



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala. Centro América

BREVE ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DE ANEMIAS EN UN SECTOR DE LA POBLACION RURAL DEL DEPARTAMENTO DE IZABAL

T E S I S

presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos, por el

Br. HECTOR GOMAR MIRON

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA - 1950

INTRODUCCION

La afirmación frecuentemente oída, de que la mayoría de los habitantes del campo, en las tierras bajas, es una víctima constante del paludismo, del parasitismo intestinal y de la desnutrición, con la anemia consiguiente, me ha llevado al deseo de buscar hasta qué punto afectan estas enfermedades a su bienestar y a su capacidad productiva. Hubiera deseado orientar mi trabajo en el sentido de una investigación de la nutrición, pero por razones técnicas hube de limitarme a hacer una determinación de la existencia o no de anemia, presumiendo que el porcentaje de hemoglobina en la sangre puede dar un indicio razonable del estado nutritivo del individuo en la mayor parte de los casos.

Suponía que la mayor parte de la población, que se mantiene alejada del medio Hospitalario, gozaría de una salud aparentemente normal, pero lamentablemente, los resultados obtenidos vienen a confirmar la existencia de un altísimo porcentaje de personas anémicas.

En la primera parte de esta Tesis, haré una breve reseña de los conceptos más corrientes sobre la anemia, haciendo en la segunda, la exposición de los casos observados, terminando con un corto resumen.

NOCIONES GENERALES SOBRE LA ERITROPOYESIS

En el adulto, en estado normal, los eritrocitos son generados en la médula ósea roja, o médula activa de los huesos planos y cortos, costillas, vértebras, iliacos, etc., y en las epífisis de los huesos largos. En condiciones patológicas la médula amarilla o adiposa puede convertirse en activa. La médula ósea interviene en la generación, maduración y liberación de los eritrocitos, granulocitos y plaquetas; en la hemocateresis o destrucción de las células sanguíneas y en la formación de la hemoglobina.

El bazo interviene en la lifocito y monocitopoyesis y en la desintegración de los glóbulos rojos y la hemoglobina y por consiguiente, en el metabolismo del hierro y la biligénesis.

Los ganglios linfáticos tienen funciones linfopoyéticas.

El sistema retículo-endotelial está formado por células mesenquimáticas indiferenciadas que pueden evolucionar en diversos sentidos. Está formado por el retículo de la médula ósea, del bazo y de los ganglios linfáticos, y por el endotelio de los capilares sinusoides de la médula ósea y del hígado, de los senos venosos y de los senos linfáticos.

El S. R. E. destruye los glóbulos rojos y las plaquetas, convierte la hemoglobina en hierro y bilirrubina, almacena hierro y sintetiza la hemoglobina en la médula ósea.

La eritropoyesis en el periodo embrionario

En los dos primeros meses de vida intrauterina, la eritropoyesis se verifica siguiendo el sistema de generación megaloblástica. Los megaloblastos son células grandes caracterizadas por su núcleo de estructura delicada, con finos filamentos cromáticos. Por maduración, el primitivo megaloblasto basófilo se transforma en policromatófilo y ortocromático. En el embrión, conservan su núcleo.

En el adulto, en condiciones patológicas, reaparece el tipo de generación megaloblástica, llegando las células a perder su núcleo para formar los megalocitos o hematíes de gran tamaño, muy ricos en hemoglobina, característicos de la anemia perniciosa.

La eritropoyesis en el adulto

Es un proceso de maduración de las células generadoras, o eritroblastos, que consiste esencialmente en la disminución del volumen celular, adquisición de hemoglobina y desaparición del núcleo (generación normoblástica).

Factores esenciales de la eritropoyesis

Para que la hematopoyesis se verifique normalmente se necesita la presencia de ciertos factores, unos aportados por la alimentación y otros proporcionados por el propio organismo. Estas sustancias son: el factor antipernicioso o hematopoyético, hierro y metales, vitaminas y tiroxina. Estos factores son necesarios para la formación del estroma, para la producción de la hemoglobina y para la diferenciación y maduración de los hematíes. Las dos sustancias básicas para la formación y maduración de los eritrocitos, son el hierro y el principio anti-anémico del hígado. El primero es indispensable para la formación de la hemoglobina y el segundo para la formación y maduración de los proeritroblastos. Además, se necesitan las proteínas indispensables a la formación de la molécula de hemoglobina.

Las vitaminas son necesarias posiblemente. En la carencia de Vitamina C, se produce una anemia del tipo microcítico-hipocrómico, que cede pronto a la administración de esta vitamina, y que es poco influenciada por otras medidas terapéuticas.

Un factor de la vitamina B, la vitamina B-12 ha demostrado ser esencial a la hematopoyesis, y su carencia causa la anemia perniciosa y el esprue.

De las secreciones internas, la tiroxina es la única que ha demostrado tener un papel eficaz en la eritrogénesis.

El cobre se cree que ejerce una acción catalítica, sin embargo basta su presencia en pequeñísimas cantidades, como las que se encuentran naturalmente en las sales de hierro como impurezas.

Para realizar la eritropoyesis, la médula necesita disponer del principio antipernicioso (A.P.) existente normalmente en el hígado. Este principio se forma por la acción de un factor extrínseco existente en algunos alimentos (carne, huevos, levadura, etc.), sobre un factor intrínseco contenido normalmente en el jugo gástrico. La hemopoyetina o factor intrínseco es independiente, para su existencia, del ácido clorhídrico y demás elementos del jugo gástrico.

El principio A.P. formado por la combinación de los factores extrínseco e intrínseco, se absorbe en el intestino y se deposita en el hígado. Por eso, las diarreas crónicas, al dificultar la absorción intestinal pueden ocasionar su carencia. También se ha supuesto que las destrucciones grandes del hígado, al impedir el depósito del principio A.P. en esta viscera, puede también determinar su carencia.

En ciertos casos, aún habiendo reserva del principio A.P. en el hígado, no puede ser utilizado por la médula ósea. Se tiene entonces una anemia acréstica, del tipo pernicioso, y que no responde al tratamiento con extracto hepático.

ERITROPOYESIS PATOLÓGICA

Las causas morbosas pueden actuar sobre la médula ósea como un estímulo, provocando su hiperactividad, o como factor deprimente, causando la aplasia o hipoplasia.

Hiperactividad Medular.

Hiperplasia de la médula ósea.

Es una transformación de la médula amarilla, inactiva, en médula roja, activa. Trae como consecuencia un agrandamiento de la cavidad medular y reabsorción de las trabéculas óseas, que ocasiona los dolores óseos que se presentan en ciertas anemias.

En la sangre periférica la hiperactividad se traduce por el aumento de reticulocitos, presencia de hematíes policromatóficos, aparición de hematíes nucleados, de los cuales los normoblastos indican regeneración medular en las anemias graves. Los eritroblastos aparecen en las anemias muy severas e indican regeneración medular, señalando ausencia o falla del poder regulador de la médula ósea, que deja pasar células muy inmaduras a la sangre circulante. También es indicio de regeneración medular, la presencia de cuerpos de Jolly, anillos de Cabot y hematíes con punteado basófilo.

Hipoactividad medular.

Hipoplasia y aplasia medular.

Se observan en el curso de infecciones e intoxicaciones graves, que actúan deprimiendo o anulando el sistema mieloide. Generalmente afectan también a las células madres de los granulocitos y plaquetas.

En la sangre circulante se advierte la hipoactividad, como una ausencia de las manifestaciones de carácter regenerativo. Generalmente los leucocitos y las plaquetas están también muy disminuidos.

LAS ANEMIAS

El término anemia se usa clínicamente para designar un estado patológico caracterizado por la disminución del número de los hematíes, de la cantidad de hemoglobina, o de ambos elementos a la vez.

La anemia puede deberse a:

- a) Pérdida de sangre (hemorragia).
 - b) Deficiente formación de sangre.
 - c) Destrucción exagerada de sangre.
- a) Pérdida de sangre: Puede ser aguda o crónica; externa o interna.
- b) Deficiente formación de sangre.

Las anemias de este tipo se denominan dishematopoyéticas. La hematopoyesis puede estar alterada por carencia de elementos para la formación de sangre, o por trastorno de la médula ósea debido a infecciones, intoxicaciones o bloqueo mecánico.

Las infecciones (tuberculosis, fiebre reumática, etc.) disminuyen la capacidad hematopoyética; las intoxicaciones (arsénico) y las injurias físicas (Rayos X), actúan de la misma manera.

Puede trastornarse la hematopoyesis por bloqueo mecánico de los tejidos hematopoyéticos, debido al desarrollo de otros tejidos metaplásicos, neoplásicos o degenerativos. Estas anemias se denominan genéricamente anemias mieloptísicas. Cuando la causa persiste pueden llegar a una fase arregenerativa, es decir, que ya no hay signos de regeneración sanguínea.

- c) Destrucción exagerada de sangre.

Se llega a la anemia cuando la hematopoyesis, aunque acelerada, no alcanza a compensar la destrucción sanguínea. Las causas de la hemólisis pueden ser extrínsecas o intrínsecas. Entre las causas extrínsecas merecen citarse algunas infecciones: estreptococos hemolíticos, fiebre biliosa palúdica; algunos venenos químicos.

Entre las causas intrínsecas, las principales son:

- a) La ictericia hemolítica crónica.
- b) La hemoglobinuria paroxística.

- c) La anemia de Herrick, de hematies en hoz.
- d) La anemia hemolítica aguda de Lederer, de la juventud.
- e) La anemia esplénica de von Jaksch.

Se caracterizan en general por el aumento de la bilirrubina, la urobilinuria o hemoglobinuria, heces pleocrómicas y signos de regeneración sanguínea acelerada.

SEMILOGIA DE LA ANEMIA

Clínicamente se reconoce por la palidez de la piel y de las mucosas. Cuando se instala lentamente, únicamente ocurren síntomas cuando la hemoglobina desciende del 50% de lo normal. Consisten en astenia, fatigabilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones, etc.; palidez de la piel y mucosas; aparición de soplos cardiovasculares, audibles en los focos de la punta y la base y a veces en toda la región pre-cordial. Pueden llegar a ser de timbre rudo y de tonalidad grave; se deben a un aumento de la velocidad sanguínea y a agrandamiento cardíaco.

En las venas del cuello, se escucha el ruido de moscardón o peonza, con variaciones debidas a la acción de la respiración. Se oyen más cuando el paciente está incorporado.

Cuando la anemia es intensa y de cierta duración, aparecen trastornos tróficos de la piel y de las mucosas (uñas aplanadas, estriadas, pelo opaco, quebradizo).

Hay también lesiones del sistema nervioso (síndrome neuro-anémico).

La anemia tiende a agravar cualquier otra condición morbosa existente en el organismo, dependa de ella o no.

SINDROMES ANEMICOS

I

Síndromes de anemia crónica por pérdida de sangre

La anemia se produce porque la regeneración sanguínea no llega a compensar la pérdida. El cuadro hemático es el de una anemia hipocrómica, microcítica. El diagnóstico etiológico se basa en la comprobación de una hemorragia crónica o repetida.

II

Síndromes anémicos dishematopoyéticos

a. Hematopoyesis defectuosa por carencia.

1. Síndromes de anemia perniciosa, anemias megaloblásticas, megalocíticas o macrocíticas.

Caracterizada por la presencia de megalocitos, glóbulos rojos de tamaño mayor que el normal, con carga completa de hemoglobina, por lo que el volumen globular y el valor globular son superiores a lo normal.

Estas anemias sobrevienen en pacientes de cierta edad, generalmente hombres. Se encuentra palidez acentuada de la piel y mucosas; los trastornos digestivos son frecuentes: inapetencia, pesadez gástrica, meteorismo, etc.; generalmente debidos a una aclorhidria concomitante. Cuando avanza la enfermedad, hay síntomas en todos los aparatos orgánicos: inflamación y atrofia de la mucosa del tubo digestivo, aclorhidria que es constante en la anemia perniciosa esencial. Los vómitos y la diarrea contribuyen a su vez a la agravación de la anemia. Los trastornos nerviosos son muy frecuentes, desde parestesias, hasta presentar el cuadro de una degeneración combinada de los cordones anterolaterales y posteriores (signos piramidales y atáxicos).

Los órganos de los sentidos pueden estar afectados en mayor o menor grado. En el aparato respiratorio se observa acortamiento de la respiración y disnea de esfuerzo.

Puede aparecer un síndrome purpúrico por disminución de las plaquetas. En la orina puede aparecer albúmina con cilindruria; los edemas por hipoproteínemia pueden ser tomados equivocadamente como renales. El bazo está ligeramente aumentado de tamaño y puede llegar a ser palpable en las formas no tratadas; el agrandamiento es debido a un aumento de la función hemolítica. La evolución se efectúa por crisis de agravación y remisiones que pueden durar mucho tiempo.

2. Síndromes de anemia hipocrómica o microcítica.

Estas anemias son debidas a trastornos de la hematopoyesis por deficiencia de hierro.

a. Unas veces el hierro no se absorbe por falta de ácido clorhídrico en el estómago (anemia hipocrómica idiopática o aclorhídrica simple de Witt).

b. La alimentación no es suficientemente rica en hierro (anemias nutricionales de los niños).

c. El hierro no puede absorberse en el intestino (diarreas crónicas).

d. Se produce una pérdida continua de hierro y lo ingerido no basta a compensar la pérdida.

e. En el embarazo, la madre puede quedar sin hierro al proporcionárselo al feto.

Los síntomas son los comunes a todas las anemias: debilidad general, falta de apetito, palidez, etc. Los trastornos gastrointestinales y cardiovasculares son frecuentes en las formas severas.

La característica hematológica es la hipocromia y la microcitos. El número de hematíes puede ser normal y sin embargo haber anemia por déficit de hemoglobina. El valor globular, índice de saturación e índice de volumen están disminuídos. Hay anisocitosis y poikilocitosis.

3. Síndrome de Plummer Vinson

Se llama así a un síndrome de anemia con glositis y disfagia acentuada, lo que constituye su característica. Es debida a una glosofaringitis y esofagitis causadas por la anemia. Puede aparecer tanto en las anemias hipocrómicas como en las hiperocrómicas.

4. Clorosis

Es una anemia hipocrómica que aparece en las muchachas en la edad de la pubertad. En el jugo gástrico suele haber hiperclorhidria, en vez de la aclorhidria habitual en otras formas de anemia. Los trastornos menstruales son frecuentes. Actualmente se ha vuelto una afección sumamente rara.

5. Anemias por falta de vitamina C

Aparece acompañando a los síntomas del escorbuto en las personas sometidas a dietas insuficientes o alimentadas con conservas o alimentos esterilizados.

6. Anemia por falta de tiroxina (hipotiroidismo)

Aparece acompañando a esta enfermedad y puede afectar diversos tipos. El diagnóstico se basa en el reconocimiento del hipotiroidismo y la disminución del metabolismo basal.

B. SINDROMES ANEMICOS POR INHIBICION FUNCIONAL DE LOS TEJIDOS HEMATOPOYETICOS.

a. Los tóxicos exógenos o endógenos producen una disminución de la hematopoyesis, cuya única característica es la escasa cantidad o ausencia de formas jóvenes. En las formas muy acentuadas aparece una leucopenia agranulocítica y plaquetopenia, y pueden llegar hasta la agranulocitosis.

b. La inhibición funcional de los tejidos hematopoyéticos puede ser producida por rayos X o radium. Se produce una anemia de tipo arregenerativo.

C. SINDROMES ANEMICOS POR BLOQUEO MECANICO DE LOS TEJIDOS HEMATOPOYETICOS

Anemias Mielopáticas. Producidas por la proliferación anormal de otros tejidos, que quita lugar en la médula ósea al tejido eritropoyético. Se ve en las Leucemias, mielomas, cánceres metastásicos, etc. El cuadro clínico depende de la enfermedad causal, siendo la anemia, secundaria.

D. SINDROMES ANEMICOS POR HEMATOPOYESIS DEFECTUOSA (causa desconocida).

a. Anemia aplásica idiopática de Erlich (anemia arregenerativa).

Es una anemia intensa, con leucopenia y plaquetopenia. Debida únicamente a la paralización de la médula ósea. Conduce rápidamente a la muerte en pocas semanas.

Anemias aplásticas secundarias. Son síndromes de anemias aplásticas debidos a tóxicos o infecciones graves (benzol, fiebre tifoidea, etc.), o radiaciones X.

b. Anemia esplénica de Griessinger (enfermedad o síndrome de Banti).

Es una anemia con esplenomegalia, que con el tiempo se acompaña de hepatomegalia e ictericia, para terminar con el cuadro de una cirrosis hepática con hipertensión portal.

El cuadro hemático es el de una anemia hipocrómica y microcítica.

III

SÍNDROMES DE ANEMIAS HEMOLÍTICAS

La anemia se produce porque hay destrucción sanguínea acelerada, estando la médula ósea normal; se reconocen por una parte, los signos de hemólisis exagerada: bilirrubinemia alta, urobilinuria y pleocromia fecal, y por otra parte, se presentan los signos de regeneración sanguínea acelerada.

Las causas de la hemólisis pueden ser extrínsecas o intrínsecas.

A. Causas extrínsecas: a. Infecciones: por estreptococos hemolíticos, algunos estafilococos; entre nosotros la más importante es el paludismo. b. Tóxicos químicos: el envenenamiento por el plomo, nitritos, salvarsán, clorato de potasio, etc.

B. Causas intrínsecas: a. Anomalías congénitas: anemias familiares y hereditarias: ictericia hemolítica y anemia de Herrick. b. Hemoglobinuria paroxística que aparece en enfermos sifilíticos por acción del frío. La hemoglobinuria paroxística nocturna, cuya hemoglobinuria es más intensa durante la noche.

C. Hemólisis producida por una transfusión incompatible. Produce un shock proteínico de gravedad variable con la cantidad de sangre inyectada, y un bloqueo de los tubos renales que se traduce por anuria e insuficiencia renal.

E. La anemia Pseudoleucémica de von Jacksch, de etiología imprecisa.

F. Anemia de Cooley que aparece en la primera infancia.

Anemia Palúdica.

La anemia del paludismo, muy frecuente, tanto que se puede decir que el paludismo es una de las principales causas de anemia entre nosotros, ha sido especialmente estudiada por los médicos salvadoreños Dr. Ciro Brito y Dr. G. Alvarez Alemán, en cuyo concepto ofrece varias fases que esbozo a continuación:

En el acceso agudo del paludismo se produce una destrucción masiva de glóbulos rojos por el hematozoario, verdadera sangría que si se prolonga conduce a la anemia; sin embargo no se debe tomar como una anemia hemolítica por no reproducirse las condiciones típicas de la hemólisis: liberación de hemoglobina y su transformación en bilirrubina y hemosiderina. Una vez cesado el acceso, si el enfermo tiene buenas condiciones de nutrición, puede reponerse pronto, aun sin terapia antianémica especial.

La verdadera anemia hemolítica post-palúdica se produce en casos de paludismo crónico en que ya se ha llegado a producir esplenomegalia. La hemólisis se verifica en el bazo hipertrofiado aun en ausencia de infección palúdica aguda. En este estado ya no es controlada la afección por la medicación antipalúdica y la anemia va progresando poco a poco. Puede llegar a producirse en la última fase una verdadera ictericia hemolítica. Estos estados son controlados satisfactoriamente en sus primeras fases por la medicación antianémica: hierro, extracto de hígado, unidos a una alimentación abundante y el suministro de vitamina C en cantidades abundantes, que tiende a controlar la hiperhemolisis. Sin embargo, la afección puede reproducirse si el enfermo vuelve a un medio infestado de paludismo y a una dieta insuficiente. La esplenectomía cura los casos más avanzados que resisten al tratamiento médico y la cura sería definitiva, como se ha observado también en otras anemias hemolíticas.

ALGUNOS TIPOS ESPECIALES DE ANEMIA

Anemia de las embarazadas

En el embarazo hay una anemia fisiológica, debida a una mayor dilución de la sangre materna, destinada a favorecer los intercambios nutritivos con el feto. Puede haber hasta 4.000.000 de glóbulos rojos y 10 gramos de hemoglobina. La madre debe suplir al feto en hierro, por lo cual sus exigencias de este mineral están muy aumentadas y fácilmente puede producirse una anemia de tipo hipocrómico. Esta necesidad de hierro se hace sentir más aún en los tres últimos meses del embarazo.

Si su provisión del principio A.P. es insuficiente puede producirse una anemia tipo macrocítico hipercrómico. En caso de que falten ambos principios, se llega a producir una anemia mixta macrocítica-hipocrómica.

Anemias de la infancia

Las anemias de la infancia se caracterizan por la facilidad con que aparecen elementos inmaduros: a) de la serie roja o reacción eritroblástica y b) de la serie granulocítica, reacción leucemoide. Los focos hematopoyéticos del hígado, bazo, etc., fácilmente adquieren de nuevo la actividad que había terminado con el nacimiento.

El niño no tiene el margen de reserva del adulto, debido a que la médula de todos sus huesos está en plena actividad, por consiguiente hace su anemia más fácilmente.

El almacenamiento del hierro proveniente de la madre, se efectúa principalmente en los tres últimos meses del embarazo. Por eso, el niño prematuro es posiblemente anémico. Si la madre es anémica, el niño lo será también más fácilmente, pudiéndose transmitir esta deficiencia a través de muchas generaciones. Tiende a agravar el cuadro, el hecho de que el niño triplica el volumen de su sangre circulante durante el primer año de vida y duplica la cantidad total de su hemoglobina circulante; por eso su requerimiento de hierro es mayor en ese período. La leche de vaca tiene muy escasa cantidad de hierro, por lo que los niños alimentados artificialmente tienden a hacerse anémicos más fácilmente. A la carencia de hierro puede sumarse la de vitamina C si se usan productos esterilizados, añadiéndose los síntomas del escorbuto al cuadro general. Estas anemias se conocen en conjunto, bajo el título de anemias por nutrición defectuosa.

El tratamiento es el mismo que en el adulto y depende del tipo hematológico de la anemia.

Anemia anquilostomiásica

O anemia tropical. Es una anemia de comienzo insidioso y de instalación lenta y progresiva. Además de los síntomas comunes a todas las anemias, pueden aparecer edemas de las extremidades, perversiones del apetito, trastornos cardiovasculares muy frecuentes.

Es una anemia del tipo microcítico, hipocrómico, de baja concentración hemoglobínica.

Durante largo tiempo se ha atribuido esta anemia a la presencia de los anquilostomas exclusivamente, creyéndose que actuaban por una toxina secretada, o por la expoliación sanguínea causada por las pequeñas hemorragias intestinales que producen. A raíz de haberse descubierto gran número de portadores de parásitos aún en abundante cantidad sin síntomas de anemia, se llegó a verificar que no hay relación entre el grado de infestación parasitaria y el grado de la anemia. Actualmente se considera el síndrome uncinariásico como una enfermedad por carencia, debida principalmente a las condiciones deficientes de alimentación existentes en las zonas infestadas. El papel patógeno del anquilostoma ha quedado reducido al de un parásito más o menos inofensivo. Así se llegó a concluir que la carencia de hierro en la alimentación, por un régimen pobre o carente por completo de carne, produce el cuadro clínico de la uncinariasis, cuyos síntomas son los de la anemia hipocrómica, constituyendo ésta, la enfermedad en sí. Puede curarse al enfermo con una terapia ferruginosa adecuada, aún antes de haberse eliminado los parásitos por el tratamiento antihelmíntico.

Considerando así esta afección como una enfermedad carencial, el Dr. Walter O. Cruz ha propuesto como medida profiláctica, el asociar a la sal de cocina una pequeña cantidad de una sal ferrosa en dosis adecuadas, compensando así, la escasez de este metal en la alimentación habitual de ciertas zonas.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS

Para hacer un tratamiento racional de la anemia, es necesario un diagnóstico hematológico preciso y un diagnóstico etiológico tan exacto como sea posible establecerlo, para conducir la terapéutica de acuerdo con el tipo de la anemia.

Los puntos fundamentales son los siguientes:

- 1o.—La transfusión de sangre.
- 2o.—La ferroterapia.
- 3o.—La hepatoterapia.
- 4o.—El régimen alimenticio.
- 5o.—La esplenectomía.
- 6o.—El tratamiento causal de la anemia.

La transfusión de sangre.

Muchas anemias de larga duración agotan el sistema hematopoyético siendo entonces necesaria la transfusión para devolverle al enfermo la capacidad de reaccionar ante otras terapéuticas. Se la empleará de preferencia, en las anemias en que la cantidad de hemoglobina descienda bajo el 75% de lo normal. La transfusión tratará de llevar la hemoglobina del enfermo a este nivel, continuándose después, el tratamiento con extracto hepático y sales de hierro. Se calcula que por cada 500 cc. de sangre transfundida se eleva el contenido de hemoglobina en un 10%, debiéndose llevar al 60 o 75% lo más rápidamente que sea posible, empleando grandes transfusiones.

En las anemias ligeras, no está indicada la transfusión, salvo en circunstancias especiales.

La ferroterapia

Siendo el hierro un elemento esencial para la formación de la molécula de hemoglobina, la ferroterapia constituye el tratamiento fundamental de las anemias hipocrómicas. En la actualidad se utilizan exclusivamente los preparados inorgánicos de hierro, dándoseles la preferencia a las sales ferrosas por su actividad, facilidad de absorción y por ser bien toleradas.

La hepatoterapia

Constituye el tratamiento fundamental de las anemias macrocíticas e hipercrómicas.

En la práctica, se realiza casi exclusivamente por el uso de los extractos hepáticos para uso hipodérmico, por su potencia y facilidad de administración, cuya potencia se debe a su contenido en los principios activos del hígado: 1.—La fracción antiperniciosa, y 2.—La fracción secundaria de Whipple.

La fracción antiperniciosa es la que favorece la maduración normal de los eritrocitos hacia la serie normoblástica; es la esencial en las anemias perniciosas.

La fracción secundaria se ha mostrado activa en el tratamiento de las anemias hipocrómicas; se acepta que tiene cierta capacidad para favorecer la absorción de hierro por el organismo.

El ácido fólico ha entrado últimamente en el tratamiento de las anemias perniciosas. Ha sido reconocido como una de las vitaminas del complejo B. Parece ser un factor esencial para el crecimiento y la producción normales de glóbulos rojos. Está contenido normalmente en la sangre total. Se ha hallado tan efectivo como el extracto de hígado para el tratamiento de la anemia perniciosa y otras anemias macrocíticas, aunque el extracto de hígado parece contener otros principios anti-anémicos además del ácido fólico pues su potencia es superior a la que le correspondería según su contenido en ácido fólico exclusivamente. Además, algunas experiencias parecen indicar que el ácido fólico no protege al sistema nervioso de las lesiones degenerativas que se producen en la anemia, ni éstas mejoran con un tratamiento de ácido fólico, suponiéndose por consiguiente, que se haya contenido en el extracto hepático otro factor que es el que protege al sistema nervioso.

Este factor se ha encontrado y se ha denominado vitamina B-12, siendo muy eficaz para el tratamiento de la anemia perniciosa y el esprue.

El régimen alimenticio

Debe asegurar el aporte de todas las sustancias necesarias a la formación de las células sanguíneas. Ante todo, debe ser abundante en proteínas y vitaminas.

La esplenectomía

Es el tratamiento de elección de las anemias hemolíticas congénitas y algunas adquiridas. Suprime la hiperhemólisis y cura las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Sus resultados parecen ser permanentes. En los casos en que no es posible realizarla por razones de técnica, la ligadura de los vasos esplénicos da buenos resultados. Está contraindicada cuando hay esplenomegalia compensadora de la función medular.

El tratamiento causal de la anemia

Es indispensable si se quiere obtener una curación definitiva.

OBSERVACIONES

Se ha tomado en el presente estudio, un conjunto de 608 hombres y 602 mujeres, en buena salud aparente muchos de ellos y los otros afectados de diversas dolencias. Se les hizo recuento globular y dosificación de hemoglobina por el método de Sahli. Se escogió también un conjunto de 50 pacientes hospitalizados en los cuales era evidente la anemia, con objeto de determinar los tipos predominantes.

Se escogió como límite de lo normal, 5.000.000 de glóbulos rojos para el hombre y 4.500.000 para la mujer, que es el límite que fija la mayoría de los autores. Para la dosificación de hemoglobina se tomó como normal (100%), la cantidad de 14.5 Gm. por 100 cc. de sangre. Para el hematocrito se toma como normal la cifra de 45 para los hombres y 40 para las mujeres.

La localidad donde habita la mayoría de estas personas está situada a 30 pies sobre el nivel del mar, teniendo 4.000 habitantes poco más o menos, distribuidos en diferentes grupos cercanos entre sí. Las habitaciones están protegidas con tela metálica en su mayor parte, contando la localidad con desagües y drenajes apropiados. Se efectúa periódicamente la dedetización de las viviendas y la petrolización de los canales, pudiéndose decir que se efectúa una campaña anti-malárica adecuada y permanentemente. La morbilidad del paludismo se ha estimado en un 23% por año aproximadamente, siendo los enfermos en su mayoría, tratados precozmente. Siguen al paludismo como agentes morbosos por orden de frecuencia, las afecciones de las vías respiratorias, (influenza, bronquitis, etc.) y las infecciones gastrointestinales en los niños y la disentería en los adultos.

La alimentación de la generalidad es deficiente en proteínas, abundante en carbohidratos y grasas, careciendo casi por completo de verduras frescas y frutas.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Hombres	Total	Porcentaje
5. millones o más (normales)	266	43.7
de 4 " a 4.900 mil	257	42.2
de 3 " a 3.900 "	49	8
de 2 " a 2.900 "	15	2.4
de 1 " a 1.900 "	15	2.4
menos de 1 millón	6	0.9
	608	99.6

Mujeres

4.500 mil o más (normales)	235	39.1
de 3.500 mil a 4.400 mil	293	48.8
de 3 mill. a 3.400 mil	39	6.5
de 2 " a 2.900 mil	25	4.1
de 1 " a 1.900 mil	5	0.8
menos de 1 millón	3	0.5
	600	99.8

Del primer grupo de mujeres, con más de 4.500.000 (39%) solamente el 14% se le encontró normal la cantidad de hemoglobina, teniendo el 25% restante un déficit de hemoglobina, clasificando en este grupo las que tenían 12 Gm. % o menos, considerándose por consiguiente, que padecían de una anemia hipocrómica. En los hombres, del grupo de 43% que tienen su recuento globular normal, todos tienen normal la cantidad de hemoglobina.

En el siguiente cuadro, resumo el estudio de 50 casos de pacientes anémicos, cuyos índices fueron estudiados con más detalle para obtener un porcentaje de los tipos de anemia más frecuentes. De ellos, algunos se quejaban de la anemia como enfermedad primordial, y otros recurrieron al Hospital por otra causa, no dándose cuenta o aceptando su decaimiento como una cosa natural.

No.	Nombre.	Ed.	S.	Diagnóstico	Gl. roj.	Hem.	Vol.	I.C.	H.C.M.	I.V.	V.C.M.	LS.	C.H.C.M.	Tipo de Anemia.
1.	P. Santa María	58	M	Pleuresia ser.	3.500	8.70	29.9	0.85	25	0.94	85	0.9	29%	Hipocrómica, normocítica.
2.	Angela Téllez	19	F	Toxemia grav.	2.000	5.0	12.0	0.9	25	0.67	60	1.30	41%	Hipocrómica, microcítica.
3.	Marta Cortez	5	F	Palud. parasit. intestinal.	3.080	4.8	15.4	0.55	12	0.62	50	0.88	31%	Hipocrómica, microcítica.
4.	C. Chacón	7	F	Palud. parasit. Anem. Asma.	2.900	6.4	16.5	0.80	22	0.70	57	1.1	22%	Hipocrómica, microcítica.
5.	Miguel Hernández	42	M	Neuralgia ciática.	3.200	9.4	30.8	1.0	30	1.0	96	1.0	30%	Normocrómica, macrocítica.
6.	Felipa Martínez	65	F	Insuf. cardio- renal.	2.000	4.2	11.4	0.75	21	0.65	56	1.1	36%	Hipocrómica, microcítica.
7.	Adelina Orellana	26	F	Sepsis oral.	3.590	7.2	33	0.71	20	1.0	94	0.71	22%	Hipocrómica, normocítica.
8.	Juana Mejía	15	F	Emb. normal.	2.100	4.3	26.4	0.74	20	1.53	126	0.49	16%	Hipocrómica, macrocítica.
9.	Rogelio Rivera	3	M	Desnutrición Pal. cr.	2.000	3.6	16.5	0.65	18	0.9	82	0.61	21%	Hipocrómica, normocítica.
10.	Val. Caballeros	2	F	Sind. policar.	900.000	2.1	9.5	0.83	24	1.33	110	0.62	21%	Hipocrómica, macrocítica.
11.	F. Gudiel	34	M	Pal. cron. Anemia Sec.	2.100	5.8	16.0	1.0	28	0.83	76	1.20	36%	Hipocrómica, microcítica.
12.	D. Marroquín	6	F	Disent. Pal. cron.	1.900	6.8	26.4	1.26	35	1.42	139	0.88	25%	Hipercrómica, macrocítica.
13.	V. Marroquín	8	F	Pal. cron. P. int. Anem.	1.900	3.6	12.9	0.65	18	0.84	67	0.77	28%	Hipocrómica, microcítica.
14.	C. de Jiménez	26	F	Gastritis cr.	3.900	10.1	31.9	0.9	25	0.9	81	1.0	30%	Hipocrómica, normocítica.
15.	D. Barrera	28	M	Palud. ag.	4.500	9.4	40.7	0.73	20	1.0	90	0.73	23%	Hipocrómica, normocítica.
16.	G. Barrientos	7	M	Pleuritis. Parasit. int.	2.420	6.5	17.4	0.95	26	0.79	73	1.20	37%	Hipocrómica, microcítica.
17.	C. Hernández	6	M	Pal. cron. Policarencia.	2.000	7.2	27	1.27	36	1.50	135	0.94	26%	Hipercrómica, macrocítica.
18.	O. Ramírez	16	M	Palud. Anem. Desnutrición.	2.300	5.0	17.5	0.75	21	0.78	75	0.96	28%	Hipocrómica, microcítica.
					2.760	5.9	34.5	0.74	21	1.0	92	0.74	23%	Hipocrómica, normocítica.

19. L. Mández	38	F	Colecistitis	3.100	7.9	31.5	0.77	21	0.70	83	1.1	25%	Hipocrómica, normocítica.
24. Lucía Quiroa	20	F	Adenocarcinoma	3.760	7.9	31.5	0.77	21	0.70	83	1.1	25%	Hipocrómica, normocítica.
25. J. D. Marroquín	12	M	Pal. cron.	1.850	4.8	15.2	0.94	25	0.89	82	1.0	31%	Hipocrómica, normocítica.
26. F. Gudiel	26	M	Pal. cron.	2.000	4.2	12.4	0.75	21	0.70	62	1.0	34%	Hipocrómica, microcítica.
27. R. Rivera	12	M	Pal. cron.	2.500	4.9	14.5	0.70	20	0.64	56	1.1	33%	Hipocrómica, microcítica.
28. M. Galván	18	F	Disenteria. P. cron.	2.420	5.8	18.2	0.85	24	0.83	75	1	31%	Hipocrómica, microcítica.
29. B. Morales	45	M	Pal. cron.	3.500	8.2	26.5	0.73	23	0.94	75	0.77	30%	Hipocrómica, microcítica.
30. E. Rodríguez	26	F	Asma	3.700	9.5	27.6	0.9	25	0.84	74	1.1	35%	Hipocrómica, microcítica.
31. M. Ramírez	1		Jaqueca.	3.800	8.9	32.1	0.7	23	0.93	90	0.78	27%	Hipocrómica, normocítica.
32. E. Estrada	32	F	Parasit. int.	4.200	12.3	41.0	0.86	29	1.0	97	0.86	30%	Normocrómica, normocítica.
33. M. García	24	F	Parasit. int.	3.660	8.7	27.2	0.89	23	0.82	74	1.0	32%	Hipocrómica, microcítica.
34. C. Vásquez	27	F	Pal. cron.	3.750	6.8	22.4	0.64	18	0.66	59	0.97	30%	Hipocrómica, microcítica.
35. M. Illescas	19	F	Parasit. int.	3.770	9.4	27.2	0.67	24	0.80	72	0.84	34%	Hipocrómica, microcítica.
36. V. H. Pinto	37	M	Sano	3.640	8.0	31.0	0.79	22	0.94	85	0.84	26%	Hipocrómica, normocítica.
37. F. Nájera	46	F	Sana	3.750	10.2	37.4	0.94	27	1.1	100	0.85	27%	Normocrómica, macrocítica.
38. J. Morales	54	F	Sana	3.870	9.4	28	0.87	24	0.80	72	1.0	33%	Hipocrómica, microcítica.
39. M. González	49	F	Sana	3.400	8.4	26	0.87	25	0.83	76	1.0	32%	Hipocrómica, microcítica.
40. R. Leiva	36	F	Sana	4.100	11	35	0.95	27	0.80	85	1.0	31%	Normocrómica, normocítica.

Gl. roj.: Glóbulos rojos, en millones.

Hem.: Hemoglobina, gramos por ciento.

Vol.: Volumen globular (hematocrito).

I. C.: Índice de color.

H.C.M.: Hemoglobina corpuscular media, micro-microgramos.

I. V.: Índice de volumen.

V.C.M.: Volumen corpuscular medio, micra cúbica.

I.S.: Índice de saturación.

C.H.C.M.: Concentración de hemoglobina corpuscular media (por ciento).

Observación No. 1

Santos Padilla, hombre soltero, de 65 años, de raza blanca, originario y residente en Los Encinitos (Gualán, Zacapa). Ingresó por debilidad y asientos. Historia: Ha padecido de diarrea por más de un año; asientos en No. de 3 a 4 al día, líquidos, abundantes, casi siempre de día, en la mañana. Anorexia completa; enflaquecimiento progresivo. Se ha agravado poco a poco. Tiene dificultad, dolor y ardor en la boca para comer. Está tan débil que no puede andar.

Antecedentes: Ha padecido de paludismo y otras enfermedades que no recuerda. Examen físico: sujeto alto, delgado. Panículo adiposo ausente. Mucosas muy pálidas. Lengua lisa. Reflejos rotulianos exagerados. Edema ligero en las piernas. Tensión sanguínea: 80/50. El resto, aparentemente normal.

Exámenes complementarios:

Orina: normal. Heces fecales: uncinaria.

Sangre: Glóbulos rojos: 1.790.000. Glóbulos blancos: 3.400. Hemoglobina: 6.8 Gm. %. Hematocrito 24.2.

Hay anisocitosis y poikilocitosis.

Índices hemáticos:

Índice de color: 1.31. Hemoglobina corpuscular media: 37 microgramos. Índice de volumen: 1.51. Volumen corpuscular medio: 130 micra cúbica. Índice de saturación: 0.86. Concentración de hemoglobina corpuscular media: 28.1%.

Tipo de anemia: Macrocítica, hipercrómica.

Diagnóstico: Sprue.

Observación No. 2

V. O. Mujer blanca de 20 años, originaria de Jutiapa, residente en finca Panchoy. Ingresó por unas llagas que le han aparecido en la vulva y por hinchazón en las piernas desde hace 1 mes. Le ha faltado su menstruación desde hace 6 meses. Ha padecido de paludismo varias veces. Examen físico: desarrollo y nutrición normales; las mucosas pálidas; dientes en mal estado. Aparato respiratorio normal. Circulatorio: soplos anémicos en todos los focos. Abdomen: útero grávido, fondo 2 dedos arriba del ombligo. Genitales: placas mucosas en la vulva. Hay edema en los miembros inferiores.

Exámenes complementarios:

Orina: trazas de albúmina. Heces: uncinaria y tricocéfalos.

Sangre: Reacción de Kahn: +++++. Glóbulos blancos: 6.200.

Glóbulos rojos: 920.000. Hemoglobina: 2.80 Gm. %.

Hematocrito: 9.9. Hay anisocitosis, poikilocitosis, policromasia.

Indices hemáticos:

I. color: 1.0. Hem. corp. med. 30.4 mic. mic.
I. Vol: 1.20. Vol. corp. med. 107 micra cub.
I. Sat: 0.83. Conc. Hemog. corp. med: 30 %.

Diagnóstico: Sífilis secundaria. Embarazo en el 6o. mes. Parasitismo intestinal. Anemia macrocítica del embarazo.

Observación No. 3

P. S. Mujer blanca, de 34 años de edad, originaria de Agua Blanca, Jutiapa, residente en finca Chinook, Izabal. Ingresa al Hospital por debilidad general.

Historia: Desde que abandonó su tierra natal, hace 10 años, ha padecido de paludismo frecuentemente y se ha debilitado mucho. Desde su último parto, hace 10 meses, se siente peor. Se ha hinchado. Padece de dolores en el epigastrio y anorexia marcada. Ha padecido de paludismo y disentería varias veces; ha tenido 6 hijos, de los cuales viven 3. Exámen físico: palidez muy marcada de piel y mucosas; facies abotagada, piel seca y flácida; cabellos secos y opacos. Actividad psicomotriz muy disminuida. Hay soplos anémicos en todos los focos. Edema muy marcado en las extremidades inferiores.

Exámenes complementarios:

Orina: normal. Heces fecales: ascaris y uncinarias.
Sangre: Glob. rojos: 3.100.000. Globos. blancos: 5.400.
Hemoglobina 4.4 Gm. %. Volumen globular: 26.4.
Hay anisocitosis y poikilocitosis.

Indices hemáticos:

I. de color: 0.50. Hemog. corp. med.: 14 mic. mic.
I. de vol.: 0.93. Vol. Corp. med.: 85 micra cúbica.
I. de sat.: 0.53. Conc. hem. corp. med.: 18%.

Es una anemia hipocrómica, normocítica. Es de notar que a pesar de que el número de glóbulos rojos no era excesivamente bajo, el estado general estaba gravemente afectado, lo cual puede atribuirse a la sumamente escasa concentración de la hemoglobina.

Diagnóstico: Paludismo crónico, parasitismo intestinal, anemia secundaria.

Observación No. 4

D. M. Mujer blanca de 24 años, originaria de El Paraiso, Copán, Honduras, residente en Finca Nueva. Ingresó por tumefacción de una mama. Historia: está amamantando a un niño de 3 meses. Desde hace 15 días se le ha hinchado la mama izquierda y le duele mucho; ha tenido fiebre. Antecedentes: ha padecido de paludismo 3 veces; tiene 3 hijos

sanos. Examen físico: mucosas muy pálidas. Soplos anémicas en el corazón. Tumefacción roja, dolorosa, fluctuante, en la mama izquierda.

Exámenes complementarios:

Orina: normal. Heces fecales: uncinaria, tricocéfalo.
Sangre: Glob. rojos: 3.120.000. Glob. blancos: 12.600.
Hemoglobina: 5.6 Gm. %. Volumen globular: 24.5.
Índice de color: 0.61. Hem. corp. med.: 10 mic. mic.
Índice de volumen: 1.0. Vol. corp. med.: 78 micra cúbica.
Índice de saturación: 0.61. Conc. hem. corp. med.: 22%.
Es una anemia hipocrómica, microcítica.

Diagnóstico: Absceso caliente de la mama; parasitismo intestinal; anemia secundaria; paludismo crónico.

Observación No. 5

Honorita Ortiz, de 9 años de edad, de raza blanca, originaria de San Diego, Zacapa, residente en Bananera. Historia: refieren los padres que desde hace 2 meses, está con fiebre irregular, anorexia completa, astenia. Siempre ha sido muy pálida. Ha padecido de paludismo varias veces; trastornos gastrointestinales y coqueluche. Al examen físico se encuentra una niña muy mal nutrida, cuya estatura y peso no corresponden a su edad, de tegumentos amarillos terrosos, mucosas muy pálidas. En el corazón, se encuentran soplos en la base y la punta. El abdomen es muy globuloso; hay ligera circulación complementaria. El bazo está hipertrofiado, grado I; el hígado 3 dedos bajo el reborde costal.

Exámenes complementarios:

Orina: normal. Heces: ascárides y tricocéfalos.
Sangre: Negativo de hematozoario.
Glob. rojos: 1.480.000. Hemoglobina: 5 Gm. %. Vol. Glob.: 20.9.
Glob. blancos: 14.000. Neutr. 63 eos. 4 linfocitos 33.

Índices hemáticos:

I. de color: 1.26. Hem. corp. med.: 33 mic. mic.
I. de volumen: 1.53. Vol. corp. med.: 141 micra cúb.
Índice de saturación: 0.83. Conc. hem. corp. med.: 24%.
Se trata de una anemia macrocítica, hipercrómica.

Diagnóstico: paludismo crónico, parasitismo intestinal; desnutrición; anemia secundaria.

Observación No. 6

Mercedes Santiago, de 18 años de edad, de raza blanca, originaria de Morán, residente en Finca Toltec. Ingresa por estar al término de su embarazo, que ha sido normal; se ha sentido decaída últimamente. Ha padecido de paludismo dos veces. Ha tenido un hijo sano. Examen

físico: estado general regularmente conservado. Mucosas pálidas. Utero grávido a término. P. V. I. A. Hay ligeros edemas en las extremidades.

El parto fué normal. Hubo hemorragia abundante durante el alumbramiento.

Exámenes complementarios:

Orina: normal. Heces: negativo de huevos de parásitos.

Sangre: parásitos negativo.

Glob. rojos: 1.400.000. Hemoglobina: 3.60 Gm. %.

Hematocrito: 16.5. Hay anisocitosis y policromatofilia.

Índices hemáticos:

Índice de color: 0.71. Hem. Corp. med.: 25.7 mic. mic.

Índice de volumen: 1.46. Vol. corp. med.: 117 micra cúbica.

Índice de saturación: 0.48. Conc. Hem. corp. med.: 21%.

Es una anemia macrocítica, hipocrómica.

Diagnóstico: Embarazo a término; paludismo crónico. Anemia macrocítica del embarazo.

Observación No. 7

Gilberto Avila, de 8 años de edad, de raza blanca, originario y residente en la Libertad, Izabal. Ingresa por calenturas y debilidad. Refiere que hace 3 meses está padeciendo de fiebres que le dan irregularmente, debilidad y sofocación. Ha padecido de paludismo, sarampión, diarreas frecuentes. Examen físico: es un niño mal nutrido, emaciado, de facies abotagada. Las mucosas exangües. El abdomen distendido; el bazo hipertrofiado, grado II; hay edemas ligeros en las piernas.

Exámenes complementarios:

Orina: normal. Heces: uncinaria.

Sangre: esquizontes de P. Vivax y P. Falciparum.

Glóbulos rojos: 1.400.000. Hemoglobina: 3.60 Gm. %.

Hematocrito: 9.5. Hay anisocitosis.

Índices anémicos:

Índice de color: 0.80. Hemog. corp. med.: 25 mic. mic.

Índice de volumen: 0.70. Vol. corp. med.: 68 micra cúbica.

Índice de saturación: 1.10. Conc. hem. corp. med.: 38%.

Es una anemia microcítica, hipocrómica.

Diagnóstico: paludismo crónico, parasitismo intestinal, anemia secundaria.

Observación No. 8

Policarpo Hernández, de 45 años de edad, de raza blanca, originario de Citalá, El Salvador, residente en finca Chicasaw.

Fué llevado al Hospital en estado comatoso, por un vecino, que indica que ha estado enfermo por más de un mes, con calenturas, habiéndose agravado hace 2 días, dándole fiebre elevada y pérdida de la consciencia. Se ignoran otros antecedentes. Examen físico: estado general grave, semi-consciente; enflaquecimiento marcado, con evidente deshidratación. Tegumentos color amarillo terroso. Mucosas exangües. Lengua seca, saburral; extremidades frías. Pulso rápido, débil, 124 por minuto. Temperatura central: 38.5 C. Tórax normal. Abdomen: el bazo llega a nivel del ombligo.

Exámenes complementarios:

Orina: trazas de albúmina. Heces: uncinaria.
Sangre: Esquizontes y gametos de *P. Vivax* y *P. Falciparum*.
Glóbulos rojos: 1.240.000. Glóbulos blancos: 6.200.
Hemoglobina: 2.90 Gm. %. Hematocrito: 9.5.

Índices hemáticos:

Índice de color: 0.96. Hem. corp. med.: 23 mic. mic.
Índice de volumen: 0.95. Vol. corp. med.: 76 micra cúbica.
Índice de saturación: 1.0. Conc. hem. corp. med.: 30%.
Es una anemia microcítica, hipocrómica.

Diagnóstico: acceso pernicioso palúdico. Anemia secundaria.

Observación No. 9

Odilio Ortega, 13 años de edad, de raza blanca, Originario de Entre Ríos, residente en finca Inca. Historia: Hace 20 días le principió un grano atrás del muslo izquierdo, el que se le ha hinchado; tiene dolor, calentura e imposibilidad para caminar. Antecedentes: parasitismo intestinal, disenteria. Examen físico: palidez muy marcada de la piel y tegumentos; soplos cardíacos anémicos. Muslo izquierdo tumefacto, rojo, doloroso. Fiebre: 39° C.

Exámenes complementarios:

Glóbulos rojos: 2.480.000. Glóbulos blancos: 12.000.
Hemoglobina: 4.60 Gm. %. Volumen Globular: 20.9.

Índices anémicos:

Índice de color: 0.67. Hem. corp. med.: 19 mic. mic.
Índice de volumen: 0.93. Vol. corp. med.: 84 micra cúbica.
Índice de saturación: 0.72. Conc. hem. corp. med.: 22%.
Es una anemia hipocrómica, normocítica.

Diagnóstico: flemón del muslo. Anemia secundaria.

Observación No. 10

Florina Díaz, de 2 años de edad, de raza blanca, originaria de Chiquimula, residente en Bananera. Es llevada al Hospital por diarrea.

Refieren los padres que ha estado con asientos desde hace una semana, en número de 6 a 8 al día, líquidos, amarillo-verdosos. Tiene tos y catarro, calentura ligera. Ha padecido de paludismo, diarreas frecuentes, parásitos intestinales. Siempre ha sido pálida y delgada y algo decaída. Al examen físico se encuentra una niña mal nutrida, con hipotrofia ponderal y estatural; las mucosas son muy pálidas. En el corazón se encuentran soplos anémicos en todos los focos. Hay estertores roncantes, escasos, en ambos campos pulmonares. El abdomen es globuloso; el ombligo está distendido; el bazo y el hígado están de tamaño normal.

Exámenes de laboratorio:

Orina: normal. Heces fecales: tricocéfalos, ascárides, uncinaria, tricomonas. No hay quistes de amibas.

Sangre: parásitos no hay.

Glóbulos rojos: 600.000. Hemoglobina: 2.90 Gm. %.

Hematocrito: 9.2.

Índices anémicos:

Índice de color: 1.66. Hem. Corp. med.: 48 mic. mic.

Índice de volumen: 1.66. Volumen corp. med. 153 micra cúbica.

Índice de Saturación: 1.0. Conc. hem. corp. med.: 31%.

Es una anemia hiperocrómica, macrocítica.

Diagnóstico: gastroenteritis aguda; bronquitis aguda; parasitismo intestinal. Anemia nutricional.

RESUMEN Y COMPARACION

De los anteriores datos, se deduce que el porcentaje de anemias en la región estudiada, es sumamente elevado, encontrándose únicamente poco menos de la mitad de hombres (43%) y escasamente una sexta parte de las mujeres (14%), sanos. La deficiencia de hemoglobina sola, más frecuente en la mujer, da cuenta de la diferencia observada. Se encuentra también una frecuencia relativamente alta, de anemias graves, inferiores a los 2 millones.

Los tipos de anemia predominante fueron:

Microcítica hipocrómica	46%
Microcítica normocrómica	2%
Normocítica hipocrómica	24%
Normocítica normocrómica	4%
Macrocítica hipocrómica	8%
Macrocítica normocrómica	6%
Macrocítica hiperocrómica	10%

Predominan por consiguiente, las anemias secundarias de tipo hipocrómico microcítico, pero la proporción de la anemia macrocítica debe considerarse bastante elevada (24%).

Se encuentran también frecuentemente los tipos mixtos, normocítica e hipocrómica y macrocítica e hiperocrómica.

En cuanto a las causas de este estado, puede atribuirse sin duda al paludismo el papel de agente etiológico principal, ayudado por el parasitismo intestinal, en la producción de anemia hipocrómica. De la alta proporción de anemias macrocíticas, puede deducirse una extensa deficiencia nutritiva, principalmente en cuanto a proteínas y vitaminas se refiere. En cuanto a la mayor frecuencia de la anemia en la mujer, puede explicarse por las condiciones propias de su sexo.

(Haciendo una comparación con los datos obtenidos en un estudio efectuado entre la población rural de Tennessee (EE. UU.), por Youmans y colaboradores, en la parte que respecta a recuento de glóbulos rojos y hemoglobina, de un grupo de 1.200 personas, se encontró sólo 1 sujeto con recuento inferior a 3 millones, y 23 con recuento inferior a 3.5 millones. En total se obtuvo un 22.3% cuyo recuento estaba bajo lo normal.

En el Boston Floating Hospital, de un total de 1.500 admisiones consecutivas, en su mayor parte pacientes de caridad, que según hacen notar los autores son personas que tienen un medio de vida, higiénico y dietético bastante bajo, obtuvieron un total de 34% de anémicos.

El Dr. Osvaldo Cruz, en el Nordeste del Brasil, en 1.100 individuos examinados de la clase económica superior, no encontró ningún anémico. En 1.300 individuos de condiciones económicas inferiores, encuentra un 2%; en determinados grupos de 100 personas, encuentra hasta 9% de anemias acentuadas.

Por consiguiente, en nuestro medio se ha obtenido una diferencia bastante apreciable, tanto en la frecuencia como en la gravedad de los casos observados.

Estos datos sin embargo, no podrían hacerse extensivos sino a regiones análogas, pues lógicamente se supone que en las tierras altas de la República, donde el paludismo es raro y las condiciones de vida son distintas, se ha de encontrar un cuadro completamente diferente.

CONCLUSIONES

- 1—En los hombres se ha encontrado una proporción de 56% de anémicos.
- 2—En la mujer se encuentra el 86% de anemias.
- 3—En la mujer, es frecuente el déficit de hemoglobina con un recuento globular normal o casi normal.
- 4—Son relativamente frecuentes las anemias graves, inferiores a los 3 millones.
- 5—El tipo predominante encontrado es el de anemia secundaria.
- 6—Las anemias tipo macrocítico hipercrómico y los tipos mixtos se encuentran con frecuencia relativamente alta.
- 7—Si se comparan los resultados obtenidos con los obtenidos en otros lugares se encuentra una diferencia muy marcada, indicando que el porcentaje de anémicos encontrado en nuestro medio es sumamente elevado.
- 8—A pesar de una lucha antimalárica intensa, la incidencia del paludismo es aún sumamente elevado.
- 9—Se atribuye al paludismo, al parasitismo intestinal y a la desnutrición, el principal papel en la producción de anemias.

H. GOMAR

Imprimase,

Dr. CARLOS MAURICIO GUZMAN.

BIBLIOGRAFIA

- 1—Dr. José Alberto Pángaro. Terapéutica de la Sangre y Organos Hematopoyéticos. Biblioteca de Terapéutica. Cardini.
- 2—Dr. Genaro García Oliver. Transfusión Sanguínea. Id.
- 3—Dr. Walter Osvaldo Cruz. Anquilostomiasis. Id.
- 4—Dr. Tiburcio Padilla. Semiología del Bazo y de la sangre.
- 5—Drs. J. Warkentin y J. Lange. Physician's Handbook.
- 6—Dr. Bañuelos. Tratado de Patología Médica.
- 7—Dr. F. H. Manson Bahr. Enfermedades tropicales.
- 8—Drs. G. Alvarez Alemán y Ciro Brito. Hematología Tropical Centroamericana.
- 9—R. L. Haden. Principios de Hematología.
- 10—L. E. H. Whitby. Alteraciones de la sangre.
- 11—Drs. J. B. Youmans et al. Surveys of Nutrition of Populations: Iron and Anemia. Am. Jour. Med. Sc. Jan. 1950.
- 12—Dr. L. Najarro Ponce. Complicaciones Neurológicas que sobrevienen en el curso de las anemias. Tesis de Graduación. Guatemala. 1945.
- 13—Anemias In Childhood. Dr. C. H. Smith. Jour. Am. Med. As. Jul. 19. 47.
- 14—Dr. W. Suelzer. Pathogenesis of Anemia. Id.
- 15—Dr. H. G. Poncher. Treatment of Anemia. Id.
- 16—Dr. J. Marvin Baty. Clasification of Anemia. Id.
- 17—Drs. Jacobson et al. Folic Acid Therapy. Jour. A.M.A. Jan. 31. 48.
- 18—Dr. R. L. Haden. Hematology. Jour. Am. Med. As. Jan. 31. 48.
- 19—Drs. Lyons et al. Hemoglobin Deficiency. J.A.M.A. Sep. 6. 47.
- 20—Folic Acid and Liver Extract. J.A.M.A. March 13. 48.
- 21—Folic Acid in Blood. J.A.M.A. Aug. 9. 47.
- 22—Drs. Adesberg et al. Sprue. J.A.M.A. Aug. 23. 47.