

CONCEPTOS ACTUALES DE LA ANEMIA PERNICIOSA

SU ORIGEN DIGESTIVO

POR EL DOCTOR

CHARLES ANDRE,

ex-profesor contratado de Clínica Médica y Anatomía Patológica
a la Facultad de Ciencias Médicas de Asunción (Paraguay)

AREA HISTORICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

En el marco de vastos e indecisos límites de las anemias, Biermer tuvo el mérito de individualizar el tipo de la anemia perniciosa progresiva, enfermedad que lleva su nombre y que merece de verdad una descripción autónoma.

Los dos términos perniciosa y progresiva recalcan bien sus caracteres esenciales: alta gravedad y evolución paulatina hacia un término fatal. Recordemos en pocas palabras el cuadro clásico de la anemia de Biermer.

RESUMEN DE LA DESCRIPCION CLASICA

Los enfermos se presentan con un semblante característico = cara de una palidez de marfil, piel descolorida, mucosas exanguinas. A pesar de su suma debilidad siguen generalmente con regular gordura y el contraste entre las formas exteriores bien

conservadas y la falta de fuerza y ánimo es un razgo que llama la atención del médico.

La tensión vascular es aflojadísima; en las venas, a veces en el corazón se oyen soplos iguales a los que se notan en la clorosis; los enfermos suelen quejarse de palpitaciones, vértigos y zumbidos.

Muy comunes son las hemorragias=púrpuras, hemorragias encivales, hematemesis, hemorragias de la retina (éstas últimas de gran valor diagnóstico y pronóstico.)

Dos otros síntomas han de detener nuestra atención:

1º la subictericia, leve, apenas perceptible a veces; pero casi siempre ella existe y nos revela la hemolisis de los glóbulos rojos. Sacando unas gotas de sangre de las venas se notará, después de la centrifugación, como el suero sanguíneo se asoma de un color rosado amarillento (el color de la rosa té) lo que viene a refrendar la realidad de la hemolisis.

2º los trastornos sensitivos y la abolición de los reflujos en los miembros inferiores=son signos relacionados con la degeneración de los haces posteriores de la médula, degeneración anatómicamente comprobada por Lichteim, Monne, etc.

Las perturbaciones digestivas (anorexia, diarrea) son de regla.

Volveremos más tarde sobre el particular.

La fiebre no es muy rara, pero siempre de débil intensidad y muy irregular, apagándose de vez en cuando para encenderse otra vez.

Examen de la sangre

La sangre es muy pálida=la mancha que da sobre un papel secante resulta más amarilla que colorada. Ya vimos el aspecto rosado gualdado del suero de la sangre centrifugada. Al examen con el hematimetro se nota un número reducidísimo de glóbulos rojos, al rededor de un millón, término medio.

La hemoglobina está en merma, también, en valor absoluto, pero no tanto como el número de los glóbulos rojos; de lo cual resulta que la cantidad de hemoglobina está mayor en cada hematíe=dícese que el valor globular traspasa la unidad.

Hayem opina que tal hecho se debe al gran número de glóbulos gigantes, en los cuales, naturalmente, cabe más hemoglobina que en los hematíes de tamaño normal.

El aumento del valor globular varía con las oscilaciones de la enfermedad, desapareciendo en los períodos de temporarias mejorías y volviendo a verificarse en las recaídas. Así parece

bien un síntoma vinculado a la anemia de Biermer; los autores considéranlo como un signo casi patognómico y recientemente lo confirmaron Wilson y Evans.

En preparaciones coloreadas los hematies asombran por sus formas anormales y su desigual tamaño. Muchos son los glóbulos rojos gigantes; otros son enanos, pero escasean más. Muchos revisten la forma de bastoncitos, de raquetas, etc., y, como gozan de una cierta movilidad patológica, no es extraño que unos observadores les habían confundido con parásitos.

Ciertos hematies toman mejor los colores básicos que los ácidos, al revés de lo normal (verbigracia se tiñen de azul y no de rosado con las mezclas azul-eosina) Otros con una coloración por la tionina muestran en su estroma finas granulaciones basófilas. En fin se ven glóbulos rojos nucleados de todas variedades (normoblastos y principalmente megaloblastos). Por Naegeli la predominancia de los megaloblastos y el tamaño exagerado de los glóbulos rojos son los dos rasgos más típicos de la fórmula sanguínea en la anemia de Biermer, pues, al contrario, en las anemias sintomáticas, lo que resalta a la vista es la pequeñez anormal de los glóbulos rojos.

Los hematoblastos son siempre escasísimos.

Los glóbulos blancos son generalmente reducidos de número y la reducción más acentuada se nota en los polinucleares. Pero aquí tenemos que distinguir dos posibilidades:

1) En la mayoría de los casos la proporción de los polinucleares está por debajo de lo regular.—Concomitantemente escasean hematies nucleados y hematies gigantes = Anemia *aplástica*.

2) En otros casos se observa un bosquejo de reacción plástica (1) polinucleosis, abundancia de hematies nucleados y de hematies gigantes, lo que significa un esfuerzo de regeneración sanguínea, una vuelta de la actividad formativa de la médula ósea. Claro que la forma aplástica es la más grave, probando un completo agotamiento de la médula ósea.

(1) ¿Sería posible explorar ya en el viviente la actividad funcional de la médula ósea, comprobar si está o no completamente extinguida su potencialidad de formación de las células cepas de los elementos de la sangre? Ghedini propone que se practique una biopsia de la médula por trepanación en la tibia. De Castello preconiza la "prueba de la gelatina" consiste en inyectar debajo de la piel algunos centímetros cúbicos de una solución de gelatina al diez por ciento—14 ó 15 horas más tarde se examina la sangre—. Caso que la médula ósea siga con actividad formativa se verificará una leucocitosis polinuclear.

Anatomía patológica

De la anatomía patológica poco tenemos que decir en este esbozo de patología clínica.

Notemos solamente el color de la médula ósea, colorada en la forma plástica y amarilla, grasosa, en la forma aplástica.

En las vísceras se notan = la degeneración grasosa y la presencia de hemorragias capilares múltiples, la atrofia de la mucosa gástrica bien estudiada por Fenwick y la degeneración de los cordones posteriores de la médula espinal.

Un tal cuadro anatomo-clínico reviste contornos bastante netos. — Sin embargo las objeciones no tardaron en manifestarse cuando se planteó la cuestión de saber si la anemia de Biermer formará una entidad patológica o no será más que un síndrome.

Es cierto que algunos casos de anemia profunda en la tuberculosis o en el cáncer simulan bastante bien la enfermedad de Biermer.

Sin embargo el aumento del valor globular en la vida, y la ausencia de lesiones groseras en las autopsias da a la anemia perniciosa una fisonomía algo aparte.

Pero otros hechos hay que vienen a enturbiar más el concepto de la enfermedad de Biermer = Ciertas infestaciones verminosas del intestino (anquilostomiasis, botriocéfalosis) pueden complicarse de anemia intensa, con todo el cuadro clínico y hematológico de la de Biermer. Tendremos que volver sobre ese punto y ventilar la cuestión; desde ahora detengamos que hay casos de anemia perniciosa esencial (es decir de causa ignorada, criptogenética) y casos de anemia perniciosa sintomática, cuyo ejemplo será la anemia de causa intestinal parasitaria.

Ahora que tenemos expuesto el concepto general de la anemia perniciosa nos toca revisarlo a la luz de los últimos trabajos sobre el particular.

ANEMIA PERNICIOSA Y ANEMIA SEPTICA O INFECCIOSA

Panton y Mailland Jones recalcaron, en dos artículos de revistas norteamericanas, los rasgos distintivos del síndrome de Biermer, intentando separarlo de una afección vecina, pero de distinta etiología, la "anemia séptica" descrita por William Hunter.

La primera, la de Biermer, se observaría sobre todo en varones que ya pasaron de los cuarenta años y se caracterizaría

clínicamente, además de los signos más arriba relatados, por la inflamación crónica de la mucosa de la lengua.

La segunda, la séptica, se registra principalmente en los jóvenes—es una anemia secundaria a una infección prolongada (verbigracia estreptocócica) de la cavidad bucal, la piorrea dental intensa sería su causa más adocenada (Hunter). Más tarde la infección bucal va complicándose de infección gastro intestinal.

Mientras la anemia de Biermer se debe sobre todo a la hemolisis de los hematies, la séptica reconoce por causa una deficiencia de formación de los glóbulos rojos por la médula ósea (Hunter). Pero en realidad, no escasean los casos en que se añaden y se combinan uno y otro proceso; anemia séptica y anemia de Biermer se sobreponen, naturalmente el pronóstico resulta entonces fatal a corto plazo.

La anemia séptica, de origen dental, los cirujanos norteamericanos la consideran frecuentísima, talvez serán algo exagerativos a este respecto.

Pero, y a pesar que no siempre sea fácil distinguirla del síndrome de Biermer, dejaremosla de lado pues difiere en su etiología, síntomas y evolución de la anemia perniciosa progresiva legítima.

Notemos de paso, al menos a título de indicación, que existe en los caballos una anemia perniciosa, de naturaleza infecciosa cuyo virus es un virus filtrable. — Ultimamente el doctor Peters refirió el caso de un veterinario belga contagiado por dicha anemia caballuna (además de la anemia presentó algunos otros síntomas—diarrea, exantemas herpetiformes, etc.).

ETIOLOGIA DE LA ANEMIA DE BIERMER

Expondremos sucesivamente, en esta corta revista de la etiología, tres grupos diferentes de hechos; los primeros de naturaleza tóxica, los segundos de causa parasitaria, los últimos de índole desconocido, aunque su origen gastrointestinal parece probabilísima, según veremos.

ANEMIA PERNICIOSA DE ORIGEN TOXICO

Muchas son las intoxicaciones acusadas de dar anemias, a veces anemias profundas.

El hecho no es muy común en el *saturnismo* (en este envenenamiento los glóbulos rojos ostentan, con una coloración a la tionina, una salpicadura de granulaciones basófilas y eso sirve a veces para revelarnos la etiología). Causas posibles también son las intoxicaciones por el *sulfuro de carbono*, por el *hidrógeno arseniado* y por los *arsenobenzoles*. Tres casos de anemia perniciosa, ocasionados por el 914 fueron referidos por Gorke y Feinberg.

De mayor importancia son los rayos X y el benzol.

Los rayos X —o el radium— obran conjuntamente sobre la sangre y sobre los órganos hematopoiéticos (habiéndose utilizado esta acción para contrarrestar la leucopoesis en las leucemias). Las aplicaciones excesivas, en intensidad o duración, pueden originar una anemia grave, a veces fatal, conocida bajo el nombre de "mal de las irradiaciones penetrantes". Achard refiere un caso mortal, el de una enfermera varios años empleada en un sanatorio donde ella manipulaba el radium; se murió con síndrome de anemia aplásica.

Benzol. El benzol o benceno es un líquido tóxico que estudiaron los médicos en los tiempos que corren, principalmente con vista al tratamiento de las leucemias. — Observáronse en Upsal (Suecia) los primeros casos de envenenamiento crónico, en una fábrica, estando atacadas las jóvenes obreras expuestas a los vapores bencénicos.

Más tarde se publicaron otros hechos de la misma índole registrados en Baltimore y en Paris.

Los síntomas esenciales eran una baja notable de los glóbulos rojos, al rededor de un millón, sin reacción plástica y una púrpura hemorrágica. Además se notó la merma rápida del número de los leucocitos (lo que Selling había comprobado ya en las investigaciones experimentales que realizó, como prefacio a sus ensayos de terapia de las leucemias con el benzol).

Las fábricas de neumáticos y las de barnices nos dieron algunos ejemplos de anemia bencénica.

A la anemia tóxica tendríamos talvez que aproximar la anemia puerperal de la cual no hablaremos aquí, pues, sus caracteres son algo diferentes de la anemia de Biermer legítima.

ANEMIA PERNICIOSA PARASITARIA

Tenemos a la vista observaciones de anemia perniciosa debidos a las tenias, a los tricocéfalos, a los áscaris, a las anguilulas y sobre todo a los botriocéfalos y a los anquilostomas.

Tenia. No conocemos otro caso que el referido por Reczek, caso único, ya antiguo y talvez discutible.

Tricocéfalos. Algunas observaciones han sido publicadas por Morsasca, Becker, Letulle y Lemièrre, Guido Guidi, Pic y Bonnamour, Mouriquand y Bertoye, etc.

No siempre son perentorias pues, de una parte, no siempre fue claro y perentorio el criterio de la acción curativa del tratamiento antihelmíntico y, de otra parte, el tricoféfalo es un parásito tan común que se encuentra en la mitad de la gente en Europa. — Puede ser que, según la doctrina de Guiart, el tricocéfalo obre como inoculador de microbios dentro de la mucosa intestinal, microbios de cuyas toxinas se originaría la anemia.

Ascaris. Rondinesco y Luet observaron un niño de cuatro años y medio, padeciendo de anemia marcada sino extrema (hematies 1.800.000, valor globular 1,23). Tras pocos días el niño expulsó cuatro áscaris muertos. Rápidamente se repuso el enfermito; al mes siguiente contaba 3'500.000 de glóbulos rojos.

Anquilostomas. — Demasiada conocida es la anemia profunda que suelen dar los anquilostomas, cuando son muy numerosos (pues si no hay más que una centena su presencia no da lugar a anemia muy marcada).

Síntomas clínicos y alteraciones de la sangre son los de la anemia de Biermer, a lo que se añaden, en el período caquéxico, la hinchazón de la cara, la anasarca, la ascitis y la albuminuria. La eosinofilia no tiene en tales casos valor diagnóstico pues, si bien está de regla en las infestaciones verminosas ligeras y recientes muy a menudo hace falta en las antiguas y graves.

Anguilulas (estrongiloides). Aunque próxima pariente del anquilostoma la anguilula intestinal muy raramente da lugar a signos patológicos. Frecuentísima es en los mineros alemanes, pero no parece desempeñar papel anemiante bien caracterizado.

Sin embargo Sahli declara haber presenciado casos de enteritis con anemia acentuada. — Hensen refiere dos observaciones; en la primera la anemia se mantuvo moderada, en la segunda el guarismo de los glóbulos rojos bajó a menos de un millón y el enfermo murió de su anemia a pesar de todos los tratamientos antihelmínticos y de las transfusiones sanguíneas. La autopsia permitió ver los parásitos y sus huevos embutidos en las glándulas del intestino.

Botriocéfalo. La anemia botriocéfálica, bien estudiada por Schaumann, Rosenquist y Schapiro es una afección bastante co-

mún en Finlandia, Estonia y Leningrado. Sin embargo mientras el porcentaje de los portadores de vermes arroja en un diez o veinte por ciento de la población aquella, el número de los casos de anemia perniciosa queda reducido.

La enfermedad es rarísima en los demás países de Europa, con mi maestro J. Courmont me cupo la suerte de descubrir el primer caso en Francia.

Signos clínicos, fórmula sanguínea, evolución... todo responde al cuadro clásico de Biermer y la enfermedad también llega, cuando abandonada a si misma, al mismo fatal desenlace. Pero, en cambio, los enfermos suelen curarse si se consigue a tiempo la expulsión de los parásitos, carácter éste absolutamente distintivo.

En Finlandia, ya lo dijimos, de la gran cantidad de gente que alberga el verme apenas unos pocos se ponen anémicos y, muy a menudo, los sujetos ya llevaban vermes en su intestino antes que estalle la anemia. No conocemos bien el por qué de tal particularidad.

Schaumann y Tallqvist sacaron de la cabeza del botriocéfalo diversas substancias, algunas con poder hemolítico. En 1918 Seyderhelm aisló una "botriocéfalina" soluble en el agua, y no hemolítica "in vitro". Pero inyectada a los conejos se muestra capaz de reproducir las alteraciones hemáticas de la anemia perniciosa.

Schapiro opina que son los más dañinos y tóxicos los vermes muertos y residentes en el intestino. Del enfermo que personalmente observé, además de cuatro vermes vivientes, salieron fragmentos verminosos descompuestos y podridos, de olor fétido.

Además, talvez, se necesita cierta propensión constitucional para que el portador de vermes se ponga anémico.

En algunos de sus enfermos anémicos Schaumann notó una propensión familiar o hereditaria, que fuese la anemia de índole botriocéfálica o de causa ignorada.

ANEMIA CRIPTOGENETICA. — SU ORIGEN INTESTINAL PROBABLE

Acabamos de revisar dos grupos de etiología conocida, el tóxico y el parasitario. Nos toca ahora ventilar el tercer grupo de hechos, el que hemos calificado de origen desconocido, de criptogenético.

Siquiera merecían cabalmente este título hasta estos últimos tiempos. — Actualmente se nota una crecida tendencia a atri-

buírles a alteraciones bucales o gastrointestinales, conforme lo habían sostenido ya antiguamente el mismo Biermer, y Fenwick y Hunter.

A continuación vamos a referir unos ejemplos interesantes al respecto.

Alteraciones bucales. En veinticuatro observaciones William Hunter registró constantemente lesiones de la lengua. — La lengua flácida pero hinchada ostenta en sus bordes profundas impresiones dentales. Se muestra inflamada, colorada. La mucosa lisa y despejada de sus papilas, conque resulta doloroso el masticar los alimentos.

Panton y Maitlan Jones subrayan igualmente la frecuencia de la inflamación y de las ulceraciones de la lengua, concomitantes con infecciones dentales.

Para Hurst la glositis es de regla (pero sin embargo no es patognómica) en la enfermedad de Biermer.

Estamos aquí, como se ve, sobre un terreno fronterizo entre la anemia de Biermer verdadera y la anemia séptica más arriba mentada. La distinción ofrece dificultades. — En todo caso debemos atender a no caer en las ponderaciones imaginativas de ciertos norteamericanos quienes achacan a la infección dental un sinnúmero de fiebres y caquexias de etiología obscura y sacan dientes a tontas y a locas.

Por lo que pertenece a nuestro tema creemos que la infección bucodental, si es causa a veces de estados de infección crónica caquexisante, muy raramente da lugar al verdadero síndrome de Biermer.

Alteraciones estomacales. No es así para con el origen estomacal de la anemia perniciosa progresiva que nos parece firmemente establecida en numerosos casos.

Según Coates, según Hurst, la aclorhidria y la aquilia serían hechos a la par constantes y precoces en el síndrome de Biermer. La anaclorhidria, escribe Coates, causa un atraso en la digestión de las albúminas y, consecuentemente, una demora en la parte terminal del ileón y una predisposición a las fermentaciones microbianas pútridas, hemolíticas y neurotóxicas, responsables las primeras de la anemia y las segundas de la degeneración de los cordones posteriores de la médula espinal.

Hurst insiste sobre la ausencia absoluta de ácido clorídrico durante todo el período digestivo, la anaclorhidria siendo más completa aún en la anemia perniciosa que en el mismo cáncer gástrico.

Se trata de una anaclorhidria primitiva, constitucional, a veces aún familiar.

En efecto ella no defiende de la anemia sino que más bien aparece causa eficiente de esa, pues a menudo la anaclorhidria antecede a la anemia y sigue persistiendo en las fases de mejoramiento de la anemia. — Wilson y Evans, en todos sus enfermos, comprobaron igualmente la ausencia completa de ácido clorídrico libre en el jugo gástrico.

La aquilia gástrica completa no es tan constante, pero siempre está muy disminuída la acidez total del líquido estomacal, cuando no nula. — Panton y Maitlan Jones subrayan la importancia y la significación de esta aquilia.

Leven observó a tres enfermos en los cuales la aquilia había sido notada largo tiempo antes que se verificara el síndrome de Biermer.

El papel de la aquilia gástrica parece, pues, determinante en esos casos.

Después de referir dos casos de Ladd en los cuales una aquilia bien constatada había precedido la anemia, Kind Faber añade una observación personal de parecida índole: en un hombre atacado de diarrea con apendicitis crónica se comprobó la existencia de una aquilia absoluta, sin el menor amago de anemia. Ocho años más tarde sobrevino y evolucionó hasta la muerte el síndrome de Biermer.

Hartman y Moinihan dieron a luz cada uno un caso de gastrectomía total por neoplasma del estómago. — Dos años más tarde los enfermos volvieron con signos de intensísima anemia, aunque no hubiera reincidencia del neoplasma. Faber opina que se tratará de anemia por aquilia, consecuencia de la gastrectomía total.

Weinberg examinando a un enfermo de 42 años, dispéptico, notó una aquilia total al examen de su quimismo estomacal. Ocho años más tarde persistía la aquilia, sin ninguna anemia (4'480 000 hematies) y sin embargo el tamaño exagerado de los glóbulos rojos y su valor globular aumentada atrajeron la atención. — Al décimo año tras el primer examen, apareció la anemia, rápidamente intensa y grave, pues en pocos años llevó al enfermo a la tumba.

En 51 casos de anemia perniciosa progresiva criptogenética se notó 46 veces la aquilia.

Alteraciones intestinales. Treinta años ha, Knud Faber refirió una observación de anemia perniciosa en un enfermo padeciendo de estrecheces múltiples tuberculosas del ileón. Después Meulengratch pudo recoger siete observaciones de anemia de Biermer debidas a estrecheces del intestino delgado. Según él, la anemia, en tales casos, se presenta como una consecuencia

de las estenosis ileales; el ileón, a lo común bastante pobre en microbios, encierra entonces, arriba de la estrechura, un sinnúmero de microbios de toda laya = probable es que se produzca en este segmento intestinal una gran resorción de toxinas más o menos hemotóxicas.

Knud Faber recalca cuan frecuentes son las causas intestinales de la anemia grave, tipo Biermer = estrecheces ileales (que él fue el primero en señalar), infecciones verminosa por botriocéfalo o anquilostomía. . . . también a veces otras infecciones, verbigracia la diarrea crónica tropical, la "sprue" así lo evidenciaron Justi y van Nolen.

Wood añade algunos hechos que vienen a confirmar las relaciones existentes entre la "sprue" sería un blastomiceto (monilia psilosis). Pues bien, esta misma levadura Wood pudo sacarla y aislar en quince enfermos atacados de anemia grave, pero no diarreicos, sea rascando la mucosa de las encías, sea analizando el contenido gástrico o las deyecciones.

Al lado de las lesiones gástricas e intestinales tenemos que señalar en breve las pancreáticas.

Barbier y Josserand, en la autopsia de una enfermedad de Biermer, encontraron una esclerosis intensa del pancreas, sin otra lesión a que se pudiera atribuir la anemia.

Mouisset y Dechaume dieron últimamente una observación análoga.

¿Cómo pueden originar la anemia estas alteraciones del tubo digestivo o de sus glándulas?

Dos explicaciones vienen a la mente:

1º El estómago, por no secretar más su jugo ácido, cesa de ejercer sobre su contenido su acción desinfectante. El duodeno y el jejunio, los cuales en condiciones fisiológicas están con pocos microbios, se rellenan, cuando hay aquilia gástrica, de una rica flora microbiana, fuente de toxinas. Como bien es sabido que duodeno e ileón reabsorben con mayor facilidad que los demás segmentos del intestino sea los mismos microbios, sea sus toxinas, fácil es colegir como la aquilia origina indirectamente la anemia.

Que la flora iléal de los enfermos atacados de anemia perniciosa sea más abundante que en personas sanas, eso lo pusieron fuera de duda Bogendörfer y Bucholz, mediante el tubo de Einhorn. En los segmentos superiores del intestino hallaron unos 40.000 microbios por centímetro cúbico, mientras la cifra ordinaria oscila al rededor de 5.000.

Las operaciones practicadas por Seydenhelm (ano artificial en enfermos atacados de enfermedad de Biermer) le permitieron confirmar las averiguaciones de Bogendörfer y Bucholz.

Seydenhelm y Vichels acriminan principalmente la acción hemolisante de las toxinas del coli-bacilo. Iwao estudió esas toxinas colibacilares, dando preferente atención a una amina la "tiramina". En intestinos sanos, intactos, esa tiramina no alcanza a pasar más allá de esa barrera epitelial; pero, cuando lesionado el epitelio, la tiramina pasa en los quilíferos y, merced a sus propiedades altamente hemolíticas, da origen al síndrome anémico.

Hurst acrimina las toxinas de un estreptococo especial, de procedencia bucodental, el "estreptococcus longus". Este se recoge sea por raspadura de las encías de las raíces dentales, sea por tubaje del duodeno con el tubo de Einhorn.

Otros gérmenes, huéspedes inhabituales del tubo digestivo humano, han sido acusados (estreptococo mucoso de Schottmüller, bacilus putrificus sporogenes de Van den Reis.

Christian Hartes encontró y aisló un microorganismo especial, el bacilus aerogenes capsulatus Welchii, cuyas secreciones inyectadas en las venas de los monos consiguieron reproducir en ellos un síndrome anémico gravísimo.

2º En los enfermos que padecen de aquilia la digestión péptica está imposibilitada, pues ella exige un medio ácido. Así las albúminas ingeridas pasarán al duodeno en un estado de desagregación incompleta o, mejor dicho, casi nula. Estas albúminas se portarán en el ileón como sustancias anormales y dañosas.

Recordemos las experiencias de Lesné y Dreyfus: Bien es sabido, escriben estos autores, que es dable producir un choque anafiláctico con inyecciones subcutáneas de proteínas. — En cambio la introducción de proteínas en el estómago no da efecto. Pero si probamos a introducir las proteínas en el intestino directamente, sin que hayan pasado por el estómago, entonces si desencadenan un choque anafiláctico.

Así las mismas proteínas, inofensivas después de haber sufrido la digestión gástrica, son nocivas cuando no desagregadas por el jugo estomacal.

Según Knud Faber la anemia talvez se debe (siquiera por parte) a una sensibilización anafiláctica del organismo, merced al pasaje en el ileón de proteínas insuficientemente o puramente desagregadas. — Para apuntalar tal teoría Knud Faber nos hace advertir que la enfermedad de Biermer, con sus remisiones, sus mejorías y sus recaídas se explicaría muy bien con la hipótesis de una intoxicación permanente en contra de la cual lucha el organismo con más o menos suerte según los períodos, hasta que resulte finalmente vencido en la lidia desigual.

Por otra parte, aboga en pro de la teoría el hecho que en la aquilia gástrica, aún cuando no se verifique una anemia verdaderamente perniciosa y progresiva, del tipo Biermer, es habitual observar un cierto grado de anemia simple.

De todos estos hechos, más arriba relatados con algún desorden, se desprende la impresión que las lesiones gastrointestinales desempeñan el papel dominante en la etiología de la anemia perniciosa criptogenética, aunque no sea bien claro el proceso con que realizan el síndrome.

PRONOSTICO

Ya vimos que el pronóstico de la anemia de Biermer legítima cuando nos queda oculta su causa, resulta casi siempre fatal. Excepción debemos hacer, naturalmente, de los casos de etiología conocida (tóxicos, vermes) en los cuales tienen más eficiencia las terapias.

Sin embargo las remisiones no son raras, y, a menudo, son de larga duración, en enfermos bien atendidos por su médico. Zadek observó remisiones de cinco, seis y aún diez años.

¿Cuáles son los signos que permiten juzgar del grado de malignidad y rapidez de la evolución?

Además de los signos clínicos, patentes de sí mismos, el examen de la sangre nos suministrará datos útiles.

Las crisis sanguíneas, caracterizadas por la aparición de numerosos normoblastos son de buen presagio, anunciando un empujón regenerador, cuya importancia y duración quedan sin embargo imprecisas.

La disminución notable del número de las plaquetas sanguíneas la urulibinuria (testigo de una hemolisis fuerte), la aquilia gástrica absoluta son signos de mal augurio.

TRATAMIENTO

El punto esencial es descubrir, en cuanto se puede, la causa etiológica de la anemia.

Las anemias tóxicas se curarán alejando la causa del envenenamiento; en las parasitarias estarán indicados los antihelmínticos más apropiados a cada especie de vermes (verbigracia quenopodio o tetracloruro de carbono por los anquilostomas, esencia de helecho macho por los botriocéfalos, etc.).

En las anemias perniciosas infecciosas Hurst aconseja dar preferente atención a las alteraciones dentales y, a la par, luchar contra la ausencia de ácido clorídrico en el estómago. — Huelga insistir sobre la importancia de tratar la piorrea alveolodental (nitrato de plata, arsenobenzol) y de practicar avulsiones de los dientes que parezcan responsables, siquiera por parte, del estado de decaimiento del paciente.

Hunter aconseja la avulsión de todos los dientes en los enfermos que padecen de anemia de origen bucodental. Tan radical terapéutica le facilitó a veces resultados sorprendentes, verdaderas resurrecciones. Pero se trataba en esos más bien de anemias sépticas que de anemias perniciosas en el sentido de Biermer.

En contra de la anaclorhidria propinaremos el ácido clorídrico, en solución diluída, pero en cantidad apreciable, durante el período digestivo.

Si se piensa en un origen intestinal tendremos que ensayar el ácido láctico o los bacilos lácticos, según el método de Metchnikoff, cuidando añadirles una cierta cantidad de almidón (Doumer). Las sales orgánicas de plata constituirán, al referir de Lumière, los mejores desinfectantes del intestino. — Probarémoslos.

Supongo que se reconozca el estreptococo hemolítico como causante de la enfermedad. — Preparemos entonces una autovacuina antiestreptococica, y lo mismo se hará con otros gérmenes aislados de los alveolos de los dientes enfermos.

¿En contra del síntoma anemia, qué podemos recetar?

En primer lugar una buena alimentación. El consejo por banal y ocioso que parezca tiene grandísima importancia. Recién Minot y Murphy (de Boston) volvieron a recalcar, después de muchos otros, la utilidad imprescindible de una comida fortificante, rica en hierro y azoe (las sustancias grasas, por el contrario, no deben usarse sino en escasas proporciones). Minot y Murphy trataron 45 enfermos sin darles otra cosa que ácido clorídrico, pero con una ración alimenticia rica en carnes, peculiarmente en vísceras, en riñones e hígado pues en estos órganos cabe mucho hierro y además, según Whipple, en ellos caben igualmente las sustancias albuminosas con que se edifica el estroma de los glóbulos rojos. En la mayor parte de sus enfermos, y con sólo este régimen, los referidos autores consiguieron notables mejorías, clínica y hematológicamente.

¿Qué medicamentos más?

El hierro, tan precioso en la clorosis y en muchas anemias secundarias suele fracasar en la de Biermer. El Dr. Normet

preconiza inyecciones intravenosas de citrato de sosa, por ejemplo, 40 cc. de la solución siguiente:

Citrato de sosa.....	30 gramos
Tartrato férrico potásico.....	1 gramo
Agua destilada y esterilizada.....	q. s. p. 1.000.

El arsénico parece que ha sido más alabado de lo que merece Panton, empero le considera como el mejor de los medicamentos. Verdad es que, a continuación confiesa, que los alivios señalados con su empleo no son, verosimilmente, otra cosa que remisiones espontáneas.

Sin embargo a Neisser y (a su imitación) a Hirsch y Kuhle les hubiera salido bien el empleo del ácido arsenioso propinado a dosis enormes! Neisser daba píldoras de cinco miligramos de ácido arsenioso, luego cuatro por día y después ocho, diez y aún más. La observación prolongada de los enfermos muestra que los buenos efectos de la medicación se limitaron a pasajeras detenciones en su marcha fatal. — Importa recalcar además que tal uso (mejor dicho abuso) del arsénico no va sin inconvenientes posibles (gastritis en un enfermo de Klemperer, nefritis en uno de Stübmer).

Panton no obtuvo resultados ni con la opoterapia (médula ósea) ni con la vacunoterapia (autosueros). Tampoco con las transfusiones sanguíneas; estas últimas dieron, sin embargo, halagadoras esperanzas a Natter y a Hickl y bien merecen ser empleadas en todos los enfermos que sufren de anemia de Biermer.

Con una autovacuna colibacilar Von Winterfeld obtuvo mejorías tres veces en cinco enfermos.

Seyderhelm ensayó, pero sin éxito, el empleo del bacteriólogo de d'Hérelle.

Más a propósito se daría el caso de seguir la práctica de Bättner y Werner (lavajes del duodeno con una solución de cloruro y sulfato de sosa, mediante el tubo de Einhorn). Tuvieron algunos resultados buenos.

“En desespoir de cause” algunos médicos acudieron a la cirugía.

En la clínica de los hermanos Mayo se intentó tratar la anemia perniciosa por la esplenectomía (el bazo pudiendo considerarse como un centro de destrucción de los glóbulos rojos, pudiera parecer lógica su ablación). Pero la sobrevida, en 57 operados, no excedió el término medio de tres años. — Cinco años tras de la operación sólo un diez por ciento de los esplenectomizados estaban aún con vida.

En el Congreso Internacional de Cirugía (Londres, 1923) el propio Mayo llega a la conclusión que la esplenectomía no se justifica sino en un reducidísimo número de casos bien escogidos.

Seyderhelm, convencido de que la anemia estuviera originada y mantenida por fermentaciones microbianas tóxicas en el ileón, intentó cortarlo de raíz practicando una ileostomía. Las tentativas quirúrgicas de Seyderhelm fracasaron, a pesar de algunos efímeros alivios. — Por el ano artificial así creado salían materias fétidas que, poco a poco, iban perdiendo su mal olor; el enfermo parecía reponerse pero generalmente poco tardaba en producirse la recaída, con lo que la operación mostrábase haber sido inútil.

Las intervenciones sobre el intestino delgado se justifican, empero, terminantemente, cuando se trata de estrecheces ileales, para levantar el obstáculo y restablecer el curso de las materias.

Como se ve larga, pero engañosa y triste, está la lista de los medios terapéuticos ya probados.

En los tiempos que corren Knud Faber señaló otras dos terapéuticas—el kefir y las inyecciones de caseína.

A pesar de la índole irregular e inconstante de los resultados conseguidos por Knud Faber, vamos a resumir a continuación sus conclusiones.

Cualquier éxito, por efímero que sea, tiene interés, dada la escasez de procedimientos curativos valederos en la enfermedad que estudiamos.

Knud Faber refiere tres casos en los cuales la anemia perniciosa, ya llegada a su último grado, se mejoró de modo sorprendente por unas inyecciones de caseína o por la administración bucal de kefir (el kefir, bien es sabido, es una leche fermentada merced a la acción de ciertas semillas). — El efecto era casi instantáneo, el enfermo sentíase volver a la vida. — El examen de la sangre revelaba dos fenómenos:

- 1) el bosquejo de una fuerte renovación sanguínea, aparición de numerosos hematies nucleados y rápidos aumentos de la cifra de los glóbulos rojos y de los hematoblastos.

- 2) la cesación inmediata de la hemolisis en la sangre.

Pasados unos pocos días el suero y la piel estaban limpios de toda coloración subictérica.

Desgraciadamente la calma dura poco. Después de unos meses volvió a asomarse en forma gravísima la anemia.

Lo más sorprendente es que la acción terapéutica resulta tan inconstante, con el uno o con el otro remedio: en ciertos enfermos da, en otros queda de nulo efecto. Más bien el mismísimo enfermo en que salieron bien las inyecciones de caseína o el

kefir, cuando sobrevienen las recaídas, no saca ningún provecho más de esos medicamentos.

Esa inconstancia Knud Faber la interpreta como sigue: Según él, ya lo vimos, la anemia perniciosa se debe a una sensibilización del organismo por toxinas microbianas intestinales o proteínas anormales.

El kefir ingerido (o la leche inyectada) obraría como desensibilizador, poniendo término a la anafilaxia por las proteínas dañinos elaboradas en el ileón.

En efecto la brusca variación de la composición de la sangre, el repentino aumento de la cifra de los hematoblastos, son efectos de la medicación que se parecen mucho a lo que Widal y sus alumnos califican de "choque anafiláctico".

La inconstancia de los resultados muy bien se comprende, pues, es un carácter general, en proteínoterapia, como en todas las curaciones por "choque".

Se trata además de una medicación desprovista de toda especialidad, de una medicación, digámoslo, puramente empírica. — Debemos aceptar como provisoria, y también provisoria la interpretación que da Knud Faber, pues invocar en tal caso la anafilaxia constituye una explicación algo imprecisa, y, talvez, provisoria.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL