

Después de describir la anatomía patológica del *adenoma solitario*, insistió especialmente en su sintomatología y en el valor que el tacto rectal y la rectosigmoidoscopia tienen para efectuar el diagnóstico exacto. Si estos tumores son pediculados, deben extirparse con el asa diatérmica o de cauterio; si son sésiles pueden destruirse con la aguja de diatermocoagulación o recurrirse a la exéresis con la zona de mucosa que los rodea. En un cierto número de casos, se observa la degeneración cancerosa del adenoma solitario.

Al estudiar la *adenomatosis* o *poliposis* hizo especial mención de los trabajos de LOCKHART-MUMMERY, JUNGLING, DUKES, etc. A veces no existen más que algunos pólipos, pero en general se encuentran centenares o miles de ellos, como en uno de los casos vistos por el autor. La estructura de los diversos elementos sésiles o pediculados de la poliposis, es semejante a la de los adenomas solitarios, pero presentan marcada tendencia a la desdiferenciación de los epitelios glandular y de revestimiento. La adenomatosis no está formada sólo por adenomas puros y de epitelio desdiferenciado, sino también por «pólipos» vellosos. Un dato de importancia clínica considerable es que del 50 al 60 por 100 de los casos, sufren, con seguridad absoluta, la degeneración maligna. En la adenomatosis difusa, el único tratamiento curativo es la colectomía total.

Para terminar, se ocupó de los *tumores vellosos*; este tema ha sido estudiado durante varios años por el autor en colaboración con ROCA DE VIALS. Hizo especial hincapié en que la casi totalidad de ellos degeneran en cáncer, por cuyo motivo casi siempre deben tratarse como tales.

## Un caso de anemia perniciosa tratado por el ácido fólico

Dr. T. A. PINÓS

*Sesión clínica del día 29 de mayo de 1947*

Es nuestra intención exponer los resultados obtenidos con el ácido fólico en la última recaída de nuestro caso afecto de anemia perniciosa. Podríamos titularlo «Caso de anemia perniciosa hepatoresistente a los preparados y dosis administradas».

Fueron MINOT y MURPHY, en 1925, los que introdujeron la hepatoterapia en la anemia perniciosa y el fisiólogo WHIPPLE quien comprobó su eficacia en perros anemizados por sangrías repetidas, aunque con dosis insuficientes para la anemia perniciosa. MINOT y MURPHY emplearon sólo hígado ligeramente crudo, ya que se comprobó que el calor inutilizaba su acción. Resultaba difícil someter a los enfermos a este tratamiento continuado, apareciendo frecuentemente recídas. A veces resultaba ineficaz por las alteraciones gastroentéricas existentes.

Se obtuvo después (COHN) extracto hepático, pero con resultados poco satisfactorios por su reabsorción y valor irregulares. GÄNSSLEND consiguió purificarlos más, pudiéndose emplear por vía parenteral. Este extracto recibió el nombre de «Campolón», del cual 2 c. c. sustituían a 250 grms. de hígado fresco, y con el que se mejoraba el cuadro hemático, así como las alteraciones nerviosas.

Universalmente se comprobó su eficacia y tolerancia, y MINOT y NEIDHARDT demostraron que la sobredosis no solamente no se destruye ni se elimina, sino que se almacena en el hígado. Con esto surgió la idea del tratamiento *depósito*, que, como el doctor GALLART, consideran excelente forma de hepatoterapia parenteral. Las dosis son variables: GALLART, 8 c. c.; NOORPOTI, 12 c. c.; SEGERDAHL, 40 c. c. Las dosis iniciales han de ser elevadas. Aunque existan remisiones empleando pequeñas dosis, atribuibles a la puesta en marcha de una acción fermentativa que luego progresa, no siempre ocurre eso y por tanto es prudente emplear dosis altas.

No puede dosificarse el extracto hepático sino en el hombre afecto de anemia perniciosa y juzgar su valor por el ascenso reticulocitario.

Algunas veces se presentan reacciones alérgicas, más manifiestas por vía endovenosa que por vía oral.

Desde CASTLE se observó el mismo resultado administrando estómago de cerdo desecado o fresco, bastando, según MEULENGRACHT, 20 grms. por día. Los preparados (polvos de antro y piloro) son activos ya a la dosis de 5-10 grms. por día.

*Resultados del tratamiento:* Después de examinar los resultados, se ha llegado a la conclusión (GALLART, GUASCH, HEILMEYER, etc.) de que no hay anemias perniciosas resistentes a las dosis enérgicas de extracto hepático, mejorándose los síntomas hemáticos y nerviosos. Los fracasos se deben: a los malos preparados, dosis insuficientes, diagnóstico equivocado, falta de tratamiento prolongado, o que complicaciones intercurrentes impiden la reposición de la salud del enfermo.

Sin embargo, algunas anemias megaloblásticas (tres casos de DAVIDSON y GUIRWOOD) y la llamada anemia *acréstica*, de ISAAC y WILKINSO, hepatoresistentes, respondieron al ácido fólico.

Aparte algunas anemias hipercrómicas (en los embarazos, sprue, anemia de Willy-Evans) y algunos síntomas de las megalocíticas refractarias a la terapéutica hepática, respondieron al extracto hepático proteolizado, en cuyo producto existe ácido fólico actuando como coadyuvante.

El ácido fólico tiene gran eficacia en las anemias megaloblástica y sprue. DAFT demostró que los grupos pinémicos de las hojas verdes de pino de Spicer, la vitamina B de Piffner y el factor lactobacilos casei de Hutchings, no eran otra cosa que el ácido fólico.

Su composición (SPENCER y DAFT) es la siguiente: Acido glutánico - Ac. paraaminobenzoico - Naftoquinona.

## Esplenomegalias gastrorragíparas

Dr. VILAR BONET

*Sesión clínica del día 12 de junio de 1947*

Con ocasión de haber observado en el curso de unos meses tres pacientes que ingresaron en el Hospital por haber presentado hematemesis y melenas, y en los que la exploración roentgénica y gastroscópica no revelaba lesión alguna gastroduodenal, siendo en cambio portadores de esplenomegalia de grado diverso, insiste acerca del interés clínico-terapéutico que entraña el pronto diagnóstico de estos síndromes hemorrágicos; es atendiendo a ello — el síndrome —, por lo que los describe momentáneamente bajo la denominación de *esplenomegalias gastrorragíparas*. En todos ellos el diagnóstico fué establecido con motivo de las pérdidas hemáticas iniciales. La primera paciente sigue en observación ambulatoria, ya que en el curso de su estancia en la clínica, el bazo redujose considerablemente y, además, el síndrome hemoplasmático era muy leve. En los otros dos casos la acción mielodepresiva de la esplenomegalia tenía franca traducción en la sangre periférica; funcionalismo hepático normal; propuesta la esplenectomía fué aceptada por uno de ellos — mujer de 54 años —, efectuándose con éxito (doctor PULACUS); al ser dada de alta, a los doce días de la misma, la cifra de hematíes había aumentado en medio millón y los leucocitos y plaquetas habían pasado a cifras superiores a las que se consideran como normales.

Compara estos casos en que pudo realizarse un diagnóstico relativamente precoz con otras dos observaciones entresacadas del Archivo de la misma Clínica Médica A (Prof. A. PEDRO PONS), que acudieron siendo portadoras de grandes hipertrofias esplénicas y con historia de gastrorragias antigua (un decenio); al síndrome mielodepresivo se añadía en ellas cifras de bilirrubinemia ligeramente elevadas; y en ambas se practicó también la esplenectomía y la reacción hematológica fué rápida. El proceso de fibrosis esplénica era extraordinario en comparación con la simple hiperplasia reticular del bazo últimamente extirpado; en estos dos últimos debe despertar reservas el porvenir del parénquima hepático.

Cree que sus pacientes deben ser incluidos dentro del primer estadio del que fué tan discutido enfermedad o síndrome de Banti y cuya realidad es aceptada hoy por la mayoría de autores.

Para conseguir el pronto diagnóstico y con ello contribuir a un mejor conocimiento de este síndrome, considera de un gran interés la colaboración del digestólogo con el hematólogo. Todo paciente que habiendo sangrado por su tracto digestivo no presente lesiones demostrables con los métodos exploratorios a nuestro alcance y, en cambio, sea portador de hipertrofia esplénica, una vez eliminadas las posibles causas de esplenomegalia sintomática, debe ser cuidadosamente investi-