

# TRABAJOS DE CONJUNTO

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALENCIA

## APARATO DIGESTIVO Y HEMOPATIAS (\*)

Prof. FRANCISCO GIMENO MÁRQUEZ

**E**ntre los enfermos que acuden a las Consultas de Enfermedades digestivas, destaca un grupo por la palidez de la piel y mucosas.

A su aspecto externo, se asocian otros síntomas, denotadores de reducida capacidad funcional en distintos sistemas orgánicos. Sus movimientos lentos y penosos provocan disnea y taquicardia. El cambio de la actitud clinostática a la ortostática, determina mareos. Su conversación, lenta y pausada, expresa ideación perezosa y dificultad respiratoria. Son los enfermos anémicos, que consideran sus molestias digestivas como origen de todos los trastornos y recurren al especialista para que los libere de ellos.

También hay otros sujetos igualmente pálidos, pero su actividad general es muy distinta a la descrita y, en cambio, similar a la del sano. Son los falsos anémicos; su color es debido a defectuosa circulación cutánea y no implica como en los primeros alteraciones sanguíneas.

De aquí la necesidad de recurrir con gran frecuencia al examen de la sangre; tanto más, cuanto que la palidez de los anémicos puede estar enmascarada por rica vascularización cutánea y los demás síntomas funcionales ser tan atenuados que pasarían desapercibidos sin esta investigación.

El análisis microscópico de la sangre, permite conocer el estado del Sistema hemopoyético y adoptar una firme posición diagnóstica y terapéutica.

Este sistema en el adulto está constituido por la médula ósea y los órganos linfoides. La primera, cuyo peso total es próximamente el del hígado, está alojada en las extremidades del canal de los huesos largos (húmero y fémur) y en la totalidad de las costillas, esternón y cuerpos vertebrales. En ella se fabrican los hematias, granulocitos, trombocitos o plaquetas y una gran parte de las albúminas del plasma.

Los órganos linfoides están esparcidos por el organismo, en los folículos del bazo y del timo, en las placas del Peyero del intestino y en los ganglios linfáticos. En ellos se generan los linfocitos.

El origen de los monocitos, es motivo de controversia entre los Hematólogos, pues en tanto que unos los consideran derivados de los linfocitos, otros los juzgan procedentes de las células fijas del Sistema reticuloendotelial, del que sería sus células circulantes.

Todos estos elementos celulares flotan en el plasma, en cuya formación intervienen primordialmente los órganos hemopoyéticos, pero a cuya composición colaboran todas las células del organismo; por cuya razón su estudio, por ahora, corresponde a campo distinto del puramente hematológico.

Cada una de las variedades de las células sanguíneas, desempeñan funciones que les son específicas; los hematias, en realidad células muertas, intervienen, merced a su composición, como depósitos de transporte de los elementos gaseosos de la respiración celular. Granulocitos y monocitos tienen adscrita la defensa orgánica por su actividad fagocitaria, apoyados por las sustancias defensivas humorales. Los linfocitos realizan la reparación de las lesiones producidas en los procesos flogísticos, y las plaquetas acuden rápidas hasta las efracciones del Sistema vascular evitando las pérdidas sanguíneas.

(\*) Del discurso de recepción como Académico de Número.

Esta admirable distribución en el trabajo, no implica su independencia en las enfermedades, y si en cada entidad hemopática está principalmente afecto uno o varios de los grupos celulares hemáticos, los restantes no permanecen indiferentes.

El organismo tiende a mantener el equilibrio sanguíneo en cada uno de sus componentes. El diagnóstico hematológico se basa en las variaciones patológicas de estas constantes sanguíneas que afectan a todos los elementos, y se refieren: al número de cada variedad celular; a la cifra de hemoglobina que en relación con el número de hematies indica el valor globular. A la forma y tamaño de los glóbulos rojos y a su resistencia ante soluciones Hipotónicas; al estado de madurez de las células hemáticas y a la proporción relativa de cada variedad leucocitaria. Al cociente hematocrito, que indica la relación entre el volumen celular y el del plasma y, finalmente, al volumen total de la sangre.

Estas constantes sanguíneas son los puntos fijos de referencia para nuestras interpretaciones analíticas.

### Anemias

Las primeras hemopatías que vamos a considerar en relación con el aparato digestivo, son las Anemias. En ellas las fundamentales alteraciones se refieren a la disminución, en el número de hematies y a la concentración hemoglobínica. Cada entidad nosológica tiene sus características hematológicas que en su particular estudio iremos definiendo.

En dos agrupaciones podemos reunir todas las Anemias que tienen relación con el Aparato digestivo. En una de ellas se incluyen todas las consecutivas a pérdidas sanguíneas, en cualquiera de sus segmentos. Su interés depende, de una parte, de la naturaleza del proceso que la originó y de su localización, y de otra de la cuantía de la pérdida y del tiempo en el que tuvo lugar. En su aspecto hematológico, no difieren de las motivadas por la misma causa hemorrágica, en cualquier otro sistema orgánico (genital urinario, respiratorio, etc.).

En el segundo grupo, se reúnen aquellas en las que existen perturbaciones digestivas que las preceden y acompañan durante toda su evolución.

El componente digestivo en este segundo grupo tiene una importancia primordial que no pasó inadvertida a los Clínicos del pasado siglo, si bien su conocimiento más completo corresponde a los investigadores de la presente centuria.

Fenwick fué el primero que observó la aquilia en la A. perniciosa, publicando su observación en 1778. Desde entonces se multiplican análogas publicaciones y se emiten las más variadas hipótesis para explicar esta enfermedad.

En 1909, Fáber describe la A. hipocrómica aquílica, hasta entonces confundida con la perniciosa y con otras. En 1913, practica la primera necropsia en un sujeto muerto de esta enfermedad, y para evitar alteraciones post mortem de la mucosa gástrica, se sirve de su procedimiento de fijación por la formalina. Identifica las lesiones encontradas, con las de la Gastritis, y considera a este proceso como causa de la aquilia, designando la enfermedad como hemos dicho.

Posteriores observadores, estudian las Anemias del Sprue y de la Enfermedad celíaca, encontrando, junto a un componente digestivo en el que casi siempre figura la anaclohidria, alteraciones hemáticas, unas veces similares a la A. perniciosa y otras a la A. hipocrómica.

Análogos síndromes hemáticos se encuentran en afecciones digestivas de tipo maligno, en especial en el cáncer gástrico y en algunas estenosis del delgado.

Más recientemente, se profundiza en el estudio de los estados de hipoalimentación en relación con las funciones digestivas y en las relaciones que con éstas se presentan en enfermedades carenciales. El descubrimiento de las Vitaminas y de los síndromes de avitaminosis, abren nueva orientación a nuestros conocimientos, si bien quedan por resolver muchas incógnitas.

Coetáneamente a estos progresos, se avanza también en el campo puramente digestivo, merced al análisis fraccionado de la secreción gástrica, que permite obtener curvas que nos indican su evolución digestiva y la respuesta de la mucosa a la excitación histamínica.

Por estos medios se ha podido establecer una gradación en las depresiones secretorias gástricas, en la que se comprenden el volumen total de la secreción y la conducta de la clorhidria y de los fermentos. Algunos observadores han podido asistir a esta degradación progresiva de la mucosa gástrica; otros han visto cómo la mucosa destruída, por intento de suicidio, ha ido recuperando sus funciones lenta y gradualmente. Ambos grupos llegan por estudio inverso a las mismas conclusiones y coinciden en que el primer descenso funcional corresponde a la hipoclorhidria histamino-responsable; después, la anaclorhidria histamino-resistente, pero con presencia de fermentos, y últimamente sucede la aquilia verdadera en el sentido que le dió Einhorn, es decir, sin respuesta histamínica de ácidos ni enzimas. En este estado, todavía se conserva la secreción de cloruros. La última función que pierde la mucosa gástrica, es la secreción del rojo neutro. (Rodríguez Olleros.)

La verdadera aquilia corresponde al aspecto atrófico de la mucosa, recuperable en escasas circunstancias y cuando es reciente, pero cuando se prolonga algún tiempo, la atrofia es definitiva.

Los trabajos de Whiple sobre la influencia de distintas clases de alimentos, en perros anemiados por repetidas sangrias, indujeron a Minot a incluir la dieta de hígado en sus regímenes para el tratamiento de la A. perniciosa. Los resultados obtenidos con este proceder, fueron realmente asombrosos, al ver restablecerse los enfermos de A. perniciosa, hasta entonces considerada como incurable.

Esta situación orientó a los observadores en dos direcciones: unos se dedicaron a aislar del hígado la sustancia que tan espléndido rendimiento producía. Primero obtuvieron extractos hepáticos, equivalentes en su acción antiperniciosa al propio hígado. Después, de estos extractos activos aislaron distintas sustancias que actuaban en la misma dirección, pero con menor intensidad. Esta era alcanzada por la acción conjunta de los cuerpos obtenidos; por ello se aceptó que el principio antipernicioso estaba integrado por un principio o factor principal y por varios accesorios. Ya se conoce la constitución química de alguno de estos cuerpos, pero este trabajo aún es incompleto.

Otros investigadores dedicaron sus esfuerzos a la búsqueda del origen y lugar de formación de la sustancia antianémica. La casi total constancia de la aquilia en la A. perniciosa, condujo sus inquisiciones sobre el estómago.

Castle, en sus experiencias, comprobó que introduciendo en el estómago de un enfermo de A. perniciosa un trozo de carne semidigerida por jugo gástrico procedente de un sujeto normal, se producía en la sangre del enfermo una reacción reticulocitaria, denotadora de su actividad hemopoyética, y si se persistía, se regeneraba la sangre enferma hasta la normalidad, al propio tiempo que el enfermo clínicamente curaba.

Esto demuestra que en el pernicioso falta una sustancia segregada por el estómago, que es la que en el sujeto sano, se une a la carne para producir la acción sobre la hemopoyesis.

La sustancia segregada por el estómago de naturaleza hormonal o enzimática, es el factor intrínseco de Castle; las contenidas en la alimentación integran el factor extrínseco, considerado por algunos como elementos vitamínicos del complejo B2 y por otros como distintos a éstos, aunque coincide su presencia en los mismos alimentos.

De la unión de ambos factores resulta la sustancia antiperniciosa activa, denominada adisina o anhemina, que interviene directamente en la maduración de los hematíes. Después de su absorción, la adisina se consume en la cantidad necesaria para su acción homopoyética; la restante se acumula en el hígado para desprenderse de él cuando las necesidades de la médula ósea lo demandan. En el hígado se almacena el principio antipernicioso en forma inactiva, reactivándose cuando debe actuar, merced a la intervención de un factor hepático denominado hemogenasa, que, según Stepp, es idéntica al factor intrínseco.

La acción fundamental del principio antipernicioso adisina, se realiza sobre la maduración de los hematíes, de la que en gran parte depende su resistencia.

La anemia perniciosa genuina se debe a la falta del factor intrínseco; se citan casos de esta enfermedad debidas a ausencia del factor extrínseco en regímenes muy prolongados. Pero la mayor parte de los hematólogos no aceptan éstas como verdaderas.

### Anemia perniciosa

En la A. perniciosa o enfermedad de Biermer figuran tres agrupaciones sintomáticas, que integran su síndrome característico. La digestiva, en la que la aquilia gástrica representa el síntoma más constante; la glositis atrófica, cuyo aspecto más intenso corresponde a la lengua de Hunter, y los trastornos intestinales, en los que domina la diarrea.

El síndrome hemático que la caracteriza es el siguiente: Disminución notable de la cifra de hematíes; aumento del valor globular (hipercromia). Anisocitosis y poiquilocitosis, macrocitosis, megaloblastos en distintas fases de maduración, eritroblastos, policromatófilos y hematíes con punteado basófilo.

Leucopenia y plaquetopenia; Colemia aumentada, reacción de Hijman van den Berg positiva indirecta, el cociente hematocrito descendido, las albúminas plasmáticas y la volemia disminuídas. Es una anemia hipererómica, macrocitaria y megaloblástica.

Esta profunda alteración sanguínea se traduce por los síntomas funcionales de la anemia y por intensa palidez amarillenta, con frecuente conservación del panículo adiposo.

El síndrome nervioso, no constante, corresponde a la mielosis funicular, cuyos tres síntomas fundamentales son: las parestesias, los trastornos de la sensibilidad profunda y la debilidad motriz.

Estos enfermos se presentan en Clínica digestiva aquejando molestias desproporcionadas a su aspecto general, de ruina orgánica. Los trastornos gástricos inducen a pensar en el cáncer; rara vez son dolores, sino más bien pesadez postprandial y malestar. La anorexia no es constante. La asociación con la diarrea es muy frecuente y en muchísimas ocasiones es este síntoma el que les empuja a consultar.

El diagnóstico diferencial no es siempre fácil y precisa recurrir reiteradamente a exploraciones radioscópicas y radiográficas para llegar a formar definitivo juicio. La gastroscopia es también un excelente auxiliar diagnóstico.

La dificultad aumenta ante la posible coincidencia de ambas enfermedades en el mismo sujeto. La mayoría de las veces es la anemia la primera en manifestarse.

En algunos cánceres gástricos, la intensa anemia que los acompaña tiene caracteres hematológicos similares a la perniciosa genuina. Sin embargo, algunos detalles hematológicos, de los que trataremos al ocuparnos de la anemia del cáncer, permiten su distinción en muchos casos.

Cuando no aparecen en las radiografías los aspectos propios de esta neoplasia gástrica, la prueba de la histamina puede apoyarnos en la distinción. La respuesta histamínica positiva, por ligera que ella sea, nos inclinará hacia el diagnóstico del cáncer. También la hepatoterapia no dará en este caso los resultados tan manifiestos y duraderos como en la A. perniciosa.

El aspecto poliposo de la mucosa en la región prepilórica en la A. de Biermer, descrito por algunos autores, se considera como un estado precanceroso debido a gastritis proliferante con tendencia degenerativa.

Es interesante la distribución topográfica de las funciones secretorias de la mucosa gástrica. Según Meulengrath y otros autores, la secreción clorhídrica se realiza en el fundus y está adscrita a las células oxínticas. Las enzimas, pepsina y cuajo son producto de la actividad de las glándulas pilóricas y duodenales. El factor intrínseco también se produce en estas regiones y aun en segmentos intestinales inferiores. Ultimamente, Petri y sus colaboradores realizaron experiencias en cerdos, que permiten considerar a otros sectores como origen de este factor. Extirpan determinadas porciones de mucosa gástrica y determinan la riqueza del hígado en principio anti-

anémico. De este modo observan el agotamiento del hígado cuando se extirpa la mucosa del fundus y del cardias, lo que demuestra la participación de este sector de mucosa en la formación del factor antianémico.

Este reparto funcional explica la relativa independencia entre clorhidria y fermentos y también la posibilidad de la existencia de aquilias con persistencia del factor intrínseco, hecho que daría cuenta de las aquilias sin anemia.

### **Anemia microcítica aquilica**

A la anemia microcítica aquilica dejó de aplicársele el último calificativo, porque la aquilia, aunque muy frecuente, no es constante como en la perniciosa. Hoy se la denomina A. hipocrómica esencial. La anaclorhidria la acompaña en el 80 %, de los cuales el 50 % son aquilias histamino resistentes. En su componente digestivo figura con grandísima frecuencia la diarrea, similar en su forma de presentación y rebeldía a la terapéutica, a la diarrea gastrógena. También se acompaña de glositis, a la que con frecuencia se asocian ragadias en las comisuras labiales y molestísimas sensaciones de sequedad y escozor bucales, faríngeas y esofágicas, cuyo conjunto integra el Síndrome de Plumer-Vinson. Lundholm lo encuentra en el 19 % en 306 casos examinados.

Su síndrome hemático se caracteriza por disminución en el número de hematíes y más acentuado el de la hemoglobina, por lo que el valor globular está descendido. Hay microcitos, ligera leucopenia y normalidad en el número de plaquetas, no estando aumentada la bilirubinemia.

Es una anemia hipocrómica y microcitaria que estuvo confundida con la A. perniciosa hasta que Fáber la individualizó. Su evolución es lenta y es más frecuente en las mujeres en edad próxima a la menopausia. Estos detalles evolutivos permiten su distinción de las anemias consecutivas a hemorragias crónicas y a algunas formas de cáncer digestivo. Por ello antes de formular un diagnóstico hay que comprobar la no existencia de estas posibilidades.

En esta anemia existe una deficiencia en la utilización del hierro alimenticio; es una anemia ferropénica. El trastorno en el metabolismo férrico, corresponde a sus primeras fases y va conexas a las depresiones funcionales del A. digestivo.

Durante mucho tiempo se consideró la hipoclorhidria como el principal factor de este trastorno, ya que se creía necesario el ácido para la transformación del hierro ingerido en sales ferrosas, fácilmente absorbibles.

Las experiencias de Moor y sus asociados demostraron la posibilidad de absorción de soluciones ferrosas de alta ionización, con la misma facilidad, en ausencia del ácido clorhídrico. Dameshek, Muttiery y otros consideran que los anémicos de este tipo son incapaces para aprovechar el hierro contenido en los alimentos.

Otros investigadores estiman que no es propiamente la anaclorhidria la que perturba la utilización del hierro alimenticio, sino la deficiencia de alguna enzima segregada en la zona pilórica y cuya ausencia explicaría la anemia hipocrómica de los resecaos gástricos. Hartfall y Witts encuentran en casos de A. hipocrómica esencial manifiesto déficit, pero no ausencia del factor intrínseco de Castle, representando esta anemia un grado inferior de esta carencia.

Pero el déficit gástrico no es el único que interviene; también los trastornos intestinales perturban la normal absorción del hierro de los alimentos y el agotamiento de los depósitos de hierro, especialmente el hígado, donde se acumula el hierro más movilizable.

Ahora bien; la anaclorhidria y la aquilia que preceden y acompañan estas dos entidades hemopáticas que hemos considerado, la A. de Biermer y la Hipocrómica esencial, son juzgadas de distinto modo respecto de su naturaleza.

Fáber, el paladín de la gastritis, sostiene que las depresiones secretorias son consecutivas a un proceso inflamatorio crónico de la mucosa, y la aquilia, su última fase, corresponde a la esclerosis. Defiende con tanto tesón su punto de vista, que juzga defectuosas las técnicas que no condujeron a la demostración de las lesiones propias de este proceso.

Según Fáber, la gastritis es el antecedente de las anemias, y Konjetzny la considera como el terreno sobre el que se desarrolla el cáncer; de este modo, resultaría la gastritis el lazo de unión entre estas dos afecciones coincidentes algunas veces, como ya hemos indicado.

Hurts le opone el argumento de la aquilia constitucional, al que Fáber replica manifestando que la constitución en la aquilia representa un estado de menor resistencia, de mayor fragilidad, ante las agresiones de cualquier orden. No cree que la aquilia constitucional preceda a la gastritis y que ésta se deba a la invasión microbiana, favorecida por la ausencia del más potente elemento defensivo del estómago, que es su secreción ácida. Monaghan, en tres casos de A. Hipocrómica, que mejoraron por el hierro, a pesar de su hipoclorhidria, obtuvo la recuperación secretoria merced al tratamiento de la gastritis.

Los estudios de los pliegues de la mucosa por radiografía en capa fina y los gastroscópicos, no permiten observar en muchos casos los aspectos de la gastritis. El aspecto atrófico de la mucosa se ha visto desaparecer simplemente por tratamiento con hígado, en casos de A. perniciosa, sin recuperación de la aquilia. Podemos decir que si la gastritis puede conducir a la aquilia, no todas las aquilias son consecutivas a gastritis.

Einhorn llamó la atención sobre las depresiones secretorias ligadas a trastornos nerviosos, pero éstas se recuperan en cuanto el trastorno nervioso que las originó queda reparado.

Tiene gran interés el estudio de las anaclorhidrias y aquilias en relación con la evolución orgánica.

Rarísimas en la infancia, donde su proporción no alcanza el 2 %, aumenta su frecuencia desde los 40 años; en el 6.º decenio, la cifra es vez y media superior a la del cuarto. También se observa una elevación desde el 6.º decenio a favor del sexo femenino.

Davies y James practican el examen hemotológico en 32 personas, aparentemente normales, de más de 60 años, encontrando en ellos cifras inferiores a 4 millones de hematíes y del 60 % de hemoglobina. De 14 histamino resistente había 7 con anemia, y de 13 con anaclorhidria no resistente a la histamina, había solamente 3 anémicos. También Bochus Bank y Willard en 119 casos con anaclorhidria y trastornos digestivos, con exclusión de otro motivo de anemia, encuentran cifras inferiores a 4 millones de hematíes y 60 % de hemoglobina, en 7 de 22 aquílicos y en 20 de 97 simplemente hipoclorhídricos.

Estos datos indican que no sólo aumenta la incidencia de la anemia en relación con la edad y el sexo, sino también con la gravedad del trastorno secretor.

El estudio de la conducta gástrica se ha ampliado a los familiares de A. perniciosa y de A. hipocrómica. Conner encuentra entre 154 parientes de perniciosos de todas edades, 25'9 con anacidez frente al 15'2 % en personas ajenas a esta relación familiar. Entre estos parientes de perniciosos existen 15 % de edad inferior a 40 años con anaclorhidria, contra 42 % de edad superior. Wilkinson y Brokbank encuentran el 24 % de anaclorhidrias entre 291 parientes de enfermos biermerianos.

Lundholm, en sus investigaciones en parientes de enfermos con A. hipocrómica, halla 12 % de enfermedades análogas, contra el 1'3 % en el material de comparación. Entre estas enfermedades figuran la A. perniciosa y el cáncer gástrico.

Estas consideraciones inducen a considerar la existencia de factores endógenos constitucionales y familiares en la constelación causal de las aquilias, cuya expresión tardía corresponde al período de involución orgánica.

Muchos observadores admiten que el 10 % de los sujetos nacen con esta disposición, inaparente en los primeros decenios de la vida y es en ellos en los que posteriormente a su aquilia y por su intervención, se producen las anemias perniciosas e hipocrómica y hasta el cáncer gástrico.

Pero tampoco debemos desechar que factores accidentales fenotípicos pueden intervenir por el mecanismo de la gastritis, acelerando o anticipando la producción de la aquilia en sujetos constitucionalmente tarados.

### **Anemias post-intervenciones quirúrgicas gástricas**

Mención especial merecen las anemias de los operados de estómago. La experiencia acumulada a este respecto, es lo suficientemente nutrida para formarnos un juicio bastante exacto.

Desde luego, hemos de distinguir dos tipos de anemia post-operatoria. La A. hiperocrómica y megalocítica similar a la perniciosa y la A. hipocrómica y microcítica. La primera se presenta únicamente en los resecaos gástricos; la segunda se ha observado también, después de operaciones más conservadoras, como es la gastro-yeyunostomía.

De la primera el número de casos referidos en la literatura mundial es exiguo. Goldhamer, en 1933, después de minuciosa revisión, reúne 23, y en 1940 Jones encuentra 10 más. El propio Goldhamer, en 271 casos de extensas resecciones, observados durante un período de 4 años, no encuentra un solo caso de anemia perniciosa. Domínguez Rodiño, en 80 casos de su estadística presentada en su Ponencia del Tercer Congreso de Patología digestiva, no observa tampoco ningún caso. Lo mismo nos ocurre a nosotros. Esta exigüidad en su incidencia, seguramente puede reducirse si tenemos en cuenta que son las resecciones totales las que en mayor número producen esta secuela. Esta mutilante operación es casi siempre realizada por la existencia de cáncer gástrico, y en esta enfermedad no es infrecuente este tipo anémico. También debemos tener presente la edad de los operados, pues como antes expusimos, es después de los 40 años cuando se presentan en mayor número la anemia perniciosa genuina por causas endógenas, constitucionales, ligadas a la involución.

Asimismo, Schulten indica la diferencia que en muchos de estos casos la separa de la perniciosa, por la ausencia de megaloblastos y por su insensibilidad a la hepatoterapia.

Las experiencias de Ivi realizando extensas resecciones gástricas en monos, perros y cerdos, y observando su influencia en el estado de la sangre, dieron resultados completamente negativos.

Todos estos elementos de juicio permiten decir que la A. hiperocrómica post-operatoria es muy poco frecuente.

La incidencia de la A. hipocrómica en los operados es mayor, pero dependen las cifras dadas del particular criterio del que forjó la estadística. En efecto, unos observadores no incluyen en ellas más que anemias de cierta gravedad, en tanto que otros lo hacen hasta con las más ligeras.

Lettrup admite en 30 % las anemias ligeras y en 20 % los de mediana gravedad, y Rosenthal en 117 resecciones encuentra 14 % de anemias, de muy distinta intensidad. La mayoría de las estadísticas las estiman en cifras aproximadas al 10 %.

Las anemias hipocrómicas también se presentan después de intervenciones gástricas simplemente derivativas. Hartfall analiza 24 casos consecutivos a la gastro-yeyunostomía. La mayor parte eran mujeres de edad próxima al climaterio.

En 25 comprobó insuficiente alimentación, y en los casos más graves la anemia se acompañaba del Síndrome de Plummer Winson, cuya significación ya conocemos.

También puede estar la anemia en relación con la persistencia de una lesión crónicamente hemorrágica y con complicaciones próximas o tardías a la intervención, en especial las diarreas, que conducen a estados carenciales, causantes también de anemias.

Bochus hace constar la ausencia de A. hipocrómica en resecaos adultos o jóvenes, exentos de trastornos intestinales y sometidos a una apropiada dieta. No olvidemos estos detalles para valorar justamente lo que en realidad se debe a la propia intervención quirúrgica.

### **Anemias en la esteatorrea idiopática**

La Esteatorrea idiopática es otra enfermedad digestiva en la que la anemia forma parte de su cuadro sindrómico. En esta enfermedad se incluyen afecciones consideradas antes como distintas. Son éstas, el Sprue tropical descrito por Manson

en 1880; la Enfermedad celiaca, cuyo estudio más completo, desde el punto de vista digestivo y de sus relaciones con la nutrición y el desarrollo, debemos a Gee, y el Sprue no tropical, que en 1929, Holmes y Starr encuentran en adultos que jamás habitaron los trópicos. Thaysen, al considerarlas como la misma enfermedad, la califica Esteatorrea idiopática, y Bennet Hunter y Vaughan amplían su conocimiento con el estudio de las alteraciones en el metabolismo cálcico.

Cuando la enfermedad acaece en niños de uno a cinco años, se produce una detención o retraso en el desarrollo que conduce al infantilismo digestivo. Esta es la única diferencia con el Sprue y, como vemos, depende de la edad, como la existente entre las dos variedades de Sprue depende de la situación geográfica del país habitado por el enfermo.

El componente digestivo en la Esteatorrea idiopática lo forman: glositis y esomatitis; frecuentes y copiosas diarreas de aspecto grisáceo de olor repugnante y ácido. En las heces existen abundantes grasas neutras, ácidos grasos y jabones. Gran meteorismo abdominal. La anaclorhidria se presenta en el 50 % de los casos.

El componente hemático, corresponde a la Anemia, que presenta unas veces el tipo hipererémico y otras el hipocrémico, no siendo infrecuente que ambas modalidades hemopáticas alternen en el mismo sujeto, como hemos tenido ocasión de observar, en el prolongado curso de esta enfermedad. Generalmente la A. hipocrémica se ofrece en las fases de mejoría.

Lo fundamental en esta enfermedad es el trastorno intestinal. La absorción de los lípidos está profundamente alterada en el sentido negativo, y la lipemia es muy baja. Thaysen determina cuantitativamente los lípidos sanguíneos después de la administración de aceite de olivas y halla una notable disminución de éstos, respecto de sujetos normales. Por este medio distingue la esteatorrea idiopática de procesos clínicamente confundibles, como son la insuficiencia externa del páncreas y la Tabes mesentérica.

La conducta del tránsito intestinal, estudiado primeramente por Mackie Snell y Camso Kantor, denota gran retraso en el tránsito de la papilla opaca en las asas del yeyuno. La papilla se acumula en ellas, adquiriendo, al dilatarlas, el aspecto de salchichones, por sus contornos lisos por obstrucción de las válvulas conyugadas. Cuando se vacía uno de estos segmentos, quedan adheridas a la mucosa pequeñas porciones de la papilla opaca y adquieren el aspecto de flecos, barbas de pluma, etcétera.

Los trastornos metabólicos afectan al calcio, habiendo hipocalcemia y gran desnutrición. Según Verzar y Mc. Dougall, producen los trastornos intestinales un defecto de fosforilación que consideran dependiente de insuficiencia en la corteza suprarrenal. El defecto de absorción afecta también a la glucosa y las curvas de glucemia son muy bajas o nulas. La íntima causa de esta enfermedad es desconocida y ya nadie acepta la acción etiológica de la Monilia de Ashford.

### **Anemias por parasitosis intestinales**

En el grupo de las anemias por parasitismo intestinal, destacan la Botriocefálica y la Anquilostomiásica. La primera muy frecuente en los países nórdicos, especialmente en Finlandia, es desconocida en nuestra península. La segunda es bastante frecuente en España, si bien su incidencia ha descendido merced a las medidas higiénicas en las minas, de donde procedían el mayor número de enfermos.

En nuestra región y en especial en las zonas donde se cultiva el arroz, también se han observado bastantes anemias por el Anquilostoma duodenalis. Los doctores Rodríguez Fornos y Pastor Reig se ocuparon de sus principales focos locales.

En las anemias parasitarias en general, hemos de distinguir la participación que en ellas tienen, de una parte, las pequeñas hemorragias producidas en la mucosa por el parásito y lo que corresponde a la acción tóxica del parásito mismo. La anemia botriocefálica es hipererémica y en muchos casos megaloblástica, se acompaña de aquilia gástrica. Generalmente, la expulsión del parásito va seguida de la recuperación hemática y de la secreción gástrica. Pero se han visto sujetos curados de



su anemia que, transcurrido cierto tiempo, vuelven a padecer anemia del mismo tipo, sin alojar el parásito. Además, la proporción entre los anémicos y los parasitados es enormemente baja; Estrom, en Finlandia, la estima 1 por 5.000 portadores. Por estas razones se piensa en la participación de los factores constitucionales. Últimamente se admite la influencia de una sustancia tóxica producida por el parásito, y otros investigadores creen en la sensibilización a la sustancia del cuerpo parasitario.

### **Anemias por Neoplasias del aparato digestivo**

El cáncer gástrico y el del colon derecho son las neoplasias digestivas más anemizantes. La anemia generalmente es hipocrómica o normocrómica, excepcionalmente hiperocrómica.

Monasterio atribuye su patogenia a tres órdenes de factores: aquilia y sus secuelas digestivas; toxemia por los productos anormales de origen neoplásico, y hemorragias reiteradas crónicamente, en la superficie tumoral.

Incluso en su forma hiperocrómica se acompañan frecuentemente de leucocitosis, algunas veces muy intensas, carácter que las diferencia de la A. perniciosa, en la que es frecuente la hipersegmentación nuclear de los neutrófilos, infrecuente en las debidas a neoplasias.

Los tumores benignos de estómago se manifiestan en muchas ocasiones únicamente por anemia post-hemorrágicas. Pero en 1938, Hering reúne 41 casos de pólipos gástricos con anemia hiperocrómica con los caracteres de la perniciosa genuina. Considera la gastritis como proceso inicial sobre la que se producen las formaciones poliposas, que ulteriormente sufren la degeneración cancerosa.

### **Anemias carenciales**

Un importante grupo de anemias relacionadas con procesos digestivos, son las debidas a carencias secundarias. Rara vez se presentan como afecciones independientes, sino formando parte de síndromes digestivos que dificultan o impiden el aprovechamiento de materiales necesarios en la hematopoyesis normal.

Además del principio antipernicioso y del hierro, conocemos como elementos necesarios para la actividad fisiológica de la médula ósea, algunos amino-ácidos de núcleos pirrólicos, que el organismo es incapaz de fabricar; tales son el triptófano y la prolina. También son necesarios los pigmentos y algunas vitaminas.

El estudio de la hipoalimentación, sobre copioso material humano, realizado en Suecia por Odin y Linden, y en España, durante el asedio de Madrid en nuestra última guerra, por Díaz Rubio, Grande Covián y otros distinguidos colegas, permiten sentar la conclusión que aquélla afecta profundamente la secreción gástrica y otras funciones digestivas.

La depresión secretoria del estómago puede llegar hasta la aquilia y puede recuperarse por una apropiada dieta. El tono y la motilidad gástrica y del intestino delgado han sido estudiados por Díaz Rubio, encontrando atonía e himopotilidad con lentitud en el tránsito intestinal y aspectos radiográficos similares a los descritos por Kantor en la Esteatorrea idiopática.

En la Pelagra, enfermedad primitivamente carencial, Marina y Fiol resalta la importancia de las depresiones secretorias gástricas, por su precoz aparición, anticipándose a otros síntomas fundamentales y por su recuperación que corresponde a la curación real de esta enfermedad.

En la enfermedad de Casal figura como uno de los síntomas la anemia hiperocrómica, y Spies Petri y Nocard opinan que en el estómago se produce un factor endógeno similar al intrínseco de Castle, que, unido a algunas vitaminas del complejo B2, formarían el principio antipelagroso. Los lisonjeros resultados obtenidos en pelagrosos por la administración de jugo gástrico de sujetos normales, indican la participación del estómago en este proceso.

Petri y sus colaboradores, en sus experiencias en cerdos citadas anteriormente,

comprueban que el agotamiento del hígado en principio antianémico, después de la extirpación de la mucosa del fundus, no tiene lugar si el animal ha sido tratado intensamente por ácido nicotínico y se respeta el cardias. Esto parece demostrar la intervención del ácido nicotínico en la formación de dicho principio, por lo menos en el estómago privado del fundus.

Los factores exógenos de la Pelagra, son varios; se trata de una enfermedad pluricarenzial, algunos elementos que en ella intervienen son conocidos, como es el ácido nicotínico, pero seguramente en los alimentos antipelagros hay otras vitaminas que hasta el momento presente no han sido aisladas.

Las dietas unilaterales e insuficientes, enormemente prolongadas, como era habitual formularlas, para el tratamiento de muchas afecciones digestivas, son responsables por el camino de las carencias, de muchas anemias, o por lo menos actúan como eficaces colaboradores.

En muchas afecciones digestivas, las carencias secundarias por impotencia para el aprovechamiento de factores vitamínicos indispensables, juegan un importante papel anemizante. De las actualmente conocidas parecen actuar en este sentido, en primer término, las comprendidas en el complejo B2, a las que con frecuencia se asocian la B1, la vitamina A, el ácido ascórbico y la vitamina K. Los síndromes carenciales a los que nos referimos, son siempre plurivitamínicos. Las enfermedades digestivas en las que con más frecuencia se observan, son las que alteran la absorción intestinal y su almacenamiento; enteritis y enterocolitis crónicas y ulcerosas inespecíficas, tuberculosas y sifilíticas; cánceres digestivos y afecciones parenquimatosas del hígado, de las que someramente nos ocuparemos.

Estas avitaminosis también son reconocibles en el cuadro clínico de las hemopatías esenciales, perniciosas e hipocrómica.

La glositis estomatitis gingivitis, las queilosis e incluso el síndrome de Plummer Vinson, a ellas pueden referirse.

El síndrome carencial que en clínica digestiva se ofrece mayor número de veces, es el de la pelagra secundaria, con su anemia, beneficiaria de la terapéutica por los extractos hepáticos.

### **Anemias y hepatopatías**

El hígado juega un importante papel en la producción de las anemias. Basta recordar su intervención como depósito del principio antipernicioso y de su activación por la hemogenasa hepática; su importancia en el metabolismo del hierro, del que representa su principal almacén y los éxitos obtenidos con la hepatoterapia, para convencernos de ello.

Algunos clínicos americanos, Harris y Syndestricker, lo exaltan, hasta considerarle como el órgano primeramente alterado funcionalmente en enfermedades distintas, como son la A. perniciosa, Esteatorrea idiopática y Pelagra, pero que se acompañan de síndromes hematológicos semejantes.

Las lesiones antomopatológicas dominantes alteran su parenquima en forma de degeneración grasa que afecta principalmente los elementos centrolobulillares. De aquí que algunos los consideren consecutivos a la anemia misma, por anoxia celular.

Parece natural que, dada su intervención en las anemias, éstas deben acompañar frecuentemente a las hepatopatías; pero no sucede así. Posiblemente sea debido al intenso poder regenerativo del hígado, con las consiguientes suplencias funcionales. En realidad únicamente se acompañan de anemia las afecciones parenquimatosas difusas del hígado, como son muchas hepatitis infecciosas, la atrofia aguda y las cirrosis.

En éstas deben separarse las anemias consecutivas a hemorragias en el tubo digestivo, tan frecuentes en esta enfermedad.

Las anemias de la cirrosis son hipererómicas y macrocitarias, pocas son megaloblásticas, similares a la perniciosa. Precisamente entre estas últimas se encuentra un elevado número de formas hepatoresistentes.

### Anemias post-hemorrágicas

Las anemias post-hemorrágicas son las que más frecuentemente encontramos en Clínica digestiva. Ellas nos plantean el doble problema de su naturaleza y de su localización topográfica, de los que dependen su pronóstico y su tratamiento.

La cuantía de la pérdida hemática y el tiempo en que ésta se produce, permite distinguir las anemias consecutivas en dos grupos. En el primero se reúnen las que suceden a grandes pérdidas, únicas o en corto número y en breve espacio de tiempo; en el segundo, las debidas a pérdidas repetidas crónicamente.

Las primeras comprenden dos momentos evolutivos de diferente alcance para el clínico. En el que sigue inmediatamente a la hemorragia, el problema a resolver es urgente, porque la vida del sujeto se encuentra en inminente peligro y en gran parte depende de nuestra rápida actuación.

Si la sangre vertida en el aparato digestivo no irrumpe al exterior, el cuadro de la hemorragia interna es lo bastante expresivo para establecer el diagnóstico y también, quizás, el pronóstico.

Dos opiniones se debaten actualmente para explicar la muerte por desangramiento. Una la atribuye a trastorno circulatorio creado por la rápida depleción vascular, que obliga al corazón a acelerar su ritmo para compensar la disminución progresiva del volumen sanguíneo sobre el que trabaja, determinándose la hipotensión terminal.

Los trabajos de Hederson abogan por el mecanismo respiratorio de la muerte, discutiéndose si es la falta de oxígeno o el exceso de anhídrido carbónico, su íntimo motivo. Jiménez Díaz, en sus magníficas lecciones sobre hemopatías, cree que es la anoxia, la falta de oxígeno, la causa inmediata de la muerte por hemorragia aguda.

Un punto crítico en estos casos se refiere a su pronóstico. Aunque la sangre se vierta al exterior, es difícil juzgar de su cuantía, pues su real volumen está aumentado por el de los líquidos digestivos con los que se mezcla.

Fundándose en la elevación de la azotemia en las hemorragias masivas de tubo digestivo, se han indicado normas pronósticas. En estas situaciones, la elevación de la urea sanguínea no se acompaña de hipoclorhemia ni de alteración en la reserva alcalina.

Shiff Stevens y Moss estudian la evolución de la azotemia post-hemorrágica, que puede expresarse gráficamente por una curva cuya elevación se inicia a las pocas horas del accidente, alcanza su máxima elevación a las 24 ó 48 horas, en las que comienza a descender, alcanzando el nivel inicial al tercer o cuarto día. Si la hemorragia se repite, pero no persiste, se aprecia una nueva elevación seguida de descenso, y si no se cohibe, lo que supone una mala terminación, la curva permanece elevada.

La curva que estudiamos es independiente de los vómitos y no guarda relación con la cifra de hematíes.

Los citados autores, en 157 casos han comprobado que elevaciones azotémicas inferiores a 30 miligramos por 100, indican pronóstico favorable; en las superiores, a 50 miligramos, la muerte acaece en un tercio de los casos, y alcanza los dos tercios si es superior a 70 miligramos.

Desde luego, deben excluirse para estas valoraciones los casos con estenosis pilóricas y retención, que antes de las hemorragias se acompañan de elevaciones en la azotemia y de alcalosis y las hemorragias, en los enfermos renales.

No podemos fundamentar el pronóstico en el análisis inmediato de la sangre, en la que se aprecian pocas modificaciones cuantitativas en sus componentes, ya que las pérdidas son de sangre en su totalidad y lo alterado es el volumen total.

El pronóstico lo hacemos fundados en el aspecto clínico de los enfermos, en el estado funcional del aparato circulatorio (hipotensión y taquicardia) y del respiratorio (disnea, anhelación respiratoria); es de mal pronóstico la somnolencia invencible.

La defensa del organismo contra la pérdida sanguínea se inicia durante el accidente; la palidez que en él se observa, denota intensa vasoconstricción periférica que impulsa la sangre hacia la circulación central.

Lo primero que se corrige es el volumen de la sangre, merced al gran aflujo de plasma desde los depósitos tisulares. Entonces comienza la dilución sanguínea y la anemia se manifiesta con sus características hematológicas. Es de tipo hipocrómico, con disminución del número de hematíes, en cifras muy variadas. Estos son de tamaño normal y rara vez se ven formas macrocíticas; es elevado el número de reticulocitos y se acompaña de leucocitosis, tan elevada en ocasiones, que induce a pensar en proceso infeccioso asociado.

En la recuperación influyen varios factores, pero el fundamental es el estado previo de los depósitos de hierro, especialmente del hierro hepático, más fácilmente utilizable que el del bazo y el de la propia médula ósea.

La restauración es rápida si la hemorragia sorprende al sujeto en la plenitud de sus reservas. Pero si éstas estaban en fase de agotamiento, la recuperación es lenta o se paraliza, no siendo infrecuente encontrar estas anemias en sujetos que tuvieron una hemorragia mucho tiempo antes y que un tratamiento bien orientado los cura con rapidez.

En la fase que sigue inmediata a la hemorragia, el tratamiento debe dirigirse a restaurar las condiciones circulatorias y respiratorias que sitúan al enfermo en inminente peligro. La transfusión copiosa llena estas indicaciones y al propio tiempo es el mejor hemostático. En su defecto, las inyecciones endovenosas de suero fisiológico o de solución de goma arábica al 6 %, permiten ampliar el plazo vital hasta que pueda realizarse la transfusión.

Vencido el peligro inmediato, la terapéutica debe encaminarse a suprimir la lesión sangrante y previamente hemos de poner en actividad todos los medios diagnósticos para localizarla y determinar su naturaleza.

Las lesiones que producen las grandes hemorragias digestivas, son las mismas que citaremos al ocuparnos de las anemias por hemorragias crónicas. Entre ellas destacan las úlceras agudas y crónicas y las debidas a roturas varicosas en las cirrosis. También hemos de tener presente en la valoración pronóstica de éstas, el estado del sistema vascular; de aquí su gravedad en la vejez.

En las anemias por hemorragias crónicas, encontramos los grados más intensos de estas hemopatías y las restauraciones más lentas.

La cronicidad de las pérdidas hemáticas, conducen al agotamiento de las reservas de hierro, que no pueden compensarse por el hierro alimenticio. Son anemias ferropénicas, hipocrómicas y microcitarias, con anisocitosis y poiquilocitosis. La cifra de hematíes es extraordinariamente baja, de dos millones y aun inferior; existen en gran proporción los reticulocitos, índice de su tendencia regenerativa.

Los síntomas funcionales y el aspecto general de los enfermos, dentro de sus variaciones cuantitativas, conduce fácilmente al diagnóstico. Jiménez Díaz destaca en su cuadro clínico tres síntomas subjetivos dominantes: la astenia muscular, la labilidad circulatoria y la tendencia a los mareos.

En su diagnóstico etiológico hemos de tener en cuenta, en primer término, la historia patológica del enfermo, que la mayoría de las veces nos orientará hacia exploraciones ulteriores, que confirmarán o modificarán el previo juicio.

Desde un punto de vista esencialmente práctico, podemos distinguir un grupo con síndromes digestivos característicos que permiten incorporarlos a lesiones gastro-intestinales frecuentemente sangrantes: úlcus, cáncer, gastritis y duodenitis ulcerosas, enterocolitis ulcerosas, hemorroides.

En otro grupo figuran anémicos con historia digestiva no característica, pero que con los auxiliares diagnósticos podemos clasificar: gastritis y duodenitis crónicas, adherencias duodenales y gástricas, ptosis, tuberculosis y sífilis, hernias diafragmáticas, colecistitis.

Otra agrupación comprende los casos en los que la hemorragia se presenta como síntoma inicial. Unas veces a ella siguen síndromes evolutivos característicos

y otras síndromes anodinos o intrascendentes que podemos enjuiciar; tumores benignos de estómago, úlceras agudas, congestiones mucosas, úlcera y cáncer gástrico o intestinal.

Finalmente, existe otro grupo de casos en los que no nos es posible descubrir la lesión sangrante. Las circunstancias particulares en las que las hemorragias se producen, la constitución personal, los antecedentes permiten considerarlas provisionalmente como de origen alérgico, hipertensivo, urémico, gotoso, etc.

Las enfermedades del hígado y de las vías biliares son motivo de hemorragias y de anemias consecutivas. Las que se presentan en las cirrosis por rotura varicosa en diferentes tramos del tubo digestivo, suelen ser muy copiosas. Las coleocistitis con o sin cálculos son origen de gastritis sangrantes y la litiasis biliar puede determinarlas por acción erosiva de cálculos que emigran por vía extranatural. La oclusión crónica del coledoco por cálculos o neoplasias al interceptar la llegada de la bilis al intestino, impiden la absorción de la Vitamina K, necesaria para la formación de la protombina. Proyécese un defecto en la coagulación, que se traduce por un síndrome hemorrágico que conduce a la anemia.

También se observa el síndrome de avitaminosis K en afecciones parenquimatosas del hígado, lo que indica que es este órgano el lugar donde se forma y que precisa su integridad funcional para que aquélla se realice en buenas condiciones.

Esta anemia se reconoce por la prolongación de los tiempos de coagulación y de protombina y se beneficia por la administración parenteral de preparados de Vitamina K.

En las ocasiones en las que no es posible localizar las lesiones sangrantes, debemos investigar detenidamente y en reconocimientos sucesivos el tamaño del bazo.

Existe un grupo de esplenomegalias primitivas que se acompañan de abundantes hemorragias y de anemia. Antes se incluían la mayoría en el síndrome de Banti, del que representaban el primer período evolutivo.

Actualmente, se tiene un concepto patogénico distinto al de Banti y Osler. Estos admitían que la lesión fibroadénica era debida a una intoxicación por agente desconocido, que actuaba primero sobre el bazo, produciendo esplenomegalia y anemia, tendencia a grandes hemorragias y últimamente al atacar el hígado determinaba la cirrosis.

Ravenna, consideró que la primitiva lesión en esta enfermedad, radica en las arteriolas esplénicas que pierden el poder regulador de la entrada de la sangre en el bazo, en el que se produce una congestión activa y primaria.

Larrabee la designa esplenomegalia por congestión crónica y la considera consecutiva a lesiones obstructivas en las venas esplénicas, que dificultan el desagüe de la sangre del bazo. Thomson y Rouselot añaden que el síndrome también puede ser consecutivo a la trombosis portal.

Este síndrome está integrado por esplenomegalia, hemorragias digestivas y anemia de tipo hipocrómico con leucopenia y trombocitopenia.

En el comienzo de la enfermedad, o después de copiosas hemorragias, la esplenomegalia es poco o nada apreciable. De aquí la necesidad de repetir las exploraciones en tiempos alejados antes de negar la existencia de una anemia esplénica, evitando posibles errores.

### **Repercusión en el aparato digestivo de algunas hemopatías**

La Policitemia o enfermedad de Vaquez Osler, cuya manifestación más aparente es la coloración roja de la piel que alcanza el tinte cianótico en los labios y orejas, con síntomas subjetivos de cefalea hipersomnia, vértigos, etc., y con frecuencia hipertensión y esplenomegalia, se presentan copiosas hemorragias gastrointestinales muchas veces mortales. El análisis de la sangre inmediato al accidente

hemorrágico, confirma la enfermedad con el hallazgo de la poliglobulia, que alcanza cifras superiores a seis millones de hematíes, casi siempre leucocitosis e hipertrombinemia. La hemoglobina está descendida y aumentada la viscosidad. Enfermedad con gran tendencia a las trombosis venosas, las hemorragias pueden achacarse a esta causa o al estado varicoso de los órganos digestivos.

Desde nuestro especial punto de vista, reside su interés en su coincidencia no rara, con la úlcera duodenal. Se citan casos de policitemia consecutivos al ulcus, pero es indudable que el ulcus se presenta en estados primitivamente policitémicos y hemos visto más de un caso en los que el accidente final de la policitemia fué una hemorragia del ulcus, comprobado por necropsial. Se discute si la coincidencia es casual o la congestión mucosa es una disposición local para el ulcus. Morris llega a suponer, sin apoyos probatorios de valor, que en estos casos se produce con exceso, factor intrínseco de Castle, y la poliglobulia sería consecutiva a su actuación excesiva. Las experiencias realizadas en animales administrándoles dosis extraordinarias de extractos hepáticos y de mucosa gástrica, rara vez han conducido a resultados positivos.

Singer e Hizzenberg aconsejan la resección gástrica siempre que en esta enfermedad se compruebe un ulcus. Pero Klima y Fleishacker han visto producirse policitemia en un reseco gástrico; de aquí que este asunto no esté definitivamente juzgado.

En el interesante campo de las Diatesis hemorrágicas, hemos de considerar la Trombopenia esencial o Enfermedad de Werlhof. Cuando tiene sus primeras manifestaciones hemorrágicas en el aparato digestivo y, como es frecuente, se acompaña de dolores abdominales poco característicos y no se aprecia esplenomegalia, es difícil el diagnóstico si no se recurre al análisis hematológico minucioso. Otros elementos clínicos se añaden pronto a los citados, como son rinorragias, hemorragias gingivales, petequias y equimosis espontáneos o en el sitio donde se han practicado inyecciones.

En las mujeres es frecuente la presentación de reglas muy copiosas. En la práctica hemos visto algunos casos que con pequeñas transfusiones repetidas se han curado. Sistemáticamente repetimos de vez en vez, durante el tratamiento, los análisis de sangre, lo que nos permite seguir el aumento de la cifra de plaquetas y la mejoría en la anemia. Pero también en algún caso este proceder nos ha advertido de que las cosas no iban bien y hemos visto cómo la médula se agotaba hasta la panmieloptisis permitiéndonos formular un fatal pronóstico en breve plazo.

La Púrpura abdominal o Enfermedad de Schölein-Henoch se manifiesta por crisis abdominales dolorosas, con deposiciones mucosanguinolentas y erupciones cutáneas de tipo urticarial o papuloso, en cuyos elementos se producen las petequias. Es una púrpura angiopática y el análisis de la sangre no nos da ninguna orientación, por ser normales el número de plaquetas y los tiempos de hemorragia, coagulación y protombina, así como los caracteres del coagulo. El signo del bazo es muchas veces positivo, especialmente si se golpea sobre la vena extasiada.

Una enfermedad poco frecuente que puede dar lugar a hemorragias digestivas es la Angiomatosis hemorrágica hereditaria o Telangiectasia hemorrágica familiar, Enfermedad de Rendu-Osler. En ella se reúnen tres elementos: telangiectasias, hemorragias y presentación en otros familiares.

Su diagnóstico, difícil, lo facilita la presentación de rinorragias, pudiendo observarse en la mucosa las dilataciones vasculares, o de hemoptisis sin lesiones apreciables por radiografía, y la total ausencia de alteraciones sanguíneas y la tendencia hemorrágica en otros familiares.

Alguna vez encontramos en Clínica digestiva enfermos hemofílicos, pero es raro que consulten por localizarse las hemorragias en este aparato. Los datos familiares referentes a su transmisión a los varones a través de las hembras indemnes, siguiendo las leyes de Grandidier, orientan el diagnóstico. En el examen de la sangre lo único alterado es el tiempo de coagulación que se prolonga, siempre que se determine fuera de las crisis hemorrágicas, ya que en ellas suele ser normal o incluso más corto.

No será fácil confundir una cirrosis con esplenomegalia y la leucemia crónica mielocítica, a pesar de que en ella se presentan trastornos digestivos y especialmente diarreas. Su evolución clínica y el examen hematológico detallado nos darán la clave diagnóstica aun en las formas de leucemia aleucémica.

Es extraordinariamente raro que asistamos casos de agranulocitosis. Sin embargo, se nos ha presentado en tres ocasiones asistir enfermos con úlcera rectal necrosante como única manifestación en uno de ellos, y en los demás seguidos de la angina típica maligna, con destrucciones en el paladar blando y muerte en pocos días. En el caso sin angina, el examen de la sangre confirmó el diagnóstico, y en los otros dos, anteriores a las publicaciones de Schultz, quedaron sin diagnosticar y éste realmente ha sido retrospectivo.

Finalmente, vemos ictericos que refieren crisis dolorosas en hipocondrio derecho con los caracteres del cólico vesicular. La ictericia se reduce a ligero tinte amarillento en conjuntivas; la reacción de Hijmans van den Berg es indirecta; el índice colémico elevado; sin coluria ni acolia fecal y con intensa urobilinuria. Son las icterias hemolíticas de Minkowsky y Chauffar, verdaderas hemopatías; las crisis vesiculares dependen en algunos casos de la movilización de cálculos pigmentarios.

La anemia es más o menos pronunciada según la proximidad a las crisis hemolíticas y el examen de la sangre demuestra: resistencia globular disminuída, esferocitosis y reticulocitosis notablemente aumentada; también existe la autoaglutinación de los hematíes. El bazo está aumentado de volumen y el hígado es normal, aquejando sensibilidad vesicular en los períodos próximos a las crisis dolorosas. En alguno de nuestros casos era evidente el tipo familiar; en otros, no nos fué posible encontrar datos constitucionales.

---