

un abandono del trabajo. Una vez internado en la clínica, es cuando el enfermo deja realmente de beber y así comienza un tratamiento verdaderamente eficaz. Los tratamientos propuestos para el alcoholismo han sido innumerables, pero la mayoría de nula acción. En mayo del año 49, MORSIER y FELDMANN publican un trabajo en los *Annales Médic Psychologiques*, de París, que titulan "El tratamiento del alcoholismo crónico por la apomorfina". Con su método aseguran que se consigue la curación en un gran número de casos (55 % de su estadística) en el plazo de diez días por término medio, creando una barrera psicológica por medio de un reflejo condicionado de las vías olfativas, gustativas e incluso visuales. Este método tiene graves inconvenientes: en primer lugar, no se reeduca la personalidad del toxicómano; en segundo lugar, la técnica es compleja; en tercer lugar, no siempre se consigue "la barrera psicológica", y en cuarto lugar, si bien los autores no citan complicaciones, la alta dosis de apomorfina que hay que administrar no deja de tener sus peligros.

La medicación más reciente y de mayor utilidad es el disulfuro de tetraetilurán (Antabús). El individuo que está sometido a tratamiento con esta substancia, si injiere alcohol, presenta una molesta reacción por parte del aparato circulatorio, respiratorio y digestivo. El Antabús no resuelve el problema del alcoholismo ni mucho menos, pero sí que es un valioso medio terapéutico manejándolo con habilidad y acorta el período de internamiento del enfermo sometido a tratamiento. Administrado en curas ambulatorias fracasa casi siempre, ya que el alcohólico es débil de voluntad, inestable e inconstante y por tanto deja de tomar el medicamento y sin medicamento no hay reacción y sin reacción el enfermo sigue bebiendo. En cambio, estando el enfermo internado, asociamos el tratamiento a una cura psicoterápica y de reeducación de la personalidad, al mismo tiempo que podemos graduar exactamente la dosis necesaria de Antabús para que surjan sus efectos haciendo beber al enfermo, aprovechando la reacción que le produce la bebida para fines psicoterápicos. En resumen, pues, creemos que el tratamiento de elección de la toxicomanía alcohólica podemos sintetizarlo en: internamiento, reeducación de la personalidad y Antabús.

11-3-1950

### ANEMIAS BENZÓLICAS

Dr. J. Vives Mañé

**D**ESDE el año 1944 hasta la fecha (1950), en el Dispensario de la Clínica Médica B. hemos tenido ocasión de observar 10 enfermos. El benceno ataca de preferencia a la eritropoyesis y en los individuos de sexo femenino. En nuestros casos sólo había un hombre. Todos nuestros enfermos, excepto uno, procedían de una fábrica de zapatos. Clínica y hematológicamente, siguiendo a los autores franceses, dividimos a nuestros enfer-

mos en dos grupos: primero, los afectos de benzolismo latente, o de fábrica, y segundo, los graves, o de hospital. Del primer grupo tenemos 7 y del segundo 3.

El benzol o benceno (términos que se utilizan indistintamente, aunque son cosas distintas) penetra en el organismo por vía respiratoria, y por vía hemática, en parte, se deposita en los órganos ricos en grasa, gracias a su poder disolvente de la misma (tejido celular subcutáneo, médula ósea amarilla, etc.). Según DUVOIR, el benceno puede actuar de dos maneras sobre las células: primera, directamente, activando las mitosis o bien necrosando, según las dosis; segundo, por acción indirecta, perturbando el metabolismo celular por déficit de citocromo.

El benceno que circula por la sangre experimenta una conjugación en el hígado sumamente interesante; allí se combina con un aminoácido, la cisteína. Para apoderarse de él debe competir con el glutatión y de esta pugna casi siempre sale vencedor el benceno. El producto resultante es el ácido fenilmercaptúrico, hallado recientemente en la orina de los intoxicados por benzol. Un proceso muy parecido se realiza por la conjugación del ácido benzoico con la glucocola, en el hígado, para formar ácido hipúrico. Nadie se explica esta apetencia de algunas sustancias, como las mencionadas, para determinados aminoácidos, pero es un hecho cierto. La formación del ácido fenilmercaptúrico produce una disminución del glutatión y del citocromo, sustancias indispensables para la respiración celular. El por qué la médula ósea se resiente, antes que otro órgano, del déficit de estas sustancias, se explica por el elevado metabolismo del parénquima mieloide, muy superior al de cualquier otro órgano, ya que se halla en constante renovación.

La escasez del citocromo (transportador del oxígeno tisular) lleva consigo un ralenti en este metabolismo, que se manifiesta en sus primeras fases por una detención del proceso de la maduración celular. De ahí se explica que en nuestros enfermos afectos de benzolismo latente encontremos un bloqueo de la médula ósea. Este bloqueo es semi-hipertrófico, es decir, no presenta la hipertrofia compensadora del parénquima en el grado que vemos en los carenciales corrientes, porque en los primeros, junto con la maduración, están algo afectadas las mitosis en más o menos grado; en cambio, en los bloqueos del segundo tipo las mitosis están intactas y la hipertrofia se manifiesta en todo su esplendor. El bloqueo medular que nosotros hemos observado en un grupo de nuestros benzólicos tiene pues unas características especiales y creemos que ésta es la lesión medular que se observa en el primer período de la intoxicación. Este período puede durar indefinidamente, aunque el enfermo no se sustraiga a la acción del benzol; son individuos que están regulados a un dintel bajo de hematopoyesis; su cifra de hematíes oscila alrededor de 3'5 millones; valor globular superior a 1; leucopenia moderada; plaquetopenia, astenia, disnea al esfuerzo, a veces febrículas, reglas abundantes, sangran al extirpar una pieza dentaria, etc.

Cuando las circunstancias son adversas: déficit alimenticio, infecciones,

embarazo, etc., entonces pueden descompensarse y pasan al segundo período, o sea al grupo de la mayoría de los benzólicos de Clínica o de Hospital. En la mayor parte de estos últimos enfermos vemos lo siguiente: medula ósea hipoplásica con un bloqueo atrófico, escasos macroblastos o proeritroblastos, sin normoblastos, abundan las formas reticulares linfoides y reticuloplasmáticas. En la sangre periférica, anemia, alrededor del millón, valor globular alto, a veces superior a 1'20, leucopenia con intensa neutropenia, escasas plaquetas. Una característica de estos enfermos es su larga duración, aunque evolucionen hacia la curación, lenta recuperación, con pausas de estacionamiento de meses. Se explica esto por el acúmulo de benceno en los depósitos de grasa, que va liberándose poco a poco, una vez fuera de la atmósfera tóxica.

De nuestros tres enfermos de Hospital, dos presentaban atrofia medular y el tercero hipertrofia muy manifiesta. De los dos primeros uno falleció a los dos meses de su ingreso; se estableció una atrofia medular progresiva, que no cesó a pesar del empleo con profusión de los medios terapéuticos de aquella época, 1944 (transfusiones copiosas, vitaminas, extractos hepáticos, injertos de la medula ósea etc.). Este enfermo es muy interesante bajo el punto de vista hematológico; le practicamos 10 punciones esternas seriadas en dos meses (injertos de medula ósea) y en ellas pudimos asistir claramente a la transformación progresiva del parenquima mielóide. En una primera fase vimos el bloqueo normoblástico ligeramente hipertrófico, análogo al de los enfermos con benzolismo latente, ya mencionado. Este bloqueo iba escalando estadios de la eritropoyesis cada vez más elevados (macroblástico y normoblástico). Al mismo tiempo las mitosis cada vez se afectaban con más intensidad (pignosis) y estas lesiones también iban subiendo a los estadios más elevados o diferenciados, hasta que finalmente desaparecía el parenquima (atrofia) y era sustituido por el estroma. Las cosas suceden según nuestras observaciones, como si el poder de maduración fuera más lábil que el de multiplicación (mitosis) y ambos de intensidad decreciente desde el proeritroblasto al normoblasto y por consiguiente la afectación recorrería escalonadamente un camino inverso, es decir, principiaría por el normoblasto y subiría hasta el proeritroblasto. Esta resistencia diferente de las células en sus diferentes estadios de desarrollo, a la pérdida de sus facultades de diferenciación y de mitosis, debemos buscarla en la embriología; la primera facultad de la célula embrionaria es la de dividirse y posteriormente aparece la facultad de diferenciarse; cuanto más antigua es una facultad tanto más resistente es.

El segundo enfermo estuvo varios meses hospitalizado, ingresó con medula aplásica, anemia intensa. Fué tratado con grandes transfusiones y penicilina (1947) y a los cinco meses reaccionó y fué dado de alta con cuadro hemático normal.

Por último, el tercer enfermo, cuando ingresó hacía sólo seis meses que trabajaba en una industria que utilizaban benzol (barniz de muebles). El mielograma era francamente hipertrófico con un boqueo macroblástico in-

tenso. En la sangre circulante anemia de un millón de hematíes. Fué tratada con extractos hepáticos y transfusiones. Durante dos meses no acusó ninguna mejoría en el cuadro hemático periférico. Entonces se le administró ácido fólico, y a los cinco días presentó una intensa crisis reticulocitaria (hasta 200 por 1000) y la enferma se recuperó rápidamente. Este último caso es distinto de los dos anteriores; en los dos primeros el enfermo había estado en contacto con el benzol por un período no inferior a cinco años y, por consiguiente, la patogenia se podría explicar por la alteración de las oxirreducciones que citamos al principio; en cambio, en nuestro último enfermo sólo hacía seis meses que estaba en contacto con benzol y quizá el mecanismo patogénico fué diferente; es posible que el tóxico provocara un empobrecimiento de los factores que rigen la eritropoyesis, dando lugar a una anemia macrocítica carencial, sin afectar para nada las oxirreducciones. El aspecto de la medula ayoya esta opinión y lo confirma el resultado brillante obtenido con el ácido fólico.

Creemos útil, para terminar, hacer hincapié en la importancia que en la terapéutica de estos enfermos puede tener la administración de aminoácidos azufrados (cisteína y metionina), terapéutica que no hemos podido ensayar porque en la época que vimos a nuestros enfermos no se conocía bien el metabolismo del benceno. Tampoco repasando la bibliografía hemos podido encontrar casos tratados con estos aminoácidos, lo cual es difícil de explicar, ya que la cisteína es el antídoto natural del benceno, según afirman los bioquímicos.

18-3-1950

## TRATAMIENTO DE LAS PTOSIS GASTROINTESTINALES

Dr. Francisco Broggi

**A** pesar de su general descrédito, el capítulo de las ptosis digestivas no ha sido eliminado de los tratados (EUSTERMAN, KATSCH, BOCKUS), por que sirve para designar un tipo de enfermo de una viva realidad clínica. Lo importante es que tengamos un concepto de la disparidad de los cuadros que se engloban bajo esta denominación. Si bien el diagnóstico escueto de ptosis suele estar injustificado en general, podemos emplear esta palabra para designar todo un grupo de enfermos, aunque sería preferible encontrar una expresión más exacta. Gran número de los calificados de ptósicos pueden incluirse en el grupo de la astenia neurodigestiva (así llamada por MARATKA por analogía con la astenia neurocirculatoria).

Debemos tratar los trastornos de estos enfermos, actuando sobre la posición del estómago solamente en cuanto ésta tenga influencia sobre la génesis de aquellos trastornos. De aquí la importancia de una exploración clínica detenida para descubrir cualquiera afección digestiva o extradigestiva posible causante de todas o parte de las molestias. Recordemos siempre que una