

tar la glándula tiroides de los animales de laboratorio por la adición a su dieta habitual de algunos alimentos. Los conejos sometidos a alimentación exclusiva con hojas de col, llegan a presentar un enorme aumento de tamaño del tiroides y resultados similares pueden obtenerse en las ratas alimentadas con semillas de soja.

En 1941, Mac Kenzie y Mc Collum, experimentando la acción de la sulfaguanidina sobre la flora intestinal de la rata observaron, tras su administración repetida, un aumento de tamaño e hiperemia de la glándula tiroidea, cuyo examen histológico reveló lesiones de tipo hipertrófico e hiperplástico.

Astwood confirma las experiencias del citado autor y demuestra que la sulfaguanidina carece de acción en el animal hipofisectomizado. Según Astwood el animal sometido a la acción de la sulfaguanidina es incapaz de sintetizar la hormona tiroidea, respondiente a ello la hipófisis con un aumento de producción de hormona tireotropa que es la que provoca el bocio.

Los mencionados autores han llevado a cabo el estudio de la actividad bociógena de varios centenares de sustancias distintas, demostrándose como particularmente activas la tiourea y el tiouracilo y sus derivados. Cañadell, en colaboración con Massons, Pérez Vitoria y el Prof. Valdecasas, han comprobado las experiencias de los autores mencionados.

Más recientemente, Valdecasas y Cañadell, refutando en parte la teoría acerca del modo de acción de estas sustancias antitiroideas, llegaron a la demostración de que el yodo administrado a dosis elevadas, es capaz de inhibir la acción del tiouracilo y compuestos del mismo grupo farmacológico.

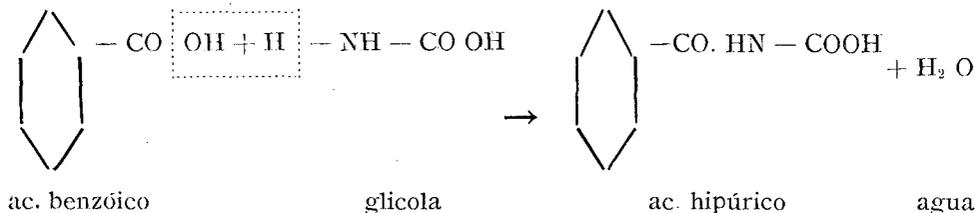
La prueba del benzoato de sodio y su importancia en clínica

Dr. R. ALCALDE GONZÁLEZ

(Sesión celebrada el 6-IV-46)

Con bastante frecuencia observamos en clínica complicaciones de la glándula hepática en el transcurso de las más diversas enfermedades, bien comprensibles, si tenemos en cuenta su gran vascularización, la lentitud de su corriente sanguínea así como las múltiples funciones que cotidianamente realiza, causas todas ellas favorecedoras para que puedan actuar directamente los múltiples agentes hepatotropos, capaces de alterar su funcionalismo y su morfología. Estos hechos hacen bien notoria, la necesidad de poder acompañar a la clínica, de una prueba que indique con claridad la cuantía del daño hepático; el que se hayan empleado tantas sin resultados satisfactorio la mayoría de las mismas y la coincidencia de los buenos resultados que la prueba del *Benzoato de Sodio* de QUICK, dan autores como Snell, Boyce, Wilson, Magath, Varela, Sheila, Sherlock, etc., etc., y como no tenemos conocimiento alguno de que entre la literatura nacional exista alguna referencia a dicho método, hemos creído interesante comprobar y enjuiciar el valor clínico de la misma.

a) *Principios bioquímicos de la prueba.* — La gran cantidad de sustancias aromáticas que pueden ingresar en el torrente circulatorio han de ser eliminadas rápidamente, ya que su carácter tóxico les impide poder servir en los procesos metabólicos normales del organismo y la falta de una depuración enérgica de los mismos, acarrearía graves trastornos en la vitalidad de los tejidos. La depuración mejor conocida en el hombre, es la que se efectúa con la glicocola, que uniéndose al ac. benzoico, dará lugar a la formación del ac. hipúrico



hora después de la ingestión de un desayuno ligero (té, café, malta, con unas tostadas).

1. En un vaso de agua se echan 50 c. c. de una solución de benzoato de sodio al 12 %; terminar de llenar el vaso con agua y añadirle 20-25 gotas de una solución de: Mentol, 30 ctg.; alcohol, 10 gr.; cocaína, 25 ctg.; esencia menta, XX gotas (con el fin de enmascarar el sabor y evitar el vómito).

2. Inmediatamente invitar a que vacíe la vejiga urinaria.

3. Dar cada hora, medio vaso de agua (para asegurar la diuresis) y recoger en un recipiente la orina de las cuatro horas siguientes a la toma del benzoato.

B) Vía endovenosa. — Al enfermo en las mismas condiciones que en el caso anterior, se le inyecta lentamente (5-10 minutos) 20 c. c. de una solución de benzoato sódico al 10 %, que nosotros preparamos a partir del ac. benzoico purísimo Merck (disolviendo en caliente 8,474 gr. del mismo en unos 90 c. c. de agua bidestilada, añadimos gota a gota hidróxido sódico a saturación hasta un pH de 7 y completamos con agua hasta los 100 c. c.)

2. Como en el caso anterior.

3. Recoger la orina a la hora justa.

Los análisis se efectúan por las técnicas de Quick o por las de Weichselbaum y Probst en el caso de gran cantidad de orina, para no tener que efectuar tanta evaporación.

Conclusiones

Nuestro material de estudio (perteneciente en su mayor parte a la Clínica Médica B., que dirige nuestro Maestro el Prof. Dr. M. Soriano), comprende la observación de la prueba en 153 personas, en algunas de ellas seguidas seriadamente en el transcurso de su evolución clínica y de las cuales sacamos las conclusiones siguientes:

1. Que la *prueba del benzoato de sodio de Quick*, mide en clínica la capacidad del hígado para sintetizar glicocola y al mismo tiempo el poder enzimático que regula la conjugación del ac. benzoico con la misma; considerándola, por consiguiente, como una prueba que mide y valoriza el grado de perturbación de la función toxifiláctica del hígado.

2. Que la prueba llevada por vía endovenosa, es ventajosamente superior a la vía «per os». (No producir vómitos, diarrea, etc., y por saber la cantidad de substancia que tiene que detoxicar.)

3. Que después de realizar la prueba por los métodos indicados, damos como 100 % de eliminación, la de 1 gr. para la endovenosa y de 3,5 gr. cuando es efectuada «per os».

4. Los valores más bajos de eliminación de ac. hipúrico, los encontramos en las *ictericias catarrales* y en los últimos estadios de la *cirrosis*.

5. En las *ictericias obstructivas*, con participación activa de la glándula en el proceso, la encontramos siempre disminuída.

6. Que en las afecciones *cardio-circulatorias* con gran hepatomegalia que persista durante cierto tiempo, la encontramos disminuída, principalmente cuando ésta sea de origen infeccioso grave, como la endocarditis lenta (9 casos).

7. Que en los *procesos tumorales malignos*, está casi siempre descendida dependiendo, en primer lugar, de las metástasis que puedan ocasionar en esta glándula y en relación con el grado de impregnación tóxica.

8. Que en las *infecciones* en que el hígado toma parte activa en el proceso, siempre la encontramos descendida, y en algunos casos sin que clínicamente se acusa se sintomatología por parte del mismo.

9. Que en la *tuberculosis pulmonar*, en algunos casos la encontramos disminuída, sin que guarde relación con la gravedad del proceso.

10. Que en los *renales*, cuando en estos se asocia una marcada isostenuria o con gran pérdida del parenquima funcionante, se encuentra disminuída, siempre en relación con las dificultades de excreción del ac. hipúrico.

1. La *diuresis* sólo aumenta la eliminación del ac. hipúrico en los casos de dificultad de excreción, por lesiones renales; en los demás casos y en las personas sanas, poco más o menos la eliminación es la misma.

12. Que la consideramos *práctica*, por lo *sencilla, segura y útil* si nos fija-

mos en variaciones amplias, para seguir el curso de las diferentes hepatopatías en clínica, para prevenir sus complicaciones y para seguir y controlar la eficacia terapéutica, siempre que se efectúe *seriadamente* y *no de forma aislada*.

La enfermedad de Banti y los síndromes Bantianos

Dr. SALA ROIG

(Sesión celebrada el 27-IV-46)

Historia. — A últimos del siglo pasado, Banti, con el nombre de anemia esplénica, designaba una enfermedad caracterizada por una esplenomegalia primitiva, de evolución crónica, acompañada de anemia no hemolítica, con valor globular bajo, a menudo leucopenia y tendencia a presentar hemorragias digestivas. Más adelante, la observación de una serie de casos análogos acompañados de cirrosis hepática le indujeron a describir la enfermedad que lleva su nombre y de la cual la anemia esplénica no sería más que el primer estadio evolutivo. Banti precisó de manera rigurosa los caracteres clínicos, histológicos, etiológicos y patogénicos de esta afección.

Clínicamente, la enfermedad de Banti se caracterizaba por evolucionar en tres períodos. El primero, con esplenomegalia y anemia, puede durar de 3 a 12 años. El segundo, se distingue por hepatomegalia, oliguria y urobilinuria y dura de un año a medio. El tercer período se caracteriza por ascitis y retracción hepática: a veces acompañada de subictericia nunca intensa. El cuadro terminal es análogo al de la cirrosis de Laennec.

Histológicamente, su signo distintivo es la fibroadenia o sea el aumento del conjuntivo esplénico que empieza alrededor de la arteria central del folículo y acaba destruyéndolo. El hígado no se afecta hasta el segundo período y en el estadio terminal su aspecto es análogo al de la cirrosis atrófica común.

Su característica etiológica es no tener causa conocida. No es familiar, ni exclusiva de ninguna edad, ni de un sexo determinado.

Patogénicamente, según Banti, sería debida a un tóxico desconocido que primero actuaría sobre el bazo. El bazo lesionado origina sustancias tóxicas que actuando sobre la médula ósea producirían anemia; por su acción sobre las venas eferentes, endoflebitis; y en el hígado ocasionan una alteración epitelial y mesenquimatosa que, finalmente, aboca a la cirrosis.

Pero tanto la descripción del cuadro clínico como la interpretación del mismo, han sufrido críticas diversas y muy fundamentadas, puesto que la fibroadenia no es constante, ni específica, de tal enfermedad; la exclusión de toda etiología conocida, deja de lado a todos los síndromes, clínica y evolutivamente análogos al Banti, pero en los cuales puede invocarse una causa productora. Y, finalmente, también se discute la concepción patogénica, puesto que no aparece demostrado el origen esplénico de la cirrosis bantiana.

Todo ello ha inducido a muchos autores a negar la independencia e incluso la existencia de la enfermedad de Banti, a la cual, cuando más, asimilan a una variedad esplenomegálica de la cirrosis hepática.

Pero con Heilmeyer y Veil, creemos que este criterio es clínicamente perturbador, puesto que resulta imposible negar la existencia clínica del cuadro descrito por el médico italiano, el cual, tanto terapéutica como evolutivamente, no puede asimilarse a la cirrosis y del cual interesa al clínico poseer un concepto preciso.

Conceptos actuales sobre la enfermedad de Banti. — Actualmente no se considera que la fibroadenia sea una característica exclusiva ni necesaria del Banti. Lo esencial de la enfermedad, histológicamente, es el engrosamiento del retículo esplénico con hiperplasia de las células reticulares (esplenocitos), y evolución ulterior hacia la esclerosis. Se trata, en suma, de una hiperplasia retículoendotelial del bazo a expensas del tejido linfóide, el cual acaba siendo destruido por aquélla.

La hiperplasia retículoendotelial no es sólo anatómica sino también funcional y determina una hiperesplenía, la cual por su acción inhibitoria sobre la médula ósea explica los síntomas de anemia y leucopenia que se encuentran junto con la esplenomegalia en un primer período del Banti.