

En tales condiciones, abandonadas las enfermas á sí mismas, no tarda mucho en presentarse la *recáida*.

Si, por el contrario, continúan sometidas al tratamiento, lo más frecuente es que, después de un plazo variable, lleguen á la curación; curación que podrá ser definitiva, ó podrá resultar, aunque con menos frecuencia, interrumpida después de algunos años, por una *recidiva*.

En ciertos casos, bastante raros, el tratamiento conveniente y suficientemente prolongado, resulta del todo ineficaz. La afección, á pesar de todas las tentativas terapéuticas, persiste hasta una edad avanzada. Verosíblemente, en los casos de esta naturaleza, coexisten, con las lesiones hemáticas, algunas hipoplasias vasculares.

Así, pues, el *pronóstico* de la clorosis debe hacerse siempre con reservas, porque la afección puede persistir indefinidamente, ya sea porque se haya abandonado á sí misma, ya porque pertenezca á ese tipo rebelde, felizmente tan raro, al que Hayem da el nombre de *clorosis constitucional*. Cuando el tratamiento es incompleto ó mal dirigido, la clorosis va de recaída en recaída, con intervalos de curaciones aparentes. Cuando es tratada convenientemente, termina, ó por una curación, que aunque completa, no excluye las recidivas, ó bien por una curación definitiva.

Su curso puede ser interrumpido por accidentes mortales.

Estos, ó bien son consecuencia de una afección intercurrente, ó bien el efecto de la clorosis misma. A la tuberculosis, es á la que más particularmente se atribuye la terminación fatal de las cloróticas. Pero contra esto, de los trabajos de Trousseau, de Sée, de Herard, Cornil, Hanot y de Hayem, resulta que á pesar de las afinidades etiológicas, nada dudosas, entre la clorosis y la tuberculosis, no solamente no es aquella tenida por predisponente de la tisis, sino que se ha demostrado que constituye un terreno poco favorable al desarrollo de las lesiones tuberculosas.

En 40 enfermas seguidas, paso á paso, durante un período de cinco á quince años, Hayem no ha visto la tuberculosis pulmonar más que dos veces.

La clorosis puede por sí sola ocasionar la muerte de dos maneras, las dos excepcionales: por la acentuación progresiva de la anemia, y por el desarrollo de coagulaciones sanguíneas.

En la primera alternativa, señalada por Marshall Hall y otros autores, las enfermas se debilitan progresivamente, hasta que sucumben en un estado de completa caquexia.

En la segunda, la muerte es producida por el mecanismo de la trombosis ó de la embolia.

En una observación de Réndu (1), la muerte fué el resultado de una trombosis de la rama izquierda de la arteria pulmonar. En otro caso, observado por Bollinger (2), fué ocasionada por una de los senos. Pero, hasta el presente, esto no son más que hechos aislados. Cuando se fragua la trombosis en las cloróticas, casi siempre se verifica en las venas de las extremidades inferiores (ca-

(1) Rendu, Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique; *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 173.

(2) Bollinger, Ein seltener Fall von Sinus-Thrombose; *Munch. med. Wochenschr.*, 1887, n° 16, S. 296.

sos de Trousseau, Hanot y Mathieu) (1), dando origen al síndrome de la *phlegmatia alba dolens*, ya simple, ya doble.

El peligro no está entonces en la trombosis misma, sino en las embolias que se produzcan. Si éstas son de corto tamaño, como en el caso de Labat y Rendu (2), la curación es aun posible, pero si son mayores, la muerte es inevitable (Laurencin) (3).

#### Diagnóstico.

La clorosis, no tiene ningún signo patognomónico; se la distingue por el conjunto de las condiciones etiológicas en medio de las que se fragua, por su lesión hemática, por los síntomas que de ella derivan y por su evolución.

Un gran número de causas pueden obrar sobre la sangre, determinando, por varios procedimientos, una disminución de la *tasa* de la hemoglobina, pudiéndose, por medio de esta lesión, desarrollar un *complexus* sintomático más ó menos parecido al de la clorosis.

Tal sucede con la inanición, la falta de luz y de aire, las fatigas y excesos; las hemorragias, las enfermedades infecciosas agudas, algunas crónicas, particularmente la tuberculosis, la sífilis y el paludismo; las intoxicaciones, como la oxicarbonada y saturnina; las neoplasias, entre otras el cáncer, la linfadenia, con ó sin leucemia; diversas enfermedades orgánicas del corazón, del estómago, riñones, cápsulas suprarrenales y sistema nervioso.

Las anemias que se originan en cualquiera de estas condiciones, se llaman *sintomáticas*, en contraposición del calificativo de *esencial*, que á menudo recibe la anemia clorótica. Entre las sintomáticas, las hay que presentan un síndrome enteramente parecido al de la clorosis. Merecen particular mención, la anemia saturnina y la anemia post-hemorrágica.

Después de una pérdida de sangre única ó de pérdidas múltiples seguidas una tras de otra, la lesión inmediata de la sangre consiste, esencialmente, en una disminución del número de los hematíes, y esto es lo que la distingue de la clorosis. Pero después de pérdidas insistentes y repetidas, los hematíes presentan idénticas alteraciones que en la clorosis, y sucede lo mismo con la anemia saturnina. La distinción, pues, de estas anemias post-hemorrágicas y de la anemia saturnina con la clorosis, se fundará mejor en la observación clínica, que en el examen de la sangre. En esa clase de anemias, será siempre fácil averiguar la causa que la engendra, ya por su misma evidencia, ya porque con su continuación ó supresión persisten ó desaparecen los trastornos morbosos.

Aunque la mayor parte de las anemias sintomáticas tomen de la clorótica algunos de sus caracteres, sin embargo, se distinguen de ella por la falta de algunos fenómenos de gran significación: tales son los soplos cardíacos y

(1) Hanot et Mathieu, Note sur un cas de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose, *Arch. gén. de méd.*, 7877, t. xxx, p. 676.

(2) Labat, Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. Embolies pulmonaires. Guérison; *France méd.*, 1879, p. 66.

(3) Laurencin, Chlorose, Phlegmatia alba dolens bilat. mort. *Lyon méd.*, 1888, n° 42, p. 205.

vasculares. Con razón insistía Trousseau (1) en la falta de estos soplos, en los tuberculosos y sífilíticos que se vuelven anémicos, á cuya complicación daba el nombre de *falsa clorosis tuberculosa* y *falsa clorosis sífilítica*. Lo mismo puede decirse de la anemia sintomática del cáncer, de la dispepsia, del mal de Bright, etcétera.

Así pues, cuando en una tuberculosa, por ejemplo, ó en una dispéptica con síntomas de anemia, falten los soplos cardíacos y vasculares, podremos establecer el diagnóstico de falsa clorosis, ó aun mejor, de anemia sintomática.

Podrán surgir dificultades de interpretación diagnóstica cuando la anemia que acompaña á la tuberculosis, sífilis, dispepsia ó cualquiera otro estado patológico reviste todos los caracteres clínicos de la anemia clorótica.

Por el sólo hecho de existir un estado patológico anterior, se admite generalmente que se trata entonces, no de una verdadera clorosis, sino de una anemia sintomática.

Y esta manera de ver será tanto más defendible, cuanto que el estado patológico, cuya evolución se complica con la anemia, suele darnos perfecta razón de la misma, y más aun si esta anemia tiene algún carácter diferencial con la clorótica. Pero la anemia que presenta todas las apariencias de la clorosis, es ordinariamente, cuando aparece en la tuberculosis, por ejemplo, una de las manifestaciones iniciales de esta enfermedad, y su producción no se explica entonces por ningún trastorno funcional de importancia, ni por ninguna lesión orgánica suficiente hasta tal punto que, en determinados casos, la tuberculosis pasa inadvertida, llamando sólo la atención la anemia que se califica, sin restricción, de clorótica. Del mismo modo la anemia de forma clorótica, acompañando á la sífilis, no necesita para producirse, una infección especialmente grave, sino que se la ve, de ordinario, figurar en el principio de toda sífilis, aun la más vulgar.

Lo que explica, en realidad, la aparición de estas anemias de forma de clorosis, no es la afección que las da origen, sino el terreno sobre el que ha germinado. Son, como sucede con la clorosis verdadera, patrimonio del sexo femenino y de la pubertad.

Así es que debe admitirse, con Hayem, que estos hechos son del dominio de la clorosis, de modo que llamando cloro-anemias á las clorosis complejas pueden establecerse los nombres de *cloro-anemia tuberculosa*, *cloro-anemia sífilítica*, *cloro-anemia dispéptica*, etc.

En resumen, las anemias que se presentan en el curso de los estados morbosos que anteceden, son las unas sintomáticas, es decir, engendradas por esos mismos estados; y las otras cloróticas esenciales, primitivas ó protopáticas, esto es, sencillamente provocadas por aquellos estados morbosos.

Las anemias sintomáticas tienen dos modalidades clínicas: las unas parecen modeladas sobre la clorosis, de la que no se diferencian más que por su causa y su evolución; tales como la anemia saturnina y algunas de las post-hemorrágicas. Las otras toman de la clorosis sus lesiones y parte de sus síntomas, pero á causa de la disminución de la masa total de sangre, carecen de las condiciones que se necesitan para producir los ruidos de soplo cardio-vasculares.

(1) Trousseau, *loc. cit.* p. 533.

Las anemias cloróticas provocadas, las cloro-anemias, se distinguen en su mayor parte de las anemias sintomáticas, por estos mismos soplos; además, éstas, con ó sin soplos cardio-vasculares, adquieren una intensidad en proporción del grado de la afección causal, mientras que en las cloro-anemias existe una desproporción manifiesta entre la afección que las provoca, que á menudo apenas se está iniciando, y la intensidad de la anemia que, una vez en escena, se individualiza y evoluciona por cuenta propia, igual que si se tratara de una clorosis vulgar.

De igual manera que la clorosis aparece como efecto y en el transcurso de otras afecciones, así también origina, de por sí, desórdenes funcionales diversos que, acentuándose, se impone, como estados morbosos independientes; esto sucede, sobre todo, en los trastornos gástricos y cardíacos.

Ante la coexistencia de una anemia y una dispepsia con dilatación del estómago, de una anemia y palpitations acompañadas de soplos cardíacos, hay que resolver estas cuestiones: ¿la anemia, tiene ó no tiene los caracteres de la clorótica? En caso afirmativo, ¿se trata de una cloro-anemia, ó de una clorosis acompañada de desórdenes digestivos ó cardíacos?

La primera cuestión es fácil de resolver, y sobre todo la auscultación del corazón y de los vasos nos suministrará indicaciones preciosas. Si aquella es negativa, la deducción es clara, la anemia es sintomática de la dispepsia ó de una cardiopatía.

Cuando tiene la anemia los caracteres de la clorosis, entonces se plantea la segunda cuestión. La dispepsia de las cloróticas, no tiene ningún rasgo distintivo fijo que permita distinguirla de otras dispepsias susceptibles de provocar la cloro-anemia; así que el solo interrogatorio de los enfermos, nos llevará á establecer la cronología de los estados morbosos y decidirnos por el diagnóstico, ya sea de cloro-anemia dispéptica, ya sea de clorosis con dispepsia. Ordinariamente, la diferenciación de la cloro-anemia cardíaca y de la clorosis acompañada de soplos y de palpitations, no suele ofrecer ninguna dificultad. Pero, no sucede siempre así, pues la clorosis puede algunas veces dar origen á soplos que, por su sitio y por los demás caracteres, se parecen en todo á los soplos orgánicos. Entonces el diagnóstico queda vacilante, hasta que los efectos del tratamiento hagan desaparecer los soplos inorgánicos.

Diagnosticada la clorosis, se debe procurar establecer, por medio del examen de la sangre, el grado en que se encuentra, siendo excepcional que llegue al grado extremo y que tenga que plantearse la cuestión de la anemia perniciosa. Es, además, muy importante que se distinga la clorosis curable de la clorosis constitucional, en la que se asocian la hipopasia de la sangre con las hipopasias vasculares, resultando con esto incurable. La única piedra de toque para esta diferenciación es el

#### Tratamiento.

Las consideraciones que hemos expuesto sobre la naturaleza y la etiología de la clorosis, indican claramente las condiciones que hay que llenar para conseguir la curación.

Por de pronto, hay que apartar las causas ocasionales que acarrear la enfermedad.

Hayem ha visto constantemente á las cloróticas de la clase pobre, que trabajan hasta rendirse, aliviarse rápidamente, durante los primeros días de entrar en el hospital. «Atribuyo, dice, el mejoramiento de su estado á la suspensión de todo trabajo, al reposo del cuerpo y del espíritu» (1).

Iguales ó parecidos efectos se obtendrán con enviar á su patria á los nostálgicos; con el matrimonio á las esposadas; con el restablecimiento de la funciones digestivas, si se trata de cloro-anemia diséptica; con el tratamiento específico, si se trata de cloro-anemia sífilítica.

Pero, ya sea que la clorosis se declare espontáneamente, ya sea que no pueda investigarse la causa que ha producido su aparición, ó que la supresión de esta causa deje subsistente la enfermedad ó no haga más que atenuar sus manifestaciones, de todos modos, convendrá devolver á la sangre los materiales que son necesarios para la renovación y viabilidad de los hematíes.

Entre estos materiales el más importante es el hierro, del que dice Hayem «es el medicamento por excelencia y, en cierto modo, el específico de la clorosis».

La parte que toma normalmente el hierro en la composición de los hematíes explica lo útil, lo indispensable de su administración en la clorosis. La materia albuminóidea activa de los glóbulos rojos, la hemoglobina, ofrece, en efecto, su constitución ferruginosa, y hasta algunos fisiólogos creen que la fijación del oxígeno por los hematíes se hace por el intermedio del hierro. De modo que, si en el estado normal, según los cálculos de Preyer, la sangre de un hombre de 65 kilogramos contiene cerca de 3 gramos de hierro, esta cantidad desciende lo menos á la mitad en una clorosis de mediana intensidad, de suerte que, en los casos ordinarios, los hematíes deberán fijar cerca de 1 gramo y medio de hierro para que se obtenga la curación, siquiera temporalmente.

Las aguas minerales son demasiado poco ricas en hierro para nivelar tan gran déficit; de donde resulta indispensable recurrir á una preparación farmacéutica.

La que mejores resultados ha dado á Hayem, y que desde 1883, en que fuimos alumno interno de su sala, prescribimos casi exclusivamente, es el protoxalato. Es un polvo amarillo muy fino, insoluble en el agua, fácilmente soluble en el jugo gástrico ácido; debe darse á la dosis de 20 á 40 centigramos por día, en dos veces, antes de las dos grandes comidas.

Su empleo puede formularse en la práctica de esta manera :

Protoxalato de hierro ..... 15 gramos.

En un paquete.

Se toma un polvillo con los dedos y se echa en una cucharada de caldo, y se toma, como hemos dicho, al ir á comer.

El protoxalato de hierro se soporta casi siempre bien, hasta en las mismas clorosis disépticas. Sin embargo, para facilitar su digestión y absorción, será

(1) G. Hayem, Les Médications, 2<sup>e</sup> série, 1880, p. 273.

bueno recomendar á las enfermas hipopépticas, sin hiperclorhidria, tomen, media hora antes de las comidas, en medio vaso de agua azucarada, una cucharada de la solución siguiente :

Acido clorhídrico puro ..... 2,5 gramos.  
Agua destilada ..... 250 —

Si después de algún tiempo provoca un poco de pirosis, se suspende algunos días. Del mismo modo, si el protoxalato al cabo de mes y medio ó dos fatiga al estómago, ocasiona trastornos intestinales ó pesadez de cabeza, se interrumpe su uso durante ocho ó diez días.

Parece útil alguna vez cambiar de preparaciones ferruginosas, en cuyo caso se echa mano del tartrato férrico potásico, preconizado por Niemeyer, ó como aconseja Laache (1), del cloruro ferroso, del lactato de hierro ó del protoioduro.

Además del hierro, se han propuesto y usado otros medicamentos en el tratamiento de la clorosis : unos, como el aceite de hígado de bacalao, producen un efecto poco sensible ; otros, como el manganeso, un efecto nulo ; otros, en fin, como la quina en vino, al principio de las comidas, un efecto desastroso.

Solamente el arsénico puede ser útil en algunos casos, especialmente en la clorosis de los jóvenes y también en la cloro-anemia tuberculosa, para evitar las hemotisis que el hierro provoca en los tuberculosos, según admite Trousseau.

Hay, además, otra razón que contraindica el hierro de una manera decisiva en esta cloro-anemia, tal es, como se ha demostrado, el que la clorosis estorba ó no favorece el brote y la evolución tuberculosa, por cuyo hecho, desatendido en ciertas circunstancias, debe aquélla respetarse.

Entre los remedios externos, sólo citaremos, además de las inhalaciones de oxígeno, las lociones frías, la sábana mojada y las duchas, que en los jóvenes, las histéricas y en la clorosis vulgar, ya en vías de mejoría, no dejan de tener su eficacia.

Realmente, en la mayor parte de los casos, fuera de la prescripción capital del hierro, el médico deberá concretarse á cuidar del buen régimen alimenticio é higiénico de las cloróticas.

Al contrario de lo que comunmente se cree, las enfermas, al menos al principio del tratamiento, deberán renunciar al vino, á la cerveza, al café, al té, según aconseja Hayem, reduciéndose á beber en cada comida, ó bien un tercio de litro de leche sin hervir ó bien la misma cantidad de agua fresca.

Su alimentación consistirá esencialmente en el uso de las carnes ordinarias, volatería, huevos, pescado de carne roja, legumbres frescas, frutas cocidas, tomando poco pan y pocos feculentos.

«Tiénesela mala costumbre, dice Hayem, de administrar á las cloróticas los preparados de quina, sobre todo el vino, la cerveza fuerte, el vino puro; se lucha con ellas para hacerlas tomar platos suculentos, principalmente de carne, hacia la que sienten todas gran repugnancia. Es raro que obrando así, no

(1) Laache, Le traitement des anémies. Congrès de Berlin, 1870 ; Mercredi méd., p. 397.

se agrave la dispepsia, si la tienen, ó que no se desarrolle esta grave complicación ».

Deberán también las enfermas evitar los paseos largos y fatigosos, la gimnasia, las reuniones y toda clase de trabajo físico é intelectual prolongado.

En resumen, comerán según su apetito, llevarán una vida tranquila y regular, ya en la ciudad, ya de preferencia en el campo, evitando los sitios húmedos y las orillas del mar.

Pronto, bajo la influencia del hierro, renacerá el apetito, aumentarán las fuerzas, y poco á poco se volverá á la vida normal con gusto y hasta con placer.

Hayem ha seguido con minuciosa atención las modificaciones que experimenta la sangre en vías de reparación, bajo la influencia de un tratamiento metódico, en cuyo proceso distingue dos fases.

En la primera, llamada de multiplicación, el número de hematíes aumenta de repente de un modo brusco, después presenta oscilaciones, hasta pasar á menudo del máximo normal. La sangre se halla cargada de elementos nuevos, no solo de inferior tamaño, sino que también de estructura defectuosa. El tratamiento ha reparado, de este modo, el defecto de cantidad de los hematíes. La enferma ha recobrado fuerzas y tiene mejor color, pero no hay que engañarse, la curación no es más que ficticia y las recaídas son muy fáciles. Si se insiste en el tratamiento ferruginoso, comienza la segunda fase, llamada de perfeccionamiento; el tamaño de los hematíes va creciendo, sus formas se regularizan, su contenido en hemoglobina aumenta; en una palabra, se termina su desarrollo, volviéndose con esto aptos para desempeñar su cargo fisiológico.

Llegados á este punto, la dificultad que tienen los hematoblastos en transformarse en hematíes, la viciosa conformación que éstos adquieren y su inestabilidad, todo se ha conjurado, y la clorosis queda curada.

## CAPITULO II

### ANEMIA PERNICIOSA PROGRESIVA

#### Historia. — Anatomía patológica. — Naturaleza. — Etiología.

En 1868, y después en 1872, Biermer (1) llamó la atención acerca de un estado patológico especial, al que dió el nombre de anemia perniciosa progresiva. Y no es que este tipo morboso hubiera sido hasta entonces desconocido, como pretendía el observador suizo. Había sido ya observado en Francia, en Inglaterra y en Alemania por Andral (1821), Piorry, Beau, Wilks; por Addison (1855), que propuso el nombre de anemia idiopática; por Leber (1858),

(1) Biermer, *Tageblatt der 42. Versamm. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden*, n.º 8, 1.ª sección, S. 173, 1868.—Du même, *Correspondenzblatt f. Schweiz, Aertz, Jahrg.*, II, n.º 1, 1872.

(2) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3.º vol., 5.ª édit., p. 70.

que se decidió por el de anemia esencial, y últimamente por Trousseau. Este autor es ya más explícito: « La anemia, sobre todo aquella que sobreviene lentamente á consecuencia de fatigas físicas exageradas ó de padecimientos morales prolongados; la que sigue al exceso en los placeres venéreos; la que resulta de la mala alimentación, de una lactancia demasiado tiempo sostenida y en malas condiciones, esta anemia, harto común en nuestros hospitales, especialmente en las pobres que se hacen madres y que al mismo tiempo que llenan sus deberes maternos tienen que dedicarse á un trabajo demasiado rudo y poco retribuido, que no les permite alimentarse convenientemente, esta anemia, en general, no puede ser modificada por los marciales, y como viene acompañada de excesiva debilidad y de una inapetencia invencible, no podemos, en algunos casos, conseguir levantar las desfallecidas aptitudes del estómago, á las que inmediatamente nos dirigimos, bien convencidos de que la buena alimentación es la primera de las condiciones curativas. Por más que hagamos, las enfermas mueren con una insuperable desgana, una fiebre viva, una sed ardiente, y las investigaciones anatómicas no revelan nada, como no sea una palidez general de los tejidos y una profunda decoloración de la sangre » (2).

Sin embargo, la historia de la anemia perniciosa progresiva no comienza, propiamente hablando, hasta los importantes estudios de Biermer. Después ha sido dilucidada por una porción de trabajos, entre los que merecen citarse los de Immermann (1874), Quincke (1876-77-80), Lépine (1876-77), Ferrand (1876), Hayem (1876-80-89), Sörensén, H. Müller (1887), Eichhorst (1878), Quinquaud, Bernheim (1879), Laache Warfuwinge, Frankenhäuser (1883), Petrone, Kjelberg (1884), Henrot (1886), Planchard (1888), Hanot y Legry (1889).

En la autopsia de gran número de sujetos que habían presentado una anemia rápidamente extrema, á los que se hubiera podido aplicar el diagnóstico de anemia perniciosa progresiva, se han encontrado lesiones diversas, carcinomatosas, tuberculosas, etc. Este hecho ha llevado á algunos sabios á la negación de la anemia perniciosa progresiva; idea expresada por Ricklin en 1877 y reproducida por Chabrut en 1889.

La verdad es que en frente de la anemia esencial extrema de Biermer, se pueden colocar las anemias extremas sintomáticas, del mismo modo que varias anemias deuteropáticas figuran en el mismo rango de la anemia esencial clorótica.

Aun dando á las anemias extremas sintomáticas toda la extensión que se merecen, todavía debe concederse á la perniciosa progresiva un lugar especial en el cuadro nosológico.

En los individuos que han muerto de esta enfermedad, la piel, los tejidos y los órganos, presentan una palidez excesiva, mientras que el enflaquecimiento falta muchas veces. La sangre es poco abundante, acuosa, imperfectamente coagulada, de una coloración amarillenta ó parduzca, análoga á una serosidad turbia y sucia; su densidad disminuye, y de 1055 puede bajar á 1028,2 (Quincke). Las hemorragias son frecuentes y múltiples, por lo regular punctiformes, pero á veces más extendidas. Biermer las atribuye á una degeneración grasosa de los capilares, que en vano han procurado encontrar muchos anatómo-patólogos. Las extravasaciones de sangre se ven en la piel, en las mucosas, particular-