual no se observa después de la extirpación del hígado. SCHULTZ, NICHOLS y SCHAEFER han observado una gran disminución de la fibrina en los perros a los cuales se han hecho inyecciones portales

de cloroformo o de tetracloruro de carbono determinando una destrucción extensa del hígado, mientras que, como decíamos antes, MANN y MAGATH no obtienen ninguna variación del fibrinógeno después de la hepatectomía.

Como se ve, pues, los resultados son muy diferentes, según se extirpe el hígado o se destruya una parte de sus células dejándolas en su lugar. En este último caso los autores han pensado si las células mortificadas que quedan en el organismo, pueden tener una acción tóxica a distancia. *Si eso fuese verdad, la necrosis de la célula hepática daría una sintomatología no de insuficiencia hepática, sino de alteración de otros órganos.*

MANN y WILLIAMSON, que también han estudiado las intoxicaciones por el fósforo y por el cloroformo en el perro, han notado la falta de los síntomas que aparecen después de la hepatectomía. Sólo encuentran el aumento del ácido úrico, sentando la conclusión de que el factor hepático no es capaz de explicar el conjunto de síntomas mórbidos debidos a estas intoxicaciones y que sería muy imprudente basarse en ellas para estudiar la insuficiencia hepática.

LA ICTERICIA

La ictericia latente o manifiesta es un síntoma muy frecuente en clínica y que orienta hacia un trastorno de la glándula hepática.

Ahora bien: ¿puede considerarse la ictericia como un síntoma de insuficiencia hepática?

Antes de contestar es necesario saber cómo se crea el síndrome ictericia.

Las experiencias de MANN, BOLLMANN y MAGATH, de RICH, MAKINO, de BIKEL, practicadas en perros privados de su hígado, establecen de una manera indudable que el pigmento biliar continúa formándose en dichos animales hasta llegar a la ictericia.

Además, se sabe desde WIRCHOW, que la bilirrubina puede aparecer en cualquier lugar del organismo a partir de la hemoglobina liberada en un foco hemorrágico.

Una serie de experiencias que no detallo para no ser largo, demuestran que las células retículo-endoteliales desempeñan un papel primordial en la fagocitosis de los glóbulos rojos, apoderándose de su hemoglobina.

RICH afirma que los estudios histológicos e histoquímicos demuestran la aptitud de dichas células para fabricar bilirrubina a partir de la hemoglobina; y no hay ninguna observación que demuestre que el pigmento puede ser elaborado en ausencia de las mencionadas células. Asegura también que el pigmento tiene su máximo origen en uno de los órganos más ricos en células retículo-endoteliales: el bazo.

¿Qué papel representa, pues, el hígado, en la formación de la bilirrubina?

Acabamos de decir que cuando se extirpa el hígado, el pigmento biliar continúa formándose, lo cual hace pensar que normalmente una parte del pigmento es elaborado fuera del hígado.

MANN y MAGATH reconocen que la cantidad de bilirrubina formada en un perro sin hígado es mucho más pequeña que en un perro normal. MAKINO precisa más, y dice que en ausencia del hígado la cantidad de bili-

rrubina formada es la quinta parte de la bilirrubina normal.

El hecho de que en los anfibios y en las aves el hígado sea el órgano más importante en la formación de la bilirrubina, hace creer lógicamente que su papel ha de ser también importante en los mamíferos en estado normal (EPPINGER).

Mi amigo y discípulo S. ALCOBÉ y NOGUER hizo en el Instituto Patológico de la Universidad de Friburgo I. B., bajo la dirección del Prof. L. ASCHOFF, un estudio experimental muy bien documentado sobre la patogenia de la ictericia por la fenil-hidracina, y sentó las siguientes conclusiones:

1) Inyectando soluciones recientemente preparadas de clorhidrato de fenil-hidracina, se provoca fácilmente una grave intoxicación en los perros.

2) Las alteraciones comienzan por hemoglobinemia, que pronto se acompaña de bilirrubinemia y bilirrubinuria.

3) La bilirrubina existente en la sangre da solamente positiva la reacción de Van Den Bergh, mientras que la que se encuentra en la orina da las dos reacciones positivas.

4) Siempre se encuentran ácidos biliares en la orina.

5) El estudio histopatológico del hígado en diferentes momentos de la intoxicación, no demuestra ninguna lesión de las células del parénquima, ni de los capilares biliares. La ictericia por la fenil-hidracina no puede ser, pues, por retención ni por reabsorción.

6) Las imágenes microscópicas del hígado y del bazo, junto con la existencia de una intensa hemólisis y las variaciones en el número de los hematíes, demuestran que la ictericia por fenil-hidracina es por superfunción, interviniendo de preferencia en la producción del pigmento, factores humorales durante el primer estadio de la intoxicación y únicamente en un ulterior período se hace preponderante el papel del sistema retículo-endotelial.

Tratándose de una ictericia por superfunción, la presencia de ácidos biliares en la orina sólo puede explicarse, admitiendo para ellos una génesis extrahepatocelular.

Como se ve, no hay ningún argumento seguro que demuestre de una manera exacta el papel del hígado en la formación del pigmento biliar.

Suponiendo que los elementos de la bilis no lleguen al hígado por vía circulatoria, sino que sean segregados por la célula hepática, su acumulación en la sangre no ha de ser considerada como un signo de insuficiencia de secreción, sino como un trastorno de excreción que desvía la bilis de su camino habitual, ya sea porque la célula aboque la bilis al torrente circulatorio en vez de lanzarla al canalículo biliar, ya sea como quiere FIESSINGER, por haberse establecido una comunicación anormal, canalículo-intersticial, o sea también, como sostiene GARNIER, sobre todo en lo que se refiere a las ictericias infecciosas, debida a una acción quimiotropa de ciertas sustancias del organismo sobre los elementos constituyentes de la bilis, teoría esta última que explicaría la ictericia sin necesidad de alteración del parén-

quima hepático, sino que sería debida a reacción celular consecutiva a la invasión del organismo por ciertas bacterias, fuese la que fuese la gravedad de la enfermedad.

Todo lo mencionado demuestra que todavía no está claro el papel del hígado en la producción del síndrome icterico. Así, pues, ¿qué valor puede darse en clínica a la investigación de la ictericia como signo de insuficiencia hepática?

PRUEBAS DE ELIMINACIÓN DE COLORANTES

Se usa corrientemente en clínica otra prueba para la exploración del hígado: la eliminación de colorantes. Los más usados son dos: la tetra-cloro-fenoltaleína, introducida por ROSENTHAL el año 1923, y el rosa de Bengala, introducido por DELPRAT, casi al mismo tiempo que la anterior.

De la primera les hablará mi amigo FONTCUBERTA, que tiene buena experiencia.

Para dar valor a la prueba del rosa de Bengala, me limitaré a transcribir las conclusiones de la tesis doctoral de VILLEMÍN (1927), discípulo de FIESSINGER, ambos entusiastas del método.

El rosa de Bengala es, de todos los colorantes empleados para la exploración del hígado, el que da mejores resultados.

Es eliminado de una manera electiva y casi completamente por el hígado.

No se fija en los tejidos; su absorción sanguínea no presenta ninguna causa de error.

En cuanto a la eliminación urinaria, es muy ligera en estado normal. En los estados de bloqueo hepático, puede ser muy importante, pero la eliminación es tan lenta, que al cabo de tres cuartos de hora que dura la experiencia no tiene tiempo de falsear los resultados. Se puede decir, pues, que prácticamente el rosa se elimina por el hígado. El riñón desempeña su papel de vicariante, sólo en el caso de insuficiencia hepática y la presencia de una eliminación notoria del rosa por el riñón, es el corolario de una retención de origen hepático.

La utilidad diagnóstica del rosa de Bengala es considerable.

La utilidad pronóstica es muy discutible y depende del estado de las demás funciones. Por el hecho de la asinergia de las funciones del hígado es interesante de no contentarse solamente con la prueba del rosa, sino acompañarla de otros métodos de exploración.

En caso de ictericia, la mala eliminación del rosa no tiene valor. Solamente lo tendrá, si ésta persiste y aquélla desaparece.

La cirrosis de LAENNEC, enfermedad grave, no produce retención, o es tan mínima, que pierde su valor. Lo mismo sucede en el cáncer del hígado.

En la sífilis hepática, la prueba es siempre negativa, y sólo es positiva al final de la enfermedad.

Es difícil decir la función que explora el rosa de Bengala.

Creo que estas conclusiones no necesitan ningún comentario ni en pro ni en contra de la prueba.

Samuel S. BERGER, MILTON B. COHEN y J. J. SELMAN,

de Cleveland, publicaron en 1926 en *The Journal of the American Medical Association*, un trabajo sobre pruebas de la función hepática, estudiando cinco métodos diferentes en 100 enfermos. Los métodos eran: pruebas de VAN DEN BERGH WIDAL y ROSENTHAL e investigación en la orina de urobilina y uribilinógeno.

Aproximadamente dicen lo siguiente: 1.º Ninguna de las mencionadas pruebas ha de ser específica de la disfunción hepática; 2.º Que en caso de ser específicas se ha de tener en cuenta que cada una de estas pruebas representaría también una función distinta del hígado; 3.º Cuando tratamos de separar los casos clínicos en grupos de enfermos con lesión hepática o sin ella, por medio de cualquiera de estas pruebas, sin apoyarse en otros datos clínicos, no obtenemos ningún resultado satisfactorio.

DATOS CLÍNICOS

¿Qué datos nos proporciona la clínica para asegurarnos que existe la insuficiencia hepática?

Ya he hablado de mi criterio respecto a aquello que los autores clasifican con el nombre de pequeña insuficiencia. Veamos lo que dice F. GLENARD, en 1902, al IV Congreso francés de Medicina: "A más de la gran insuficiencia, que es la agonía del hígado, como se observa en la ictericia grave; a más de la pequeña insuficiencia que se presenta en la fase aguda de las enfermedades del hígado, como la cirrosis, las angiocolitis, las degeneraciones, existe todavía una insuficiencia más pequeña. Esta es constitucional, hereditaria o adquirida, crónica, incurable, *se la encuentra en todo un grupo de enfermedades no clasificadas como enfermedades del hígado.*"

"Las enfermedades que yo considero hijas de esta insuficiencia hepática y que a mi entender han de ser consideradas como enfermedades del hígado, son las enfermedades llamadas de la nutrición; ciertas dispepsias gástricas o intestinales; ciertas neuropatías o neurastenias llamadas esenciales, ciertas ptosis, muchas elorosis, algunas dermatosis y, en fin, una serie de pequeñas molestias designadas por el síntoma dominante, tales como el estreñimiento crónico, la colitis mucosa-membranosa y la jaqueca. La insuficiencia del hígado representa en estas enfermedades el papel de una diátesis. A esta insuficiencia diatéctica, el único término que se le puede aplicar es el de "Hepatismo".

Su hijo Roger GLENARD, en su libro *El Hepatismo* (1922, pág. 212) acepta la manera de pensar de su padre y añade: *El hepatismo es esencialmente una enfermedad funcional en el sentido de que no le corresponde ninguna lesión microscópica ni modificación histológica.*

"Las autopsias de estos enfermos son muy raras. Como los enfermos a los que me refiero no guardan cama, si muriesen inesperadamente, su autopsia sería rehusada, pues pertenecen a la práctica privada por la naturaleza de su enfermedad. Por el mismo motivo no se prestan para la experimentación. *Es necesario, pues, para estudiarlos, limitarse a un diagnóstico inermé.*"

Noel FIESSINGER y Roberto CASTERAN, en *La Presse thermale et climatique* (15 mayo 1927), describen como

signos de la gran insuficiencia hepática, los siguientes: Síntomas generales: Enflaquecimiento, deshidratación, edema declive.

Síntomas nerviosos: Astenia, pérdida de la memoria, indiferencia y sopor, subdelirio.

Síntomas vasculares: Dilataciones capilares y hemorragias.

Síntomas dolorosos: Pseudocólicos hepáticos, hipo, amoratamiento de la mucosa bucal, subictericia y crisis ictericias.

Y síntomas cardíacos y renales.

Con esta sintomatología tan vaga, no creo que haya ningún clínico capaz de diagnosticar la insuficiencia hepática.

CONCLUSIONES

Primera. Que en el cuadro de la insuficiencia hepática se han incluido síntomas que no tienen nada que ver con ella.

Segunda. Que es necesario para el conocimiento de los síntomas de la insuficiencia hepática, así como para valorar sus medios de exploración, conocer antes a fondo la fisiología del hígado. De esta manera podrán atribuirse a su verdadera causa ciertos síntomas que hoy abusivamente se incluyen en aquélla.

Tercera. Hoy por hoy no ha de exigirse ni esperarse de la exploración funcional de la glándula hepática más de lo que puede lógicamente dar: primero, porque como decíamos antes, no existe todavía una idea clara de la fisiología del órgano, y segundo, por la dificultad de los métodos, a veces inexactos, otras no prácticos y la mayoría mal dirigidos.

Cuarta. El estudio clínico cuidadosamente hecho de los enfermos, teniendo siempre en cuenta las relaciones entre el hígado y los demás órganos de la economía, es aún el medio más importante para orientar el diagnóstico, mientras no se encuentre una sintomatología más racional y más precisa que la que se ha indicado hasta hoy.

Quinta. Nuestra experiencia con el abundante material del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo en enfermos del hígado, nos permite afirmar que, cuando el criterio clínico es insuficiente para hacer un diagnóstico de insuficiencia hepática, y lo es la mayor parte de las veces, la exploración funcional tampoco resuelve el problema.

RESUME

Dans le cadre de l'insuffisance hépatique on a incluí une série de symptômes qui n'ont aucun rapport avec celle-ci.

Pour le connaissance des symptômes de l'insuffisance hépatique; de même que pour évaluer son moyen d'exploration, il est nécessaire de connaître préalablement et à fond la physiologie du foie. De cette façon il sera possible d'attribuer à leur véritable cause certains symptômes que de nos jours on attribue d'une manière abusive dans celle-là.

On ne peut actuellement exiger ni attendre de l'exploration fonctionnelle de la glande hépatique plus qu'elle ne peut donner logiquement: d'abord, parce que, comme nous l'avons dit plus haut, il n'existe pas encore une idée nette de la physiologie de cet organe; et ensuite, à cause des difficultés des méthodes, parfois inexactes les unes, peu pratiques les autres et mal dirigées la plus grande partie d'entre elles.

L'étude clinique soigneusement faite des malades, toujours en tenant compte des relations qui existent entre le foie et les autres organes de l'économie, est encore le moyen le plus important pour orienter le diagnostic, à moins que l'on ne découvre une symptomatologie plus rationnelle et plus précise.

Notre expérience avec l'abondance du matériel de l'"Hospital de la Santa Cruz y San Pablo" avec de malades du foie, nous permet d'affirmer que, quand le critère clinique est insuffisant pour former un diagnostic d'insuffisance hépatique (et il l'est la plupart du temps), l'exploration fonctionnelle ne résoud pas le problème.

SUMMARY

In the scheme of hepatic insufficiency have been included a series of symptoms completely strange to them.

For the due knowledge of the symptoms of hepatic insufficiency, and also for the valuation of its means of exploration, it is necessary to know before perfectly the liver's

physiology; and so it will be possible to attribute to their exact causes certain symptoms actually and abusively included in that.

For the time being, nothing more may be asked nor expected from the functional exploration of the hepatic gland than that it can logically give, first because, as yet stated, we are still in want of a clear idea about the physiologic functions of this organ, and second, because of the difficulties of the methods, which are sometimes inexact ones, meanwhile others are not practicable, and the greatest part of them badly directed.

The careful study of the sick persons, taking always in account the relations existing between the liver and the remaining organs of the economy, is still the most important mean for the diagnostic's orientation, and this until a more rational and more accurate symptomatology is discovered.

Our experience with plenty of material of the "Hospital de la Santa Cruz y San Pablo", with persons affected by liver diseases, enables us to assert that, when the clinical criterium is not sufficient to create a diagnostic of hepatic insufficiency (and such occurs in most of the cases), then the functional exploration does not resolve the problem.