

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"HI ERRO ENDOVENOSO EN ANEMIAS FERROPRIVAS"

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

Por

RODOLFO IZAGUIRRE HUARD

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Abril de 1969.

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES Y OBJETIVOS
- III. ANEMIA MICROCITICA HIPOCROMICA
- IV. METABOLISMO DEL ERITROCITO
- V. METABOLISMO DEL HIERRO
- VI. MATERIAL Y METODOS
- VII. RESULTADOS
- VIII. DISCUSION
- IX. RESUMEN
- X. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Con este modesto estudio, hemos querido difundir un método de tratamiento de uno de los problemas con que nos enfrentamos diariamente, para el cual se han recomendado diversos procedimientos o tratamientos, pero que no se han llegado a estandarizar adecuadamente para lograr en el menor tiempo posible, integrar al paciente a su comunidad, para que así produzca y contribuya al bienestar propio y por ende de la sociedad en general.

Me refiero a la anemia por deficiencia de hierro, la cual es un resultado directo de la desnutrición y el parasitismo, bases en que se apuntalan las raíces de nuestro pobre desarrollo económico y cultural. En nuestro medio, como en toda comunidad es vías de desarrollo, no nos podemos dar el lujo de un rendimiento mínimo del individuo, necesitamos de cada uno su capacidad total de trabajo y de ideas, para poder labrarnos un ni-

vel de vida más humano. Naturalmente, lo anterior no se puede lograr de una persona que, aunque quiera hacer más, su estado orgánico no se lo permite y es una pena que teniendo los medios tan limitados, los malgastemos en procedimientos inútiles que no van a actuar a largo plazo, siendo en total un engaño consciente a nosotros mismos y a los que en nosotros confían.

Dentro de las prácticas Hospitalarias, que se supone, es donde se deben estandarizar los mejores tratamientos para las diversas enfermedades, es donde muchos conceptos y terapéuticas alcanzan su mayor divergencia. Dándose diversas formas para abordar una misma entidad, haciendose muchas veces en forma rutinaria, cayendo al empirismo convencional, sin llegar a establecer una etiología responsable, dándose como consecuencia tratamientos inadecuados, que además de representar un gasto de energía inútil, se

utilizan fondos y recursos, que en una forma metódica se multiplicarían.

Si esto sucede en un ambiente de análisis y crítica, se comprenderá con mayor razón, que en la práctica privada, donde hay menos posibilidades de probar científicamente los procedimientos. Se siguen conductas que en nada benefician al paciente, no resolviendo ni contribuyendo a la curación de su mal, sino actuando únicamente como paliativos, cosa que naturalmente no es el fin del ejercicio de la Medicina.

Por eso, es necesario iniciar una terapéutica dirigida y nivelada, cosa que se ha logrado parcialmente en muchos campos, pero que aún en otras no se ha llegado a cabalizar, como sucede en nuestro caso particular.

Naturalmente, una tarea de esta naturaleza, es bastante laboriosa y necesita el aporte constante del conocimiento y nuevas experiencias que se van desarrollando.

Dentro de este concepto se ha tratado de encauzar

el presente trabajo, puesto que en el tratamiento de las anemias ferropénicas, hay bastante divergencia o más bien se generalizan todas a una sola conducta, resolviendo el problema sólo temporalmente, dando cabida a un restablecimiento ilusorio, que dará lugar a una nueva hospitalización.

En esta revisión se hizo un estudio y análisis de 150 casos de anemia por deficiencia de hierro, de pacientes internados en el hospital Roosevelt, en los años de 1967 y 1968; analizándose un método terapéutico, el cual se podría tomar como guía para aplicarlo en este tipo de anemias, logrando así una mejor recuperación del paciente.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

Desde hace muchos años se han tratado las anemias con compuestos de hierro, no haciéndose principalmente en su inicio, diferenciación del tipo de anemia, logrando como es lógico, resultados satisfactorios en algunos casos y en otros un completo fracaso.

Se inició la administración de hierro, usando los alimentos que se había observado daban buen resultado en el tratamiento de las anemias. Posteriormente, con la evolución de los conocimientos científicos, llegaron paulatinamente a aislar el hierro, haciéndose preparados orales y programándose dosificaciones más acordes con las necesidades, hasta llegar a presentaciones más absorbibles y con menos efectos secundarios.

En 1954, se dió parenteralmente una solución de hierro dextrán para el tratamiento de ciertas anemias ferropénicas (12). Su contenido de hierro elemental era de 50 mg/ml y aunque se intentó su uso intramuscular, --

también se podía dar endovenoso. Fué usado principalmente por vía intramuscular en dosis divididas (14), método que pronto ganó amplia aceptación por la baja incidencia de efectos secundarios (debido a su falta de hierro iónico) y rápida respuesta hematológica).

Wallerstein (13) demostró que dosis grandes de la preparación eran bien toleradas cuando se daban intravenosamente. Basu (14) presentó el primer reporte de experiencia con hierro dextrán dado como una dosis total de infusión a sus pacientes en estado de gravidez. Desde ese entonces, aparecieron varios reportes de experiencia con hierro dextrán en infusión única (23).

La incidencia de efectos secundarios, en estos reportes variaron debido probablemente a diferencia en la técnica, pero no fueron lo suficientemente de peso para descartar su uso posterior (21).

OBJETIVOS:

El objetivo principal de este trabajo, es evaluar los resultados obtenidos con la aplicación de hierro endovenoso en dosis total única, haciendo comparaciones con las otras dos formas de administración, oral e intramuscular.

Esto conlleva poder recomendar, qué forma de administración es más fácil de aplicar, con lo cual se obtienen mejores resultados y qué problemas se derivan de cada una. Tratando de contribuir en esta forma a lograr un tratamiento que sea efectivo, cómodo y práctico para nuestro medio.

Se analizaron 150 casos de anemias microcíticas hipocrómicas por deficiencias de hierro, de pacientes internados en el Hospital Roosevelt y que recibieron diferentes tratamientos.

ANEMIA MICROCITICA HIPOCROMICA

Definición:

La anemia microcítica hipocrómica, se caracteriza por la presencia de hematíes pequeños, de color rojo pálido (volumen corpuscular medio menor de 80 micras cúbicas, concentración corpuscular media de hemoglobina menor del 30%), pérdida de las reservas de hierro, y valor bajo de hierro sérico (16).

Es de hacer notar que dentro del grupo de anemias microcíticas hipocrómicas, se incluyen:

I. Deficiencia de Hierro por:

- a) Pérdida común de sangre.
- b) Absorción deficiente (acloridra, Sprue, etc.)
- c) Demandas excesivas de hierro (crecimiento, menstruación, preñez)

II. Talassemia

III. Casos raros misceláneos (anemias peridoxina-responsable, anemias hiper-sidéricas).

Nos ocupamos en este estudio únicamente de las anemias por deficiencia de hierro.

Frecuencia:

La deficiencia de hierro constituye probablemente, la más frecuente, muy común en nuestro medio.

Su frecuencia siempre es máxima en niños, por las necesidades de crecimiento, y en mujeres durante los años de la reproducción por las necesidades de hierro a consecuencia de la menstruación y el embarazo.

(6)

La dieta inadecuada y la mala absorción son factores contribuyentes importantes, pero raramente causas de deficiencia de hierro por sí mismas. principalmente son debidas a infestación parasitaria, generalmente uncinarias (16).

El hierro que se debe asimilar para cubrir las necesidades corporales, depende de la cantidad necesaria para el crecimiento, la eliminación, la pérdida con --

sangre menstrual o por hemorragias, y las necesidades del embarazo. Estos requerimientos se comprenderán mejor revisando brevemente el metabolismo del hierro, el cual trataremos más adelante.

La conservación es una característica extraordinariamente importante del metabolismo del hierro: si los 20 a 25 mg de hierro liberados diariamente por catabolismo de la hemoglobina, no fueran conservados en su mayor parte (90%) y vueltos a utilizar, nuestras dietas y nuestros procesos de absorción tendrían que ser espectacularmente diferentes, de lo que son para permitir la asimilación diaria de tal cantidad (15).

Patogenia:

La deficiencia de hierro puede desarrollarse solamente por aumentar las demandas, disminuir la asimilación, o la combinación de ambos factores. Si la hemorragia se manifiesta, si la persona ha perdido repetidamente como donador de sangre, o si una mujer ha teni-

do un embarazo tras otro, es evidente el aumento de las necesidades. Sin embargo, muchas veces el aumento de pérdida resulta difícil de descubrir. Una mujer puede perder hasta 200 ml de sangre con la menstruación y no percatarse de que tal pérdida es excesiva; las toallas menstruales fácilmente absorber 10 a 15 ml de sangre -- sin quedar excesivamente empapadas. Las determinaciones de guayaco en muestras de heces, pueden seguir siendo negativas cuando se ha perdido hasta 10, 15 o más ml de sangre en el intestino (6). Con valores de hemoglobina de 15 g. 2 ml de sangre contienen un miligramo de hierro; con 10 g de hemoglobina, 3 ml contienen un miligramo (9). Por lo tanto, la pérdida no tiene que ser tan grande, para causar aumento notable de las necesidades de hierro. La hemorragia también puede ser intermitente, con días o semanas entre los episodios hemorrágicos, de manera que para descubrirla se necesitará gran perseverancia.

La asimilación disminuída puede depender de dieta deficiente o absorción inadecuada. Las dietas ricas en cereales y pobres en proteínas animales y vegetales -- verdes, pueden ser asimismo pobres en hierro. Además el contenido de ácido fítico de algunos cereales dificulta la absorción de hierro.

La absorción del hierro está perturbada en la es--teatorrea, y probablemente es menor que lo normal, -- siempre que la hipermotilidad correspondiente a la diarrea de cualquier causa, hace pasar rápidamente el contenido gastro-intestinal a lo largo de las superficies -- absorbentes. La deficiencia de hierro se desarrolla gradualmente después de una gastrectomía total o parcial.

(1)

Importa insistir que la cantidad de hierro perdida -- por el cuerpo, excepto en forma de sangre, es pequeña. Una dieta muy pobre o una absorción inadecuada pueden contribuir en forma importante al desarrollo de una defi-

ciencia de hierro, cuando las necesidades se hallan aumentadas por crecimiento, embarazos repetidos o pérdi--das de sangre. Cuando no están aumentadas las demandas, el desarrollo de una deficiencia de hierro simple--mente por motivos nutritivos, es proceso lento que re--quiere años; los depósitos normales y la excreción limitada brindan mucha protección. Por lo tanto, la apari--ción de anemia por deficiencia de hierro en un adulto o en una mujer postmenopáusica, dignifica pérdida de sangre, mientras no se demuestre lo contrario.

Manifestaciones Clínicas:

Los síntomas al principio son insidiosos. La ane--mia puede desarrollarse tan gradualmente, que sólo in--terfiere moderadamente con la eficacia del trabajo.

Varias quejas son comunes a todas las anemias: Debilidad, fatiga fácil, palidéz, disnea de esfuerzo, palpitaciones, cefalea y sensación de "fatiga mortal". Algún paciente tiene estomatitis angular y menos frecuente--

mente, glositis, aunque las lesiones frecuentemente se atribuyen a la deficiencia de hierro, porque mejoran con terapéutica ferruginosa, se observan menor regularidad ahora que hace un tiempo; son lesiones no específicas que también ocurren en caso de carencia de algunas vitaminas del complejo B y no pueden relacionarse seguramente con bajas concentraciones de enzimas de los tejidos que contengan hierro.

La disfagia se describe como parte del síndrome de Plummer-Vinson: Anemia hipocrómica, glositis, disfagia, y generalmente, estomatitis angular (1). El paciente siente que la comida se pega al extremo superior del esófago y localiza la molestia al nivel de la entrada esofágica; de manera, que ésta a la esofagoscopia aparece como una hendidura irregular (ojo de una aguja), puede estar cerrada por una ligera membrana mucosa que fácilmente se rompe al pasar el endoscopio (11). El examen radiográfico puede descubrir defecto de repleción -

en hipofaringe.

Se ha visto que más de las dos terceras partes de todos los pacientes con anemia por deficiencia de hierro, no segregan ácido clorhídrico después de una comida de prueba o de recibir alcohol o alimento, y más de la mitad no la producen después de inyectar histamina (10).

Incluso con la prueba aumentada de histamina (0.04 mg por kg de peso corporal de fosfato ácido de histamina administrado por vía parenteral, con los efectos secundarios bloqueados por inyección intramuscular de un anti-histamínico), la frecuencia de anaclorhidria verdadera se ha comprobado que era del 16% (10). En mujeres más viejas, la secreción de ácido clorhídrico muchas veces no puede normalizarse después de terapéutica adecuada con hierro, pero la aclorhidria frecuentemente se resuelve en paciente más jóvenes, sobre todo del sexo masculino.

En consecuencia, la mayor parte de investigadores creen que el trastorno de la secreción de ácido clorhidri

co es consecuencia de la deficiencia de hierro (13). - Las biopsias de mucosa gástrica han demostrado una elevada frecuencia de gastritis superficial o atrofia moderada; en ocasiones se ha observado gastritis atrófica sólo en unos pocos casos, la mucosa se ha calificado de normal. (13) La mejoría de estos hallazgos parece producirse raras veces después de tratamiento con hierro.

Muchos pacientes tienen entumecimiento de manos y pies, pero éstos síntomas no son tan molestos como en la anemia perniciosa. La pérdida de peso no es manifestación de la anemia perse.

En la grán mayoría de los casos, la palidez de la piel, mucosa y lechos ungueales es proporcional a la disminución de la hemoglobina. Las conjuntivas tienen color blanco perlino. El corazón muchas veces está ligeramente dilatado cuando hay menos de 7 a 8 g de hemoglobina y frecuentemente hay soplos funcionales.

El hígado puede estar ligeramente aumentado de volumen; en la tercera parte, aproximadamente de los casos, la punta del bazo puede palparse a nivel del reborde costal. Con frecuencia puede observarse edema de los miembros inferiores. El examen neurológico, casi siempre es normal. En muchos pacientes las uñas son delgadas y frágiles, y muestran arrugas longitudinales y aplamamiento; en algunos casos puede ser tan intenso que se hacen cóncavas en lugar de convexas, originando el aspecto de uña en cuchara (Koiloniquia). (16)

Diagnóstico:

La anemia microcítica hipocrómica es señal de deficiencia ferruginosa plenamente desarrollada, pero no aparece hasta que las reservas de hierro se han agotado. Por lo tanto, tienen que haber grados más leves de deficiencia de hierro o de "subanemia". Estudios efectuados indican la serie de acontecimientos en el desarrollo de la deficiencia ferruginosa, pudiera ser aproxima-

damente el siguiente: 1) Disminución de hierro sérico, (menos de 50 a 70 mg por ml); 2) Depleción de las reservas de hierro (ausencia de hierro teñibles en la médula); 3) Aumento de los valores de transferrina (capacidad de fijación de hierro mayor de 450 mg por 100 ml); 4) Disminución de la hemoglobina, y 5) Aparición de Hipocromía (16).

Sin embargo, hay muchas variaciones de este esquema.

Los eritrocitos están pálidos (concentración corpuscular media de hemoglobina menor del 30%), de forma y dimensiones variables, generalmente con volumen corpuscular medio de 80 micras cúbicas (15). El número de globulos rojos raramente es menor de tres millones por milímetro cúbico y puede incluso hallarse en valores normales, la hemoglobina está dismiuída en grado proporcionalmente mayor, y puede no llegar a 3 por 100 ml. Puede haber un número de eritrocitos de casi cinco

millones con sólo 6 o 7 g de hemoglobina. Los reticulocitos, suelen estar normales o en número dismiuído, pero pueden elevarse temporalmente después de un brusco aumento de la pérdida de sangre. El número de leucocitos es normal o ligeramente bajo; en este último caso quizá se descubra linfopenia relativa y granulocitopenia absoluta; pueden descubrirse neutrófilos hipersegmentados, pero los leucocitos por lo demás son cualitativamente normales. De ordinario las plaquetas no están modificadas. La médula es hiperplástica, sobre todo en cuanto a normoblastos, la mayor parte de los cuales son bastante maduros. (16)

El diagnóstico puede establecerse provisionalmente en la mayor parte de los casos, al descubrir hipocromía en frotis de sangre teñida; se confirman cuando a la observación morfológica se agregan los siguientes datos:

a) Disminución de la concentración corpuscular media, de hemoglobina, b) aumento en la capacidad de fijación,

b) Aumento en la capacidad de fijación, por la transferrina, y c) Demostrando que existe poco o nada de hierro en la médula ósea (5). Los problemas diagnósticos principales se relacionan con el descubrimiento de anemias hipocrómicas no causadas por deficiencias de hierro y en las formas leves de deficiencia ferruginosa, en las cuales los glóbulos rojos todavía no están hipocrómicos (12).

Existe el peligro de que esta última forma se transforme en un "canasto de sastre" diagnóstico, y una excusa para no efectuar estudios cuidadosos. Sería mucho mejor determinar primero si la concentración sérica de hierro es baja, la capacidad de fijación de la transferrina es alta y el hierro medular está disminuido; valores normales para cualquiera de estos datos pudieran hacer poner seriamente en duda, lo correcto del diagnóstico.

El estudio de pacientes con deficiencia de hierro,

nunca es completo mientras no se descubra su causa. Debe identificarse el origen de cualquier pérdida de sangre.

METABOLISMO DEL ERITROCITO Y DEL HIERRO (10) (11)

Para comprender en forma ordenada la utilización del hierro en el organismo y su metabolismo, es necesario hacer ciertas consideraciones generales, relacionadas con el eritrocito.

La importancia del glóbulo rojo depende de su capacidad para almacenar hemoglobina que, por estar formada por la proteína globina y por el núcleo prostético hem que contiene hierro, debe ser estudiada desde este doble aspecto.

Los globulos rojos proceden de las CELULAS NUCLEADAS PRIMITIVAS que sufren su maduración en la médula ósea. Los precursores de los globulos rojos primitivos o proeritroblastos, contienen ácido ribonucleico (RNA) en el nucleolo y el citoplasma; por otro lado, en el núcleo existe ácido desoribonucleinido (6). Al desaparecer el nucleolo sobreviene un descenso rápido del

RNA y empieza a aparecer la proteína celular, sobre todo al alcanzar la fase del eritroblasto basófilo. Los últimos restos del material desoxiribonucleico se observan con colorantes vitales, como una redcilla que justifica el nombre dado a éstos glóbulos rojos de reticulocitos; éstos todavía sintetizan el hem, captan bien hierro y forman hemoglobina. El globulo rojo terminado, es un disco bicóncavo de color amarillo rojizo que mide unas 7 micras de diámetro y 1 micra de grueso.

El eritrocito está formado por estroma, hemoglobina, enzimas y sustancias inorgánicas o electrolitos.

El tiempo de supervivencia de los glóbulos rojos, que es de 120 días en promedio para el hombre, puede determinarse con técnicas radioisotópicas por medio del marcado de glóbulos rojos con un aminoácido o estudiando el tiempo que permanecen en la circulación de glóbulos rojos de distintos grupos sanguíneos colocados en un receptor adecuado.

No se sabe con seguridad, porqué se destruyen - los glóbulos rojos; se ha invocado la pérdida de actividad de sus enzimas, en la que intervienen los cons tantes traumatismos a los que está sujeto durante los 120 días de su vida, o la formación creciente de sustancias hemolíticas.

La vida normal de las células hipocrómicas, está disminuída (46-85 días), debido a un defecto intra cor puscular (17). En todo caso, los glóbulos rojos son captados por las células del sistema retículoendote-- lial y sufren su degradación. La hemoglobina se sepa ra en sus componentes, núcleo porfirínico y hierro; el hierro es re-utilizado para la síntesis de hemoglobina y la globina entra a formar parte del metabolismo general de las proteínas, . El núcleo porfirínico es conver-- tido en sustancias de la serie de los pigmentos biliar-- es.

METABOLISMO DEL HIERRO:

El hierro tien dos peculiaridades fisiológicas: Su regulación se efectúa a través de su absorción y no por su excreción (10); además, se economiza en grado ex-- traordinario, de mod que sus pérdidas cotidianas son ín fimas. Sobre la base de que los eritrocitos viven 120 días, se calcula que diariamente se renuevan 50 ml de -- sangre completa o sea el 0.85% de los glóbulos rojos - esto implica la liberación cotidiana de 17 mg. de hie-- rro, los cuales en vez de ser eliminados del organismo como sucede con caso todas las sustancias, son utiliza-- dos para la formación de nuevos glóbulos rojos.

REQUERIMIENTOS DE HIERRO:

En el caso del hierro, también existe un equilibrio entre su ingestión y su excreción. Se pierden cerca de 0.5 mg diarios por la bilis, por las células descamadas de los epitelios y a través de la orina. La edad y el se xo, modifican los requerimientos de hierro; en la infan-- cia y la adolescencia la cantidad de hierro absorbido

y utilizado oscila alrededor de 0.6 mg. por día; de hecho, en fases de crecimiento activo como en el primer año de vida o en la adolescencia, la cantidad de hierro absorbida suele ser mayor.

Durante el embarazo, el feto de la madre de 200 a 400 mg de hierro para la síntesis de su hemoglobina y sustancias férricas (8); en el parto se pierde hierro en la placenta y en la sangre acompañante. La leche contiene pequeñas cantidades de hierro, pero como su producción es constante, alcanza totales de cerca de 1 mg. por día. La mujer, por lo tanto, durante la procreación, necesita absorber unos 3 mg de hierro diarios.

En la dieta normal están presentes unos 10 a 15 mg de hierro diarios, pero en su mayor parte, no son absorbidos; sólo un 5% de ésta cantidad pasa la barrera intestinal. El hierro orgánico, como el presente en los grupos hem, de la mioglobina (carne, vísceras, etc.), es poco utilizable.

ABSORCION INTESTINAL DEL HIERRO:

El hierro ferroso, (Fe^{++}), se absorbe más fácilmente en el intestino delgado que el hierro férrico (Fe^{+++}), (10) por lo que los agentes reductores como la ascorbina o el ácido ascórbico, suelen aumentar su absorción.

El hierro se absorbe principalmente en la porción inicial del duodeno, y en el estómago y en menor medida, en todo el intestino delgado. La absorción de sales inorgánicas de hierro se compara favorablemente con la del hierro de los alimentos que se presenta principalmente en forma de hidróxido férrico coloidal. En términos generales, el hierro ferroso se absorbe mejor que el férrico.

La absorción de hierro depende del pH del intestino, pues el medio alcalino permite la formación de compuestos insolubles de hierro; lo mismo sucede en presencia de cantidades excesivas de fosfatos.

Como resultado de lo anterior, en la actualidad se

sabe que la absorción del metal es relativamente proporcional a la dosis, es mayor cuando se suministran compuestos ferrosos que férricos, que la absorción de sulfato, fumarato y gluconato es prácticamente igual y mayor que la de citrato, tartrato y pirofosfato, e intermedia entre ambos la de succinato, carbonato, glicinsulfato y la de algunos quelados de hierro (7).

Existe evidencia adecuada para suponer que el ácido ascórbido favorece la absorción de hierro, tanto de compuestos puros, como de alimentos, y más recientemente se sabe que el ácido succínico, combinado en proporción gravimétrica de 3:1 o 5:1 con compuesto de hierro, favorece la absorción del metal.

Actualmente hay varias presentaciones comerciales de compuestos de hierro, en las que se supone el metal se libera en manera lenta y prolongada en el interior del tubo digestivo, lo cual permite su absorción durante tiempo más prolongado.

A nivel de la mucosa intestinal, existe un mecanismo regulador de la absorción de hierro, que se demostró inicialmente por las observaciones en animales con carencia de este elemento, y en seres humanos con anemia por deficiencia de hierro, los cuales presentaban valores de absorción mucho mayores que en los sujetos normales de comparación.

La absorción de hierro se relaciona con la presencia de una sustancia, que contiene hasta 23% del elemento, la Ferritina, compuesta por una proteína llamada apoferritina con peso molecular de 460,000 y fosfatos unidos a hierro férrico. La absorción de hierro no depende exclusivamente de la ferritina, pues en ciertos casos aún con saturación completa de la ferritina, puede seguir absorbiéndose como sucede con los negros bantúes que ingieren dietas con cantidades excesivas de hierro (9); es posible que otros elementos, especialmente el fosfato, intervengan en la captación de

hierro por la apoferritina.

El hierro ferroso (Fe^{++}), al entrar a las células intestinales es oxidado para formar hidróxido férrico (Fe^{+++}), que es la forma en que se combina con la apoferritina para formar ferritina. En el interior de la célula, la ferritina formada, es objeto de la acción de agentes reductores que la disgregan en apoferritina y hierro ferroso (Fe^{++}), el cual sale de la mucosa hacia el plasma, donde se oxida en presencia de CO_2 para formar nuevamente hierro férrico (Fe^{+++}). En esta forma puede ser transportado en el plasma.

TRANSPORTE DEL HIERRO: (10). El hierro férrico (Fe^{+++}) proveniente del intestino, se une a la proteína transferrina o siderofilina, proteína plasmática que los transporta a la médula ósea, donde queda en disponibilidad para la formación de nuevos glóbulos rojos. La siderofilina es una B_1 -globulina con un peso molecular de 90,000 y que capta 2 átomos de hierro, lo que significa

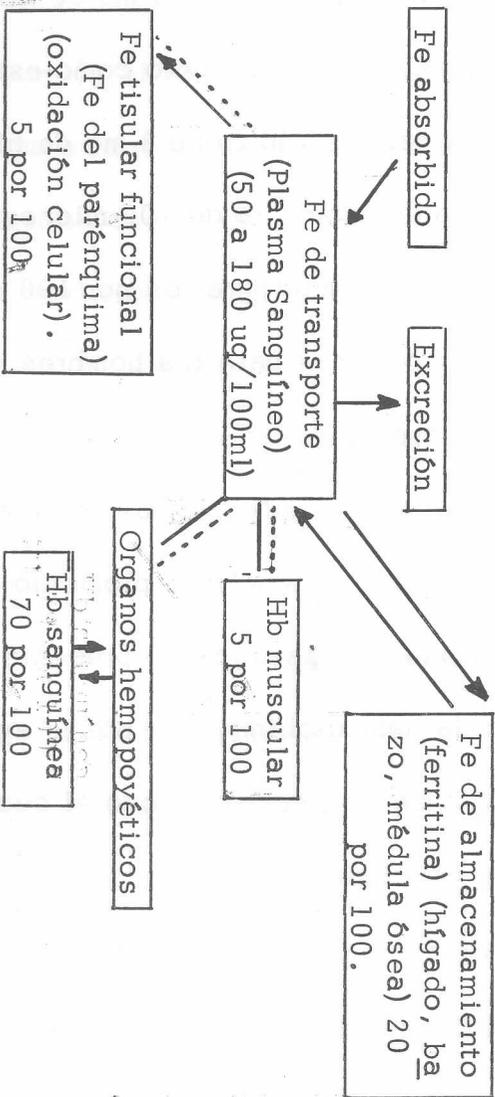
ría una cantidad total de 9 mg de hierro si estuviera completamente saturada, pero como está saturada en una tercera parte, sólo tiene 3 mg de hierro en todo el organismo o un promedio de 100 microgramos por 100 de suero (100 a 140 microgramos por 100 ml de suero) 100 a 140 microgramos para los hombres y de 90 a 120 para las mujeres).

La concentración normal de Fe en la sangre total es de 10 a 60 mg/100ml, en promedio 45 en mujeres y 52 en varones. Casi todo se presenta en forma orgánica, como la hemoglobina, que posee aproximadamente 0.335% de Fe (ferroso), todo el cual se encuentra en los eritrocitos.

siderofilina, sale de los capilares y llega a las células, donde puede utilizarse o almacenarse (en forma de ferritina). El plasma posee pequeña concentración de hierro, pero el índice de recambio es rápido; en promedio, alcanza 0.56 Mg/kg de peso corporal por día o, en el varón de 70 kg, 10 mg/día.

Las principales formas de almacenamiento del hierro son la ferritina y la hemosiderina, forma coloidal de óxido férrico, reconocible en preparaciones histopatológicas. En estado normal hay más ferritina que hemosiderina, pero cuando aumenta la cantidad de hierro absorbido la hemosiderina domina a la ferritina, y puede acumularse en el hígado al extremo de destruir sus células.

DISTRIBUCION DEL HIERRO EN EL ORGANISMO. En condiciones normales, un hombre adulto tiene entre 4 y 5 gr de hierro, de los cuales la mayor parte está formada por compuestos de porfirina con hierro. Cerca del 80%



La concentración de hierro en los plasmático disminuye en las anemias por deficiencia de hierro, en las infecciones y en las enfermedades hepáticas.

En los tejidos y según se necesite, el Fe del plasma se separa de la

está en la hemoglobina de la sangre, 3 a 5 % en la --
mioglobina y pequeñas proporciones, menores del 1%
en las enzimas que contienen grupos hem, como los
cito-cromos, la citocromooxidasa, etc., La cifra --
restante -15%- se encuentra en la ferritina y la hemo-
siderina.

Desde el punto de vista del metabolismo del hie-
rro, la anemia más característica es la debida a la -
deficiencia de este elemento. En muchas personas
es muy precario el estado de equilibrio entre el acopio
y los requerimientos de hierro. En la anemia por defi-
ciencia de hierro, se observan glóbulos rojos peque--
ños y deformados, con cantidades menores de hemoglobi-
na que lo normal. Es posible que parte de la sintoma--
tología, sobre todo las deformaciones de las uñas y la a-
trofia de las mucosas, se deban a la falta de hierro --
para la síntesis de las enzimas respiratorias, como los
citocromos o la citocromooxidasa.

EXCRECION: (9). La eficiencia de la utilización de hie-
rro endógeno, es de tal orden, que en estado normal se
pierden muy pequeñas cantidades, en promedio 0.5 a -
1.5 mg/día, en el varón y 1.0 a 3 mg/día en la mujer,
(pérdida menstrual). Se excretan pequeñas cantidades
por el sudor (0.5 o 1.0 mg), se pierde una pequeña can-
tidad en el pelo y el resto principalmente por las heces
(0.3 a 0.75 mg). El hierro fecal proviene de lo siguien-
te: 1.) Excreción verdadera; 2.) Células descamadas -
de la mucosa y 3.) Hierro de la bilis que no se reabsor-
bió por completo.

NECESIDAD: (10). Considerando que se excretan muy -
pequeñas cantidades de Fe, la necesidad diaria es cor-
respondientemente baja. Sin embargo, se acepta que -
los adultos necesitan de 5 a 25 mg diarios en su dieta
para satisfacer la necesidad corriente y la inesperada;
para las mujeres sería adecuada la cifra de 15 a 20 mg
(menstruación, gestación, lactancia). Los niños de 1

a 8 años de edad, necesitan poco más o menos 0.6 mg kg de peso corporal, y los lactantes (hasta un año) 1 - a 2 mg/kg de peso corporal.

MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración de este estudio, se llevó a cabo la revisión de todos los ingresos de adultos, de los Departamentos de Medicina, Ginecología y Maternidad del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido del mes de Septiembre de 1967 al Diciembre de 1968, seleccionando 150 casos de anemias de un total de 4,178 papeletas.

Las historias clínicas revisadas, fueron proporcionadas por la Delegación de la Dirección General de Estadística del Hospital, por medio de la Oficina de Registro Médicos.

Se tomó como base la clasificación de anemia Microcítica Hipocrómica, tomando como principal medio de diagnóstico el frote periférico y los niveles de hemoglobina y hematocrito de cada paciente. Se usó como principal tratamiento Hierro tipo Dextrán, en dosis endovenosas total única, efectuándose una comparación

con los tratamientos de hierro por vía oral e intramuscular, así como en los que se usaron transfusiones de sangre, correlacionándose con la destrucción y el parasitismo como responsables del estado anémico.

RESULTADOS:

Para una mejor tabulación de los grupos de edades principalmente afectados por anemias ferroprivas, se estandarizó en la siguiente forma:

CUADRO 1.-

Edades	No. de Casos	Porcentaje
12 a 20 años	31	20.6%
21 a 30 "	18	12.0%
31 a 40 "	23	15.3%
41 a 50 ""	14	9.3%
51 a 60 "	27	18.0%
60 en adelante	37	24.6%
Total:	150	100.0%

Como se puede comprobar, las edades más afectadas fueron, en primer lugar, de los 60 años en adelante y seguidamente, con mínimo margen de diferencia, de los 12 a los 20 años. No se tomó en cuenta menores de 12 años, por corresponder al Departamento de Pediatría.

CUADRO No. 2.-

Sexo:	No. de Casos	Porcentaje
Masculino	129	85%
Femenino	21	14%
Total:	150	100%

Entre los pacientes estudiados, se encontró con más proporción de hombres, a pesar de que se escogieron pacientes al azar. Sin embargo, esto es explicable, debido al mayor número de hombres que se ven en el Hospital.

CUADRO No. 3.

Origen:	No. de Casos	Porcentaje
Urbano	21	14.0%
Rural	129	86.0%
Total:	150	100.0%

Se tomaron grupos generales, clasificándolos en pacientes que residían en la ciudad capital (urbanos)

y pacientes fuera del perímetro urbano (rural), encontrándose que la mayoría de pacientes (86%) son rurales, principalmente que viven en los diferentes Departamentos de la República.

CUADRO No. 4.-

Ocupación	No. de Casos	Porcent.
Jornaleros (*)	115	76.6%
Oficios Domésticos	16	10.6%
Sin trabajo (**)	11	7.3%
Albañiles	3	2.0%
Estibadores	1	0.6%
Carpinteros	1	0.6%
Zapateros	1	0.6%
Tabaqueros	1	0.6%
Estudiantes	1	0.6%
Total:	150	100.0%

(*) Dentro de este renglón se clasificó como "Jornaleros" a los pacientes empleados en fincas granjas, fábricas y trabajos diversos pagados por jornal.

(**) Aunque hubo dificultad para determinar este renglón, la mayoría estaba entre los de poca edad, o bien edad avanzada, siendo el 3.3% que por su estado de abandonó el trabajo.

CUADRO NO. 5.-

Estado Civil	No. Casos	Porcent.
Solteros	60	40%
Casados	90	60%
Total:	150	100%

En este cuadro No. 5, se incluyen como casados todos los pacientes que de una forma u otra, tenían relaciones maritales con el sexo opuesto.

CUADRO No. 6.

Motivo de Ingreso	No. de Casos	Porcent.
Debilidad, astenia, adinamia (*)	96	64.0%
Edema de miembros inferiores	60	40.0%
Anorexia	43	28.6%
Diarrea	41	27.3%
Cefalea	19	12.6%
Náusea	10	6.6%
Edema generalizado	17	11.3%
Disnea (**)	15	10.0%
Lipotimias	13	8.6%
Tos	8	5.3%
Pérdida de peso	3	2.0%

(*) Se tomó debilidad, astenia y adinamia, como sinonimo de cansancio, falta de actividad, de caimiento, pérdida de laboriosidad, etc.

(**) La disnea en todos los pacientes fué de medianos esfuerzos, no llegando en ninguno a la ortopnea.

Dentro de este cuadro, se tomaron en cuenta los síntomas más notorios que contribuyen a la consulta del paciente con el Hospital.

La pérdida de peso es dato mal referido, puesto que la mayoría de pacientes no tienen a mano forma mesurable de peso.

CUADRO No. 7.

PRESION ARTERIAL.-

Pacientes:	No. Casos:	Porcentaje:
Normotensos (*)	101	67.3%
Hipertensos	3	2.0%
Hipotensos	46	30.6%
Totales:	150	100.0%

(*) Para esta clasificación se tomó básicamente la P.A. mínima, siendo el primer grupo en-

tre90 y 60, el segundo arriba de 90 y el tercero abajo de 60 mm de HG.

CUADRO No. 8.-

Signos Físicos	No. Casos	Porcentaje:
Palidez general	73	48.0%
Mal estado general	60	40.0%
Soplo sistólico	58	38.0%
Edema de Miembros Inferiores	54	36.0%
Hepatomegalia	7	4.6%
Estertores pulmonares gruesos	7	4.6%

Se tomaron los signos más notorios al examen físico, que más relación podrían tener para este estudio

(Ver cuadro No. 9.)

CUADRO No. 9.

Diagnósticos:	No. Casos	Porcent.
Desnutrición	150	100.0%
Anemia:		
Microcítica	118	78.6%
Otras	13	8.6%
No clasificada	19	12.6%
Prasitismo Intestinal:		
Uncinariasis	64	42.6%
Tricocefaliasis	18	12.0%
Ascaridiasis	11	7.3%
Uncinariasis, tricocefalos y ascaris juntos	10	6.6%
Amebiasis	22	14.6%
Sin parásitos	20	13.3%
Tricocefalos y uncinarias	18	12.0%
Ascaris y uncinarias	29	19.3%
Neumonía, bronconeumonía	2	1.3%
Tuberculosis	4	2.6%

Con lo anterior se comprueba que en el 86.7%, existía parasitismo intestinal, de los cuales el 80.5% tenían uncinarias.

CUADRO No. 10.

Proteínas:	No. de Casos:	Porcentaje
Albumina:		
Normal (3.5-5.5)	52	44.6%
Elevada	--	----
Baja	65	58.0%
Globulina:		
Normal	69	53.1%
Elevada	44	39.2%
Bajas	3	2.6%
No se hizo	38	25.3%

CUADRO No. 11.

Aumentos de Hb con dosis Unida de
Hierro Dextrán IV.

Número total de Días.	Número de Controles:	Promedio de Aumento de Hb.
1 a 5	29	1.8 gr.
1 a 10	40	1.9 gr.
1 a 15	21	4.4 gr.
1 a 30	20	4.2 gr.
1 a 60	6	7.5 gr.
60 en adelante:	1	8.4 gr.

CUADRO No. 12.

Aumento de Hb en diferentes períodos de días, después de tratamiento con hierro-dextrán en en una sola dosis.

Período de Días.	Número de Controles	Promedio Aumento de Hb
1 a 5	35	1.6%
6 a 10	42	3.0%
11 a 15	22	2.8%
16 a 30	18	2.5%
31 a 60	5	2.3%
Más de 60	2	3.5%

CUADRO No. 13.

Aumento de HB después de tratamiento con Sulfato Ferroso (suspension de 5 cc pO - tid).

Número de días	No. de Casos	Promedio Aumento Hb.
1 a 5	0	----
1 a 10	14	1.0 gr.
1 a 15	11	1.9 gr.
1 a 30	13	2.8 gr.
1 a 60	11	3.2 gr.

CUADRO No. 14,

Aumento de Hb después de tratamiento con Hierro-Dextrán Intramuscular (dosis de 100 mg cada 48 horas).

No. de días	No. de Casos	Promedio de Aumento Hb
1 a 5	12	1.1 gr.
1 a 10	15	2.1 gr.
1 a 15	11	2.2 gr.
1 a 30	14	3.0 gr.
1 a 60	13	4.5 gr.

(Ver Gráfica No. 1.-)

CUADRO No. 15.

Respuesta Reticulocitaria Después de Tratamiento con Hierro Dextrán IV Dosis Total.-

No. Días	Promedio de Reticulocitos:
1 a 5	3.4%
6 a 10	3.6%
11 a 15	3.5%
16 a 30	2.9%
31 a 60	1.4%

CUADRO No. 16.

Tiempo de Hospitalización Comparativa

Casos:	Tratamiento	Tiempo (Dias)
72	IV	17
32	PO	29
26	IM	24
20	PO, IM, Transfusión.	26

CUADRO No. 17.

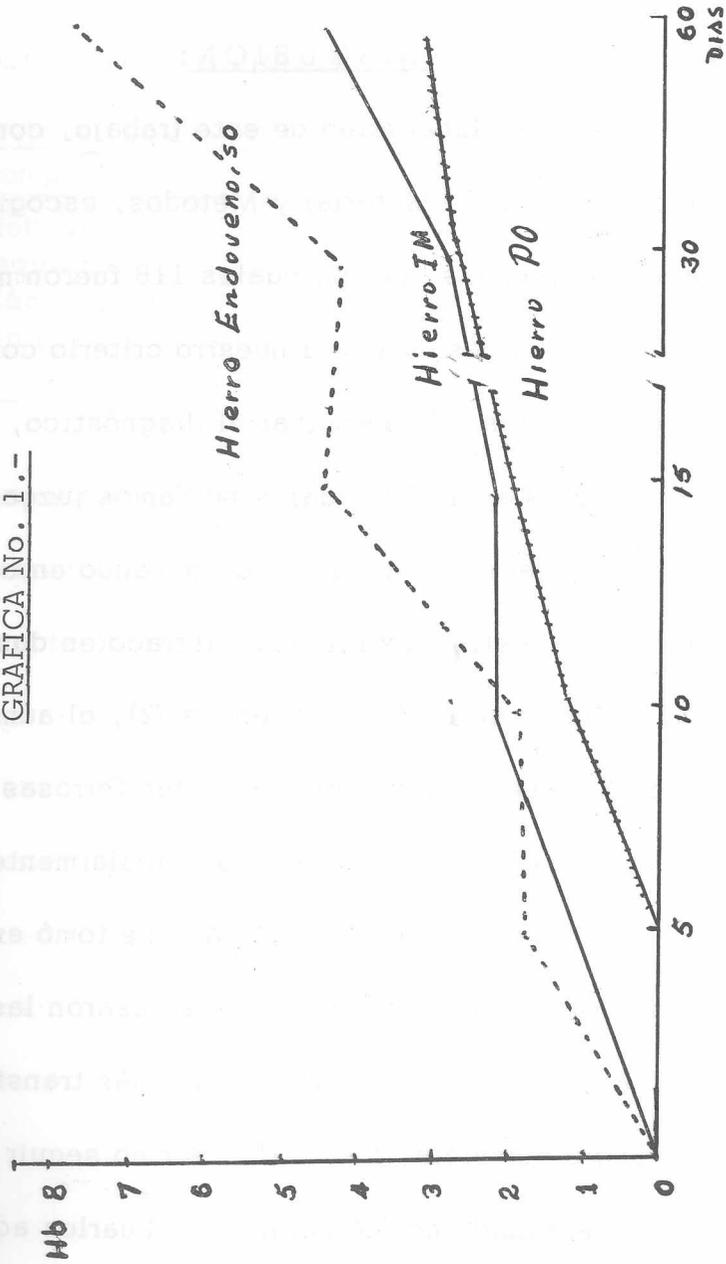
Complicaciones	No. Casos	Porcent.
Flebitis	32	44%
Taquicardia, sudoración, agitación.	4	5%
Sin complicaciones	<u>36</u>	<u>51%</u>
Totales:	72	100%

Los casos de flebitis presentados se resolvieron de los 5 a 10 primeros días. Los otros trastornos referidos (5%) desaparecieron al suspender la venoclisis.

DISCUSION:

Para la elaboración de este trabajo, como se dijo en el Capítulo de Material y Métodos, escogimos 150 casos de anemias, de los cuales 118 fueron microcíticas hipocrómicas, y que a nuestro criterio contenían suficientes datos para determinar el diagnóstico, su evolución y datos sobre los cuales podíamos juzgar los resultados del tratamiento instiuido, tomando en comparación (1) el hierro Dextrán administrado en dosis única, por medio de solución endovenosa (2), el administrado en dosis repetidas en forma de sales ferrosas por vía oral, y (3) el administrado intramuscularmente (tipo Dextrán) en dosis repetidas. Además, se tomó en cuenta un grupo de casos en los cuales se usaron las tres formas anteriores de administración, más transfusiones de sangre completa, los cuales por no seguir ningún patrón determinado no fué posible evaluarlos adecuadamente.

GRAFICA No. 1.-



De esta manera, no dimos cuenta que el tipo de pacientes que predominantemente consultó al Hospital por -- problema de anemias ferropénicas, fueron del sexo masculino, casados, la mayoría arriba de los 50 años y seguidamente entre los 12 y 20 años de edad. La mayoría residentes en áreas rurales y dedicados a trabajos de campo, como jornaleros.

Se desprende de lo anterior, que la mayoría de nuestros pacientes, son gente de trabajo pesado, de campo o peones en construcción de carreteras, drenajes, etc., -- siendo los más necesitados de conservar y poder emplear todas sus reservas energéticas y a los que se exige trabajos bastante abrumadores. Ellos representan el grueso de la población, de los que debido a las necesidades agrícolas y defectos de nuestra planificación económico-social y sanitaria, son sobre los que descansan las bases del desarrollo del país; este problema se agrava más si recordamos la gran mayoría encontrada entre los 12 y 20

años de edad, grupo al cual debería brindarse un futuro más alagador que la desnutrición, anemia y parasitismo, que desde ya los acompaña.

El grupo de pacientes estudiados, se presentó refiriendo especialmente: Astenia, Adinamia, edema de miembros inferiores, anorexia; habiéndose encontrado, que el 48.6% tenían valores de hemoglobina menores de lo 5 gr. con un sólo 6.6% arriba de 10 gr. con proteínas bajas en el 58% y parasitismo en el 86.7%, de los cuales el 80.5% tenían uncinarias. Cabe comentar, viendo las cifras anteriores, la extraordinaria adaptación de nuestra gente a la anemia crónica. Llegamos muchas veces a niveles hematológicos que en otras latitudes se catalogan de incompatibles con la vida.

Viéndose que muchas personas viven un tiempo prolongado con valores bajos de hemoglobina, severamente desnutridos (como lo demuestran los valores de proteínas séricas, Cuadro No. 12), además de multi-parasitados,

en la gran mayoría con especies (uncinarias) que provocan pérdidas crónicas de sangre (*).

Tomando en cuenta los hallazgos de laboratorio ya enunciados, es fácil comprender, porqué encontramos un 30.6% de hipotensos, con signos físicos de palidez, malestar general, soplos cardíacos de tipo sistólico multifocales, edema de miembros inferiores, todo cerca de 40% y que fueron catalogados con diagnósticos de: a) -- Desnutrición y anemia, en la totalidad de los casos; b) Parasitismo, en el 86.7% y de los cuales en el 78.6% de los casos, se tipificó la anemia de tipo microcítica hipocrómica.

Es de hacer notar que a pesar de que el 48.6% de los casos, presentaban cifras abajo de 5 gr. de hemoglobina, en ninguno de los pacientes analizados se efectuó diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva;

(*) Cada parásito es capaz de producir una pérdida de sangre de 0.026 a 0.2 ml en 24 hrs.

sin embargo, nos llama la atención, como se describe en el cuadro No. 8, que en 7 pacientes, que representan el 4.6% de incidencia, se encontró hepatomegalía y estertores pulmonares gruesos, los cuales en unión con el 36% ya descrito de edema de miembros inferiores, nos sugieren la posibilidad de por lo menos 7 casos de alteración hemodinámica secundaria a aumento del gasto cardíaco, como resultado de un déficit severo de hemoglobina.

En vista de que en los exámenes de laboratorio revisados, no se encontró en ninguno evidencia de pérdida macro o microscópica de sangre, siendo la única causa aparente la alta incidencia de parasitismo intestinal, la cual representa una pérdida crónica de sangre, aunada a la falta de nutrientes que se hace evidente por el estado nutricional de los pacientes, podemos aducir que la causa de la alta incidencia de anemia microcítica hipocrómica en la serie examinada,

la cual no es más que una muestra de la población en general, se debe a la alta incidencia de uncinariasis en pacientes ancestralmente desnutridos.

En la serie de pacientes examinados, se usó en el 48% Hierro Dextrán en dosis total única en soluciones dextrosadas al 5% y salinas endovenosamente. Tomando como base para su administración el peso corporal y el déficit de hemoglobina. Para hacer el cálculo de la dosis de hierro dextrán, se siguió la siguiente tabla:

(Ver Tabla No. 1.-)

TABLA No. 1. (21)

Peso de Pacientes Kg. Lbs.	HEMOGLOBINA OBSERVADA							
	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%.	
	Total de Fe-Dextrán en ml.							
5	10	5	5	4	3	3	2	2
9	20	10	9	8	6	5	4	3
14	30	30	13	11	9	8	6	4
18	40	19	17	15	15	10	7	5
23	50	21	21	18	15	12	9	6
27	60	29	25	22	18	15	11	8
32	70	34	30	25	21	17	13	9
36	80	38	34	29	24	19	15	10
41	90	42	38	32	27	22	16	11
45	100	48	42	36	30	24	18	12
50	110	53	46	39	33	26	20	14
55	120	58	43	36	43	29	22	15
59	130	62	53	47	39	31	23	16
64	140	67	59	50	42	34	25	17
68	150	72	63	54	45	36	27	18
73	160	77	68	57	48	38	29	20
77	170	68	72	61	51	41	31	21
82	180	86	76	64	54	43	32	22
86	190	91	80	68	57	45	34	23
91	200	96	84	72	60	48	36	24

(1 ml de hierro Dextrán: 50 mg. de Fe)

La tabla de arriba se basa en la fórmula siguiente:

Total de Fe requerido: 0.3 PD

Donde P: Peso del cuerpo en libras

y D: Déficit de hemoglobina en % (Haldane) (21)

(en el embarazo, se agregan 500 mg de Fe a la dosis calculada).

Lo anterior se ha resumido en la fórmula siguiente:

$$\frac{\text{Deficit de Hb x peso en Kg x 0.66}}{100} : \text{mg de Fe}$$

0.66, es factor de corrección, tomando como total de Fe requerido 0.3 mgs.

Al respecto encontramos que según las distintas dosificaciones de hemoglobina, que se efectuaron en los diferentes grupos de días como se muestra en el cuadro No. 14, y más gráficamente en la curva comparativa (Gráfica No. 1.) nos permite concluir que existe una diferencia -- significativa en el aumento de las cifras de hemoglobina, en la curva de hierro dextrán intravenosos. Viendo que aumenta desde el 5o. día duplicándose al 15o. día, y manteniéndose el ascenso hasta los 60 días. Comparando esta curva con los grupos de administración de hierro también del tipo dextrán, pero intramuscular y de las sa

les ferrosas vía oral, que representan grupos del 14.6% y 20% respectivamente, notamos una marcada diferencia con la forma oral y en menor grado con la intramuscular, pero aún de importancia.

Además, se ve que el principal período de aumento fué de los 6 a los 10 días, continuando después otro ascenso a los 60 días, en el cual se mantiene.

Como el aumento máximo de hemoglobina en pacientes con anemia por deficiencia de hierro parece ser de aproximadamente 0.3 gr x 100 ml de sangre y por día (19), la dosis de hierro deberá ser suficiente para permitir la síntesis de esta cantidad de Hb (0.3 gr por 100 ml, o 15 gr por un volumen de sangre de 5 lts.). La Hb contiene aproximadamente 0.34 por 100 de hierro (9); por lo tanto, 15 gramos de Hb corresponden a 50 mg de hierro. Si el hierro se administra como sulfato ferroso, se necesitan aproximadamente 140 mg de FeSO_4 para proporcionar 50 mg de hierro, Hay datos indicando que los pa---

cientes con deficiencia de hierro, sólo absorben alrededor del 20% de la dosis ordinaria de sulfato ferroso administrado por la boca (9), de manera que la dosis necesaria sería de aproximadamente 140 x 5, o sea unos 700 ml de sulfato ferroso al día (19), porque la rapidez de absorción del hierro disminuye considerablemente cuando la concentración sanguínea se acerca a lo normal, de manera que el tratamiento deberá continuarse durante unos tres meses aproximadamente. (19)

Se comprueba con lo anterior, que la forma de administración **P O**, además de estar condicionada al grado de absorción, es necesario continuarla por un tiempo muy prolongado, cosa que en nuestro medio es muy difícil de seguir, por la idiosincracia de cada paciente que cuando dejan el Hospital, dejan el tratamiento. La forma **IM** es aceptada, pero además de tener menor respuesta que la **IV** necesita personal adecuado para administrar cada inyección, debido a que la falta de técnica

ca, puede provocar reacciones locales en el sitio de punción, ameritando por lo tanto, más tiempo de hospitalización.

Con la dosis total endovenosa planificada, solamente se le tendría al paciente el tiempo necesario para hacer diagnóstico, mejorar su estado general, desparasitarlo, y poner dosis requerida de hierro, pudiéndose después dar egreso, para que continúe su recuperación e iniciar su adaptación a las actividades que en un principio serán bajas, pero que progresivamente aumentarán. Con esto se logra una economía en la hospitalización (cuadro No. 16), el inicio temprano de las actividades del trabajador y por ende, el adelanto y salud de la comunidad, es decir, de Guatemala.

Las complicaciones observadas con el uso del hierro endovenoso son especialmente del tipo de flebitis, en el trayecto del sitio de infusión, ya que las reac--

ciones por sensibilidad al hierro del tipo de taquicardia, sudoración y agitación son sólo el 5.5%, las cuales --- prácticamente desaparecieron cuando se usó como vehículo solución salina en cantidad de 1000 cc. y a la velocidad de administración, después de ser lenta (10 a 20 gotas x ') durante los primeros cinco minutos (para poder controlar reacciones alérgicas, si se presentan), se aceleró para pasar la solución en no menos de 6 horas.

RESUMEN Y RECOMENDACIONES

- 1.- Se analizaron 150 casos de anemias, obtenidas de la revisión de papeletas de pacientes adultos, atendidos en el Hospital Roosevelt, proporcionados por el Departamento de Registros Médicos de dicho Hospital.
- 2.- El porcentaje de anemias microcíticas Hipocrómicas en la muestra examinada fué del 78.6%, estando los pacientes principalmente comprendidos entre los 12 y 20 y mayoría de 51 años de edad, masculinos, de áreas rurales, jornaleros.
- 3.- Los principales motivos de consulta fueron: Debilidad, Astenia, Adinamia, Edema de miembros inferiores y Anorexia. Siendo los hallazgos físicos más importantes: Hipotensión, Taquicardia que no fué significativa, palidez general, mal estado nutricional, soplos sistólicos multifocales y edema de miembros inferiores. Siendo los principales diagnósti-

- cos: En el 10% de los casos, desnutrición; parasitismo intestinal en el 86.7% y anemia microcítica hipocrómica no habiéndose encontrado ningún diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva.
- 4.- El diagnóstico de anemia microcítica hipocrómica se hizo por medio del frote periférico, que en unión de los demás exámenes de laboratorio efectuados, se demostró que era causada por pérdida crónica de sangre provocada por uncinariasis intestinal, principalmente.
 - 5.- Los resultados observados, respecto a los tratamientos con hierro dextrán, en dosis endovenosas únicas, dosis repetidas de hierro Dextrán intramuscular y dosis repetidas de hierro oral, nos muestran una diferencia, en las curvas de elevación de hemoglobina, cuando se usa hierro Dextrán a dosis única, diferencia que es más significativa en los controles efectuados en el 5o. y

150. días. Datos que demuestran una más rápida y adecuada utilización, que produce un tiempo de hospitalización más corto, no importando problemas de mala absorción que por sus condiciones nutricionales lógicamente se presentan.

6.- Las principales complicaciones en el uso de hierro endovenoso a dosis única, fueron de flebitis, transitoria en el trayecto de infusión, las cuales disminuyeron notablemente al utilizar como vehículo de administración, soluciones salinas normales y dadas en un tiempo no mayor de 6 horas. Además, en un mínimo porcentaje se encontraron reacciones por sensibilidad al hierro, que decidieron suspender la infusión.

7.- Por lo tanto, se recomienda que los pacientes clínicamente desnutridos, anémicos y parasitados, se tipifique el tipo de anemia existente por medio de frote periférico, antes de iniciar cualquier medida

terapéutica, especialmente del tipo de vitaminas y hierro, en cualquiera de sus formas.

8.- Si el diagnóstico efectuado es de anemia microcítica hipocrómica, por las necesidades asistenciales de nuestro medio, por las ventajas de una -- más rápida respuesta y por lo tanto un menor período de encamamiento, se recomienda el uso de hierro Dextrán, en dosis endovenosa total, según la fórmula: Deficit de Hb en % x peso en kg x 0.66 = 100: mgs de Fe administrado en soluciones tipo solución salina, en períodos no mayores de seis horas. Vigilando estrechamente al paciente durante los primeros minutos de la venoclisis, para diagnosticar inmediatamente cualquier signo de idiosincracia primaria al hierro Dextrán.

9.- Se recomienda que se adopte en forma general, el tratamiento con hierro dextrán IV en dosis total única, para las anemias ferroprivas, en vista de

su facilidad de utilización y rápida respuesta.

Además de ser el tratamiento de elección para

nuestro medio, en el cual el individuo necesi-

ta salir del hospital completamente restableci-

do, por los muchos inconvenientes de poder -

llevar a satisfacción un tratamiento ambulato-

rio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvar Loría, Luis Sánchez Medal, Rubén Lisker, -
Red Cell Life Espan in Iron Deficient Anemia
British Journal of Haematology, 13 (3): 294-
302, May 1967.
- 2.- Ashby, E. C. Total Dose Iron Dextrán Infusiones
in General Surgery. Lancet, 2 (7259): 807-
809, October 14, 1967.
- 3.- Baird, I.M., Intramuscular Iron Treatment in Iron
Deficiency Anemia. Lancet, 2: 954, 1954.
- 4.- Balceraak, S.O. and Westerman, M.P., Measu-
rement of Iron-Stores Using Deferoxamine.
British Medical Journal. 68(3): 518-525, --
March, 1968.
- 5.- Basu, S. K., Rapid Administration of Iron Dex--
trán in Late Pregnancy, Lancet 1:(1430), --
1963.
- 6.- Best, Charles H. and Taylor B. Norman, Bases -
Fisiológicas de la Práctica médica, 6a. Ed.
México, Unión tipográfica Editorial Hispano
americana, 1964, pp. 83-93.
- 7.- Bomnar, John, La Anemia en Obstetricia: Valora--
ción del Tratameitno en la Infusión de Hier-
ro Dextrán, Glasgow Victoria Infirmary y Rob
royston Hospital (1967) 8 p. (mimeógrafo).
- 8.- Camacho, Gamba J. y Eduardo Gamboa S., Trata-
miento Acelerado de la Anemia Carencial, Re

3rd. Ed., New York, McGraw-Hill, 1965, --
1263-1283.

- 17- Heilmeyer, Ludwing, Enfermedades de la Sangre. Barcelona, Editorial Labor, S.A. 1960, pp. - 107-111.
- 18- Ingresos de Pacientes en Septiembre de 1967, a Diciembre de 1968, Guatemala, Hospital Roosevelt, Archivos del Hospital.
- 19- Kant, M., Patel and Tulloch, G.A., Total Dose - Imferon (iron Dextrán Complex) Infusión Therapy in severe Hookworm Anaemia, British -- Medical Journal. 2 (5552): 607, June 3, 1967
- 20- Laguna, José Bioquímica, México, La Prensa Médica Mexicana, 1960, pp. 572-582.
- 21- Lanskowsky, P., Radiological Features of Iron-- Deficiency Anemia, American Journal of Diseases of Children 116(1): 16-29, July, -- 1968.
- 22- Medical Services Department, Imferon Iron Dextran Injection B.P. in Clinical Medicine, England Fisons Pharmaceuticals Limited, Loughborough Leicestershire, 1966, pp. 55-60.
- 23- Pathak, U.M., Wood, G.K. and Sorhaindo, B.A., Anemias of Pregnancy Treated with Single Intravenous Dose of Iron Dextran. Obstetrics and

Ginecology

29 (4): 500-507, April, 1967.

24- Shulman, I., Imferon in Paediatrics
JAMA 175:118, 1961.

Vo. Bo.


Sra. Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria.

BR. RODOLFO IZAGUIRRE HUARD

DR. ERNESTO GRAJEDA B°
Asesor.

DR. JAIME COHEN
Revisor.

DR. JOSE FAJARDO C.
Director del Depto. de
Medicina.

DR. FRANCISCO VILLAGRAN M.
Secretario.

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON M.
Decano.