PRIMERA PART

DISCUSSIONS I RECTIFICACIONS DELS TEMES DE PONÈNCIA

SECCIO PRIMERA

Dr. Vicents Compañ: "Semeiologia de la tuberculosi renal."

Discussió: Dr. E. Perearnau.

En la tuberculosi renal com en totes les malalties, tota la seva importància per l'èxit del tractament, consisteix en fer el diagnòstic precoç, tan al començament com se pugui. Nosaltres havem pogut observar que en molts casos, probablement en la majoria, són els símptomes vesicals, els primers en aparèixer, sense que es puga dir que la bufeta sigui encara veritablement infectada pel bacil.

Una lleugera coïssor en orinar, una relativa polakiuria, són moltes vegades l'únic que podrem recollir de trastorns subjectius. Llavors examinant el malalt, s'observa una lleugera piuria, també; examinant la capacitat de la bufeta, s'observa que es manté bona o quasi normal. En fer la cistoscopia, és quan moltes vegades ja podrem veure que la piuria surt d'un sol urèter i sobretot que la bufeta es manté normal o sols lleugerament congestionada. Però observant bé l'aspecte dels orificis uretrals, la majoria de les vegades podrem donar-nos compte d'algun dels canvis següents: més dilatat, més visible el de l'uréter corresponent al costat que dóna la piuria; certa congestió als volts del mateix; l'orifici ureteral correspon a un lloc més prominent que l'altre, distant certa periureteritis del costat corresponent. Altres vegades, molt propers a l'orifici, hi han petites vesícules, petits granets, que ja denotarien la pullulació localitzada del bacil. El més general és que al començament no es trobi res d'això i fins que la piuria provinent d'un dels dos urèters sigui molt discreta, que s'hagi de centrifugar bé l'orina obtinguda per

comprovar l'existència de leucocits i pot ésser del bacil de Koch, en l'orina.

Són molts els malalts que per aquests lleugers símptomes vesicals són tractats per cistitis que verament no existeixen i que lluny de millorar, la majoria s'agraven, apareixent hematúries i no poques vegades la cistitis s'instal·la definitivament per qualque infecció secundària produïda pel mateix tractament.

Aquí caldria repetir, tan per aquests lleugers símptomes com quan realment hi ha quelcom de cistitis, com ha dit Marion, que quan se tracta un malalt com a cistitis banal, si no s'obté la seva milloria, força ràpidament cal pensar en un origen renal de la mateixa i no perdre el temps tractant una cistitis, que la cistoscòpia i el cateterisme ureteral sobretot, ens demostraran que el seu origen, el focus principal, és en el ronyó o ronyons.

Acabarem fent remarcar, en practicar els exàmens microscòpics del sediment de l'orina, que a les primeries la piuria tuberculosa, es fa sospitosa de que realment ho sigui per dues dades: per no trobar altres gèrmens a la coloració simple i per les alteracions leucocitàries assenyalades per Colombino coexistents en defectes en la coloració del nucli dels mateixos, vacuoles, deformacions, etc., que si bé poden presentar-se en altres infeccions, en la tuberculosi semblen ésser més constants. Nosaltres les havem observat amb gran constància i creiem que constitueixen a l'examen ràpid una dada de vàlua.

Discussió: M. Parés i Parés.

El problema de la tuberculosi renal és un problema de precocitat diagnòstica, i d'aquesta precocitat depèn l'èxit del tractament de la malaltia.

Dissortadament el diagnòstic de la iniciació de la tuberculosi renal, és impossible d'establir per manca de símptomes, i és sols quan ja fa temps que evoluciona que acostumem a veure els malalts. En la gran majoria de casos és la bufeta la que dóna la veu d'alarma i ja es comprendrà que quan aquest reservori pren part en el quadre clínic ja fa temps que la malaltia està establerta després de passar pels períodes de tuberculosi tancada i porta ja de fase oberta un lapse que no pot ésser curt per tal de donar motiu a l'establiment de lesions uretero vesicals, el suficient intenses per fer-se sentir i reconèixer. Es, doncs, en aquest període que acostumem a veure els malalts i sortosament quan això passa, dóna encara un marge generalmente bastant di-

latat abans d'instaurar-se la bilateralilat de les lesions tuberculoses, i és precisament aquest marge el que cal aprofitar pel plantejament del tractament quirúrgic. El símptoma dolor té, al meu entendre, escàs valor, moltes tuberculosis renals evolucionen sense ell, i quan es presenta és moltes vegades manifestació de l'expulsió d'una gleba de sang o d'un grumoll de pus la migració del qual pot donar lloc a un veritable còlic nefrític. Jo en prescindeixo completament. Altre tant podem dir de l'augment de volum del ronyó que es presenta poc, i quan es presenta és en general tributari de la pionefrosi o de la perinefritis.

En canvi concedim gran importància a l'hematúria que té per nosaltres un valor semiològic imponderable encara que no sigui absolutament obligatòria. Respecte aquest particular havem observat repetidament que l'hematúria és un incident que esvera moltíssim els malalts, però que quan és d'origen tuberculós no hi concedeixen importància i fins la neguen repetidament, i sols insistint molt acaben per confessar-ho exposant que ho negaven, perquè havia estat molt poca cosa i havia desaparegut desseguida.

El símptoma cabdal, irrefutable, de la fímia renal és la troballa del bacil de Koch, però passa que amb molta freqüència no es troba, malgrat d'ésser-hi. Respecte aquest punt em permetré dissentir d'un criteri força generalitzat, perquè jo vinc observant que amb el mètode Ziel senzillament quan l'analitzador té perícia i paciència, logra trobar-lo per bacterioscòpia directa. Quan això falla, insistentment cal recórrer forçosament a la inoculació experimental que té l'inconvenient de fer perdre 15 o 20 dies almenys.

Jo, particularment, concedeixo molta importància a l'estat i topografia de les lesions vesicals, i un estimat amic cirurgià de gran talla va decidir-se per la nefrectomia en un cas cistoscopiat per mi, i en el qual el cateterisme ureteral no va poguer practicar-se i l'operació ens demostrà les lesions del ronyó extret i la suficiència del que presumírem bo.

Jo mateix, en casos d'impossibilitat de cateterisme ureteral he practicat nefrectomies guiant-me per la visió cistoscòpica quasi exclusivament.

Discussió: *Dr. M. Bretón.*

Malgrat ésser abundantíssima la literatura sobre Tuberculosi renal i expremuts per tant tots els punts sobre aquesta malal-

tia, la seva extensió i sovintesa i el fet d'ésser observada en els primers estadis, tant pel metge general com pels uròlegs, considerem un acert la seva divulgació en aquest Congrés i la forma acurada i magistral com l'ha exposat l'amic Dr. Compañ.

Res de nou pot afegir-se, i sols desitjo insistir sobre la importància del diagnòstic precoç, ja que així es pot fer un tractament precoç, garantia única de curació, de millor pronòstic operatori, i desaparició dels símptomes dolorosos (vesicals) que tant mortifiquen al malalt. I aprofito per a, com tots els uròlecs, afirmar que avui per avui, no és altre el tractament que la nefrectomia.

Dues paraules sobre:

"El símptoma de Colombino o deformitat dels leucocits que es presenten amb contorns "fistonejats". Com diu el Sr. ponent, és un símptoma més que l'investiguem en el nostre servei d'urologia, sistemàticament, i es troba bastant sovint... però també en afeccions no tuberculoses, supurades del ronyó v. gr. en litiasis infectades. No té, per tant, un valor patognomònic ni molt menys.

Concedim també un positiu valor al sero diagnòstic per a la Tuberculosi renal, i en un cas actualment en la visita encara, una noia de 23 anys, amb impossibilitat de fer-li cistoscòpia per manca de capacitat vesical, amb dolors renals del costat esquerre, cistitis intensa i no millorades per tractaments locals i serodiagnòstic positiu de tuberculosis, havem practicat la nefrectomia. Confirmant l'examen histològic (Dr. Piera), la presència de lesions d'índole bacilar.

En quant a la inoculació al conill d'índies, dista molt d'ésser prova infalible, ja que no falten observacions d'orines positives amb resultat negatiu de la inoculació i viceversa. Està clar que cal atribuir-ho a voltes a faltes de tècnica, però creiem també possible, com diu Transtein, que un bacil tipus humà, pot no ésser nociu per al conillet. A més, el resultat de la inoculació pot ésser molt tardana, sis o vuit setmanes, a vegades.

Dr. Francesc d'A. Estapé: "El síndroma circulatori de les nefropaties."

Dr. J. Puche: "Les funcions del ronyó."

Dr. Bofill Deulofeu: "La histologia del tub renal."

Dr. Narcís Serrallach i Maurí: "Fisiopatologia de l'excreció urinària reno-ureteral."

SECCIO SEGONA

Dr. E. Ribas i Ribas: "Tractament quirúrgic de les peritonitis agudes."

Dr. Manuel Corachan: " Peritonitis Neumocòcica (tractament)."

Dr. Antoni Morales Llorens: "Tractament de les Peritonitis Tuberculoses."

Dr. Juli Vallory i Carreras: "Tractament de les pelvi-peritonitis".

SECCIO TERCERA

Dr. August Brossa: "Mortalitat Fetal i Infantil a Catalunya."

Dr. Pere Nubiola i Espinós: "Mortalitat fetal."

Drs. August Brossa i Salvador Goday: "Mortalitat dels nens abandonats."

Dr. Joan Sala-Roig: "La prova del rosa de bengala i l'estudi de la bilirubinèmia en fisiopatologia i clínica hepàtiques."

Discussió: *Dr. Anell Sans.*

Crec innecessari senyalar la importància del tema exposat, però tal volta fóra convenient que l'exposició hagués anat acompanyada d'un complert estudi histopatològic del fetge en els casos en què s'hagués arribat a la necròpsia. Dic això, perquè crec que és molt convenient, a més a més de l'estudi del fisiologisme hepàtic, el de les alteracions de les cèl·lules d'aquest parènquima.

Per aquest estudi, nosaltres, en el servei del Dr. Pere Pons hem observat casos que tenen bastanta relació amb el que ha senyalat el doctor Sala Roig.

Els trastorns mínims de la bilinubinèmia i de l'eliminació del R. D. que presenten els malalts amb assistòlia aguda s'explica per què la degeneració del parènquima hepàtic es petita principalment en els casos aguts en el començ de l'assistòlia; però en canvi, més endevant, quant l'assistòlia desperta una degeneració extensa de les cèl·lules que estan a l'entorn dels espais supra-

hepàtics, molt probablement s'apreciaran notables modificacions de l'eliminació del R. D.

Ha parlat també el doctor Sala Roig de que en els malalts de cirrosis hepàtica s'observen millories i fins casos de curació, degut a la regeneració de cèl·lules hepàtiques. Però aquestes millories o curacions que el doctor Sala suposa com a conseqüència de regeneració o aparició de noves cèl·lules en el fetje, crec jo que millor es deu interpretar com a resultat del que jo he pogut veure moltes vegades en casos de cirrosis acetògena, o sia l'hipertròfia cel·lular que afecta moltes vegades a gran nombre d'elements. Aquesta hipertrèfia cel·lular és la que juga el paper més principal en l'esforç funcional que fa el fetge per a restaurar el fisiologisme o la funció d'aquests elements, que moren per efecte, ja del procés d'hepatitis crònica o bé com a conseqüència de la proliferació conjuntiva que apareix com a principal element de destrucció del parènquima i no com es diu o s'ha dit durant un llarg període, que el teixit conjuntiu en els casos de cirrossis hepàtica no fa més que omplenar els buits que deixen les cèl·lules mortes pel procés d'hepatitis.

També ha parlat el doctor Sala Roig de què en les cirrossis acetògenes tipus Laennec, l'aparició d'una bilirrubinèmia alta, és a dir, d'una complicació del síndroma purament acetògeno amb un síndroma de retenció biliar o d'hepatitis que és el que dona aquestes cifres de bilirruminemia alta, és un indici de mal pronòstic pel malalt. Indubtablement, això és cert, i l'estudi histopatològic del fetge ho comprova, tota vegada que trobem que en el fetge afecte d'una hiperplàssia conjuntiva intensa, aquesta mateixa hiperplassia ofega i tanca els conductes biliars.

M'adhereixo per complert a l'opinió o criteri del doctor Sala respect a l'importància que aquesta prova de la bilirrubinèia o estudi de la bilirrubinèmia i de la reacció del rosa de Bengala, té com investigadora de la capacitat funcional del fetge.

En el fetge assistòlic, en el que estan degenerades solament algunes cèl·lules de les que estan immediatament tocant als espais perisuprahepàtics, la prova del rosa de Bengala, que és prova que acusa les reserves que té el fetge, no donarà resultats positius. En canvi, en els fetges cirròtics, en els quals la quantitat de cèl·lules destruïdes és gran, i ha estat precisa l'aparició de la hipertròfia cel·lular compensadora per a restituir la funció de les cèl·lules destruïdes o mortes, en aquests casos la prova del rosa de Bengala, en citologia biliar ens revelarà l'estat d'in-

suficiència hepàtica i les deficiències en què es troba el fetge per reaccionar.

I acabo reiterant la meva felicitació sincera al doctor Sala Roig.

Discussió: *Dr. Fernàndez Pellicer.*

Tot el què representi estudi del funcionalisme hepàtic deu merèixer la més acurada atenció. Sempre que s'ha buscat un procediment per a explorar el fisiologisme i els trastorns funcionals del fetge, s'ha lluitat amb la dificultat gran, de què el fetge és un òrgan que té una sèrie de funcions i correlacions fisiològiques, i no s'ha encertat amb el mètode o amb la prova capaç de dossificar en bloc el funcionalisme hepàtic, pel què es recurreix a l'exploració de les diferentes funcions en particular.

Les úniques proves a les quals s'han volgut donar caràcter de verdaderes en el paper d'exploració de la funció hepàtica en bloc, han estat les que ens ha descrit el doctor Sala Roig: La bilirrubinèmia i el rosa de Bengala; però el rosa de Bengala — els experiments que hem tingut ocasió de realitzar concorden amb el què ens ha dit doctor Sala Roig — únicament és de resultats positius en la prova, quan les funcions hepàtiques estan greument alterades, o sia, quan els símptomes que proporciona l'exploració clínica i les exploracions o proves auxiliars demostren que aquell fetge està greument malalt, en quin cas en realitat és innecessària la prova del rosa de Bengala.

En aquest sentit la prova de Bengala no serveix absolutament per res, tota vegada que amb ella no es poden posar de manifest els petits o lleus trastorns de fetge que són precisament els que més interessa despistar.

Jo veig amb satisfacció com el doctor Sala ha practicat aquesta prova amb èxit en malalts cardíacs, en casos d'intensa esplenomegàlia, en malalts cirròtics en fase d'intensa destrucció de cèl·lules hepàtiques. Però també ens ha parlat de què ha tractat d'explorar la funció hepàtica en casos d'infecció, en els quals les lesions hepàtiques no donaven sinó una simptomatologia molt discreta, i en aquests casos la prova del rosa de Bengala ha fracasat, ço que és molt significatiu.

La dossificació de la bilirrubinèmia va promoure una revolució en el terreny de l'hepatologia quan Van den Berg va donar compte dels seus treballs; en Van den Berg, amb el seu procediment de dossatge quantitatiu de la bilirrubinèmia va demos-

trar petites alteracions hepàtiques, el procés de les quals escapava a la simptomatologia clínica. Efectivament: en Van den Berg va demostrar que hi havien retencions de bilirrubinèmia que no eren demostrables pel tint de la pell i conjuntives i per altres símptomes d'ordre clínic. Va establir el seu sistema d'unitats, i amb ell va demostrar que quan el Laboratori podia apreciar una retenció de bilirrubina aproximadament equivalent a una unitat, el fetge del subjecte era un fetge malalt.

El doctor Sala Roig en ha citat casos de retenció d'una i de dugues unitats, amb la particularitat que considerava que els subjectes no estaven malalts, o sia que aquell fetge era normal. Jo lamento haver en aquesta ocasió de discrepar en absolut d'aquesta afirmació o criteri del doctor Sala. I en dir-ho així, em fonamento en el gran nombre de dossatges de bilirrubina que hem practicat en l'Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau, i he vist demostrat que quan la bilirrubina passa de mitja unitat és perquè s'ha de considerar el fetge com a francament patològic. L'individu normal presenta solament indicis de bilirrubina, quan la investigació es practica pel procediment d'en Van den Berg; tot el més, el dossatge pot acusar un quart o una meitat d'unitat, i quan un individu presenta més de mitja unitat de bilirrubina, repeteixo que es pot afirmar que el seu fetge és patològic.

S'ha dit, i així sembla confirmar-se pel què han exposat els doctor Sala Roig i Borbonet, que el què en Magaht i en Man descobriren al practicar les seves experiències d'hepatectomia en els gossos — que presentaven una bilirrubinèmia consecutiva — és que la bilirrubina no es produeix solament en el fetge, sinó també en el sistema reticul endotelial. Aquesta és una qüestió encara *sub judice,* les experiències posteriors són contradictòries.

Per tant, si bé és aquesta una prova ben sensible, si la prova de la bilirrubinèmia és cert que demostra abans que l'exploració clínica les alteracions i els trastorns de la biligènia, no podem mai dir que aquestes alteracions siguin degudes exclussivament a lesions hepàtiques, sinó possiblement a trastorns que assentin en el sistema retícul-endotelial. I tan és així que experiments i treballs recients amb relació amb el sistema retícul-endotelial, han vingut a confirmar aquesta hipótesis.

Per lo dit es pot afirmar que, desgraciadament, estem encara bastant a les fosques d'aquestes qüestions, i en l'actualitat no podem comptar amb un procediment d'exploració de les funcions

hepàtiques que posi de manifest aquelles petites alteracions del fetge que són precisament les que més ens interessa descobrir i que per altra banda són certament les més susceptibles d'una terapèutica ben iniciada.

No interssa al pràctic la prova de la bilirrubinèmia ni la del rosa de Bengala en malalts cirròtics que estan condemnats a mort dintre d'un plaç més o menys breu.

Crec en aquest sentit que hem de seguir el camí que el disertant, tan oportunament, ens assenyala, i hem de prosseguir en aquests estudis; però mentre no es descobreixi altre procediment, no ens quedarà altre remei que el considerar el fetge com a un òrgan de funcions múltiples i estudiar cada una d'aquestes funcions per separat, malgrat sigui en relació amb altres órgans de l'economia.

Rectificació: *Dr. Sala Roig.*

En primer terme, l'expressió del meu agraïment a tots els qui han pres part en la discussió, als quals procuraré contestar per lordre en què s'han produït les intervencions.

El doctor Borbonet ha fet una observació molt atinada, fent notar l'analogia i correlació que existeix entre el metabolisme o cicle dels pigments biliars del rosa de Bengala. Evidentment, sembla que en aquest sentit hi hauria d'haver una major coincidència, però aquesta coincidència, teòricament obligada, no es dóna en la pràctica, i inclús es poden definir dos tipus de malalts diferents des d'aquest punt de vista: són els malalts cardíacs, en els quals sembla que es presenta primer una alteració de pigments biliars, una alteració de la bilirrubinèmia, sense que es presenti una retenció del rosa de Bengala més que en un període avançat de la malaltia, quan ja fa temps que els trastorns hepàtics s'han traduït. I en els cirròtics s'observa una retenció de rosa de Bengala que moltes vegades no va seguida d'un augment de la bilirrubina.

Són dos coses diferentes, i de la comparació d'ambdues es poden deduir algunes ensenyances.

El doctor Amell troba a faltar en aquesta disertació el complement d'una documentació histològica que sempre és certament molt demostrativa. Però jo haig de dir-li que aquesta documentació histològica falta solament haver-la presentat, però que es posseeix, i si no l'he presentada aquesta nit, ha estat per la premura amb què se'm va encarregar aquesta comunicació.

Em complau manifestar al doctor Amell que la documentació histològica està a la seva disposició.

Respecte a la consideració de la relació de la lesió de les cèl·lules hepàtiques amb la retenció del rosa de Bengala en els malalts assistòlics, dec dir-li que evidentment les seves observacions histo-patològiques — reconeguda és per tots la competència del doctor Amell en histopatologia — estan d'acord amb les observacions clíniques que jo he pogut fer. I amb referència al què ha dit respecte a les millories que acusen alguns malalts de cirrosis, no haig de fer sinó expresar també el meu acord. Evidentment, aquests malalts presenten amb freqüència fases de millbria i d'empitjorament, i és precisament cosa ben demostrada que aquestes afeccions que evolucionen amb brots de degeneració i de regeneració s'acompanyen de símptomes d'empitjorament quan el brot és de degeneració, i quan és de regeneració o hipertròfia es manifesta per símptomes de milloria, amb els quals nosaltres relacionem l'estat dels malalts.

Però és precís tenir en compte que hi han hipertròfies del fetge en el curs de la cirrosis, que no corresponen a una regeneració, sinó que corresponen a l'augment del teixit conjuntiu i a la degeneració grassosa de les cèl·lules hepàtiques que resten; i és evident que aquests processos poden determinar un augment de volum del fetge.

Entre les diverses teories, la més acceptada és la que presenta a la cirrosis més que com una lesió primitiva de la cèl·lula hepàtica, com una proliferació secundària del teixit conjuntiu que omple els buits que deixen les cèl·lules destruïdes. La cirrosis ja primitivament és una neoformació de teixit conjuntiu que ofega i destrueix secundàriament le cèl·lula hepàtica

De totes maneres, els partidaris de l'hepatitis primitiva i els partidaris de la teoria que afirma la destrucció de la cèl·lula hepàtica com a procés secundari, no han arribat a un acord; però la teoria que domina és la que considera a la cirrosis com a conseqüència d'una destrucció primitiva.

Reconec que realment l'estudi histològic del fetge es deu practicar, perquè així veurem aclarides i explicades en certa manera els resultats de les proves obtinguts en vida.

El doctor Fernàndez Pellicer ha plantejat evidentment un punt de capitalíssim interès. Diu el distingit company, que no existeix cap prova que per sí sola pugui determinar d'una manera global la insuficiència hepàtica. Es cert que el fetge és un òrgan de funcions múltiples, i per això l'ideal fóra estudiar to-

tes aquestes funcions, una per una, per a poder arribar a resultats pràctics. Però ocorre que la majoria de les funcions en què intervé el fetge, intervenen també molts altres factors, i sempre que es vulguin explorar les funcions hepàtiques haurem de tenir en compte que no és solament el fetge el què explorem, sinó el conjunt total de les funcions.

Així ocorre en l'estudi dels trastorns del metabolisme dels hidrats de carbono que presenten els malalts hepàtics.

Temps enrera, quan es desconeixia la importància que els factors extrahepàtics tenen en aquest metabolisme, es podia interpretar la curva de la glucèmia després de la ingestió d'una quantitat de glucosa o levulosa, es podia interpretar la prova de la glucosúria provocada, com a prova específica de la funció hepàtica; però en l'actualitat, que ens és coneguda en aquest ordre funcional la intervenció del pàncreas, de cap manera no podem admetre l'especificitat hepàtica d'aquestes proves. I així, en els malalts cirròtics ens resulta a voltes molt difícil dilucidar o determinar quan els resultats d'una prova són deguts a lesions hepàtiques, i quan a lesions pancreàtiques i fins en quina proporció s'han d'atribuir a unes i a altres lesions els resultats, doncs és ben sabut que les lesions pancreàtiques coexisteixen d'una manera constant en el malalts hepàtics.

L'interessant en aquest respecte és en primer terme conèixer bé la funció que volem explorar, i després saber si en aquesta funció el fetge té un paper específic exclusiu.

Les proves que en Man considera com d'especificitat de les funcions hepàtiques, són: L'eliminació dels colorants derivats de la fenolftaleina, l'eliminació dels pigments biliars, la formació d'úrea i la desaminació dels àcids aminats. D'aquestes quatre proves que en Man considera com específiques, dugues han estat les que nosaltres hem pretingut investigar i estudiar amb tota cura: L'eliminació dels pigments biliars i l'eliminació dels colorants derivats de la fenolftaleina. Les altres dugues proves, o sigui la de formació de l'úrea i la desaminació dels àcids aminats, encara que considerades com específiques, és el cert que no han cristallitzat en una tècnica precisa que les faci d'aplicació clínica corrent.

Reconec que és certa l'observació del doctor Fernàndez Pellicer al senyalar que la prova del rosa de Bengala no tradueix petites lesions hepàtiques, i que quan el resultat de la prova tradueix lesions, aquestes són ja de consideració. Però de totes maneres la prova ens proporciona dades que no són certament

despreciables, sinó al contrari, de molta utilitat en el meu criteri.

També s'ha referit el doctor Fernàndez Pellicer a la prova de la bilirrubinèmia, considerant-la com a més sensible que la prova del rosa de Bengala. Admeto que així sigui, però no en absolut, puix si en certes afeccions hepàtiques pot reflexar més sensiblement els trastorns, també és cert que en altres casos és menys sensible.

Ha expressat el distingit company la seva estranyesa de què considerem bilirrubinèmies normals les que oscillen entre una i dugues unitats. Jo en aquestes, les considero sospitoses, però em reservaré molt de reconèixer-les-hi una relació patològica, i quan m'acusa una unitat, considero el cas com a completament normal.

Hi ha que tenir en compte que les unitats es fixen per assenyalar un límit general i que cada cas té característiques pròpies, poguent-se trobar malalts d'una o dugues unitats, sense trastorns hepàtics ni processos d'emolisis.

En quant a la intervenció del sistema retícul-endotelial en la formació de bilirrubinèmia, res no haig de dir, perquè és una intervenció demostrada, i en l'actualitat per tots admesa.

I acabo reiterant el meu agraïment als distingits companys que m'han honorat amb la seva intervenció.

Dr. Joan Foncuberta i Casas: "La prova de l'eliminació de la fenoltetracloroftaleïna en clínica."

Dr. Noguer-Moré: "Sífilis i mortalitat infantil."

Dr. Pere Martínez i Garcia: "La mortalitat en els infants legítims. Aspecte general del problema."

Dr. Lluis Sayé: "La Profilaxi de la Tuberculosi a la primera infància i la vacunació antituberculosa de Calmette Guèrin (B. C. G.)

Dr. B. Rodríguez i Arias: "Malalties nervioses i mortalitat infantil."

Dr. Manuel Salvat i Espasa: "Mortalitat infantil per tuberculosi a Catalunya."

Dr. S. Dexeus i Font: "Mortalitat fetal."

Dr. R. Carrasco i Formiguera: "Fisopatologia exploratòria de metabolisme hepàtic dels glúcids."

SECCIO QUARTA

Dr. Jaume Pi-Sunyer Bayo: "Les respostes insulíniques en l'exploració hepàtica."

Discussió: Dr. R. Carrasco Formiguera.

Com ha dit el ponent, la hiperglucèmia inicial insulínica és expressió de la riquesa del fetge en glucogen.

Cal tenir en compte que és possible que un fetge malalt contingui prou glucogen perquè en la prova es produeixi hiperglucèmia, i sobretot és possible que subjectes amb fetge sa o almenys funcionalment eficaç, sigui prou pobre en glucogen perquè en la prova no es produeixi hiperglucèmia. Es possible que determinades condicions alimentícies permetin reduir a un mínimum les causes d'error esmentades, de manera que aquestes observacions no constitueixen pas una crítica purament negativa, sinó una orientació per a noves investigacions que permetin de prensar més el valor del mètode.

Discussió: Dr. F. Gallart i Monés.

Si la hiperglucèmia se'ns presenta com un signe d'insuficiència hepàtica, aleshores cal pensar que la hiperglucèmia, tan constant en els cirròtics, ha de cercar-se-li un altre origen, tal vegada pancreàtic.

Rectificació: Dr. J. Pi-Suñer Bayo.

A l'observació del Dr. Carrasco:

Es evident la complexitat de factors que poden intervenir, i que dificulten la lectura de la prova.

Com he dit, parlo només per una vintena de casos de Bürger i una vintena meva. No es poden fixar amb això les causes que poden intervenir.

Referent al règim previ, alguns dels malalts, pensant en això han estat sotmesos prèviament uns dies a un règim ric en glúcids.

A l'observació del Dr. Gallart:

En la meva estadística, efectivament, no hi han cirròtics. En la de Bürger, n'hi han 8, greus, amb un mitjà d'hiperglucèmies de 2,7 %, és a dir, pràcticament inexistent. El valor que això pugui tenir, no ho sé.

DR. F. GALLART I MONÉS: "L'estat actual de la insuficiència hepàtica en clínica."

Discussió: Dr. J. Sala Roig.

En el que respecta al fons de la ponència del Dr. Gallart no tinc res a objectar. Crec com ell, que de la insuficiència hepàtica se'n sap poc i se'n parla massa.

Dec, però, fer certes reserves a un detall d'ella, exposat en el paràgraf que en lletra cursiva i referint-se a la prova del Rosa de Bengala diu:

La cirrosi de Laennec, malaltia greu, no dóna gens de retenció, o és tan mínima que perd la seva valor.

Aquesta conclusió, feta del treball de *Willemin* fet sota la direcció de Fiessinger, podria fer pensar al lector que aquell autor en els seus malalts de cirrosi, no troba mai o sols rarament, valors de Rosa de Bengala superiors als normals.

Però no és així. Examinant la casuística de Willemin, veiem que els seus cirròtics, exceptuant-ne un de sol, presenten xifres de Rosa superiors a 3, que en alguns casos arriben a valors altíssims, superiors a 15.

Posteriorment, en els seus treballs successius al de Willemin publicat en 1927, la confiança que Fiessinger concedia al R. de bengala com a mètode d'exploració hepàtica, no ha fet més que augmentar, tant, que en la seva publicació de *Les Leçons du dímanche* 2.ª sèrie, 1930, exposa un cas de diagnòstic difícil, en el que per la sola troballa d'una xifra alta de Rosa Bengala es comprometé de ferm a establir el diagnòstic de cirrosi hepàtica, cosa que fou plenament confirmada.

En el mateix treball afirma que el R. de Bengala és de gran

importància pel diagnòstic de les hepatitis escleroses (nom amb el qual ell denomina la cirrosi hepàtica), conclusió diferent de la que podria deduir-se en llegir el paràgraf reproduït precedentment.

Acabo felicitant al Dr. Gallart per la seva magistral exposició, i li prego que vulgui veure en aquesta meva intervenció sols el desig de donar el seu valor a una prova que, encara que no ens resol totalment el problema de l'exploració funcional del fetge, ens dóna dades clíniques de gran utilitat.

Discussió: Dr. Jesús M. Bellido.

Certament, la manca d'orientació eficaç de l'exploratòria funcional negativa és deguda a les incògnites que tenim a la fisiologia hepàtica. Però avui, si no coneixem ben bé les funcions del fetge, hem pogut establir entre elles dues categories: la de les funcions exclusivament hepàtiques, i les funcions en les quals el fetge col·labora amb altres òrgans, condicionades, però, per les exclusivament del fetge. Per tal motiu augura un gran esdevenidor a la prova de la hiperglucèmia inicial insulínica, que tracta d'explorar la funció primordial del fetge.

Discussió: Dr. R. Carrasco i Formiguera.

El Dr. Gallart ha dit quina pot ésser l'explicació de la hiperglucèmia freqüent en la cirrosi hepàtica, i còm aquest fet pot fer-se compatible amb la hipoglucèmia pròpia de la insuficiència hepàtica externa.

Uns casos de cirrosi presenten hiperglucèmia perquè la lesió hepàtica coexisteix amb una lesió pancreàtica que és causa d'una diabetis més o menys lleugera.

Altres casos poden presentar-la perquè l'èxtasi circulatori a nivell del sistema porta, pot ésser causa del trastorn funcional del pàncreas.

Altres poden presentar-la perquè l'obstrucció de la circulació porta, dificulta l'arribada d'insulina a la circulació, a desgrat de la normalitat anatòmica i funcional del pàncreas.

En quant a la hipoglucèmia, els mateixos treballs experimentals que l'han presentada com a expressió d'insuficiència hepàtica extrema han demostrat que es produeix tan sols quan aquest caràcter extrem arriba a un punt que és gairebé impossible trobar en la clínica.

DR. JACINT VILARDELL: "L'exploració funcional del fetge per la sobrecàrrega de bilirubina (prova de V. Bergmann-Eilbott)"

Discussió: Pi Suñer A.

Fa uns vinticinc anys vàrem poguer demostrar la fixació pel fetge dels productes de la desintegració hemoglòbica. La realitat d'aquella fixació ha estat després repetidament confirmada, i avui se l'aprofita per proves clíniques de la capacitat funcional del fetge, sobretot provocant una hiperbilirrubinèmia experimental. Seria potser útil fer aquestes investigacions servint-se de l'hematoporfirina.

Discussió: Dr. Jesús M. Bellido.

Troba encertada la idea del Dr. Pi Suñer de fer experiències clíniques sobre l'elaboració pel fetge de l'hematoporfirina, curant, però, d'evitar la seva toxicitat especial deguda a la fluorescència que presenta.

Fa present al Dr. Vilardell la diferència, des del punt de vista biològic, de les proves únicament hepàtiques, com la de Bürger (hiperglucèmia insulínica), i les pigmentàries, no exclusivament hepàtiques, sinó depenents de la resta del sistema reticulo-endotelial.

Rectificació: Dr. Vilardell.

Confesso que els treballs realitzats pel Dr. Pi Suñer fa 25 anys, en aquest sentit, eren per mi desconeguts.

La injecció d'hematoporfirina pot ésser d'utilitat per la investigació després del comportament del fetge davant d'ella.

Potser també ho seria el manteniment de la hiperbilirrubinèmia constant, cercant després en l'orina la bilirrubina i urobilina. Així podria estudiar-se en l'estat fisiològic, el metabolisme dels pigments.

El Dr. Bellido fa remarcar que en l'eliminació de la bilirrubina no hi intervé solament el fetge, sinó també el sistema reticulo endotelial. Això ho fem constar també en la ponència, per bé que les experiències de Kanner ja citades, han demostrat que el paper fagocitari del dit sistema, tenia lloc únicament quan la hiperbilirrubinèmia era molt intensa, no tenint cap acció en les ictericies lleugeres.

Acabo agraïnt la intervenció dels Drs. Pi i Bellido, que han servit per donar relleu al meu treball i per proposar una orientació que possiblement podria ésser de gran utilitat per completar els coneixements que avui tenim de la funció pigmentària del fetge.