

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INVESTIGACION DE DEFICIENCIA DE GLUCOSA
6-FOSFATO DE SHIDROGENASA EN PACIENTES
DEL HOSPITAL ROOSEVELT MESES DE AGOSTO,
SEPTIEMBRE, Y OCTUBRE DEL 78

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas
de la

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

por:

JUAN ROMUALDO MOLINA SANTOS

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1979.

PLAN DE TESIS

	Página
ODUCCION	1
TIVOS	2
ERIAL Y METODOS	3
OTESIS	4
CRIPCION DE LA ENFERMEDAD	5
NICA U SADA	17
SENTACION DE DATOS	18
ALISIS Y DISCU SION DE LOS RESULTADOS	25
NCLU SIONES	27
COMENDACION ES	28
LIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

El presente trabajo se realiza; motivados por conocidos problemas que aquejan a nuestros pacientes guatemaltecos, los cuales son innumerables.

Pero esta vez quisimos estudiar un caso hematológico, como lo es la DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6-FOSFATO SHIDROGENASA en pacientes anémicos internados en el Hospital Roosevelt.

Esta es una entidad que por primera vez es estudiada en Guatemala, y se tratará de investigar si existe este problema en nuestros pacientes hospitalizados.

Es de señalar el gran número de casos (decenas de millones) que existen en el mundo de personas afectadas por formas heterocigóticas de esta deficiencia enzimática; mayoría de las veces se trata de formas mínimas asintomáticas. 2/

El presente estudio consta de Docientos Cinco casos de pacientes con ANEMIA inespecífica y asociada a otra entidad patológica; en los servicios de Medicina y Pediatría del Hospital Roosevelt durante los meses de Agosto, Septiembre y Octubre del año 78.

OBJETIVOS

- 1.- Investigar si existe Deficiencia de Glucosa-6-Fosfato Deshidrogenasa en el Hospital Roosevelt.
- 2.- Utilizar los medios simples de diagnóstico al alcance.
- 3.- Estimular a médicos y estudiantes a la investigación de este problema.
- 4.- Establecer una comparación de datos obtenidos en otros países, con el nuestro.
- 5.- Aplicación de técnica descrita, para investigar Deficiencia de Glucosa-6-Fosfato Deshidrogenasa.

MATERIAL Y METODOS

- 1.- Pacientes hospitalizados, en salas de Medicina y Pediatría del Hospital Roosevelt.
- 2.- Técnica de laboratorio de la Unidad de Hematología del Hospital Roosevelt.
- 3.- Laboratorio de la Unidad de Hematología del Hospital Roosevelt.
- 4.- Registros médicos de cada paciente.
- 5.- Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- 6.- Biblioteca del INCAP.
- 7.- Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- 8.- Biblioteca Central del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

HIPOTESIS

- 1.- Existe la Deficiencia de Glucosa -6- Fosfato Deshidrogenasa en el Hospital Roosevelt.

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

Metabolismo Glucolítico del Hematíe:

Desde el punto de vista metabólico, el hematíe es un corpúsculo empobrecido por carecer de núcleo, mitocondrias, ergastoplasma y de otras organelas; tampoco puede tener ácidos nucleicos, ni ciertas cadenas energéticas como el ciclo de Krebs y la cadena de citocromos. Le es imposible la síntesis de moléculas completas y no puede realizar el metabolismo de las grasas ni el de los prótidos. 2/

Pero su función se cumple con una energía proporcionada por la degradación de la glucosa en todo el transcurso de su vida.

El eritrocito es normalmente un perpetuo correo de oxígeno y CO_2 . Con una dieta simple de azúcar, vitaminas y fosfatos inorgánicos, con ello tiene suficiente para satisfacer sus necesidades y a expensas de una equilibrada economía, es capaz de sobrevivir 120 días a lo largo de lo cual está sujeto a numerosos insultos mecánicos y químicos; repetidos pasajes a través del lecho capilar y sinusoidal y la constante acción de sustancias oxidativas de origen endógeno y exógeno, como son peróxido de hidrógeno, toxinas, medicamentos y el oxígeno mismo que el hematíe tiene que transportar en alta concentración. Con ello, va perdiendo progresivamente su vigor, proceso de senilidad y atricción probablemente condicionado por una lenta depleción en enzimas y cofactores que el eritrocito es incapaz de reemplazar.

Dos son los caminos principales que puede aceptar la glucosa para degradarse en el hematíe: La vida de Embden-Meyerhof de las hexosas fosfatos o glucólisis anaero-

bia y la vía o atajo "Shunt" de las pentosas o vía de las pentosas fosfatos o glucólisis aerobia, o esquema de Warburg Dicken Horecker. 2/

La primera vía de Embden-Meyerhof conduce a la formación de ácido pirúvico o láctico con aumento de energía almacenada en forma de adenosintrifosfato (ATP) el atajo de las pentosas comienza por unos pasos bien determinados y exactos para después derivar a las pentosas y a otros tipos de azúcares, como reconstrucción de algunos de ellos que pueden volver a iniciar el ciclo de la glucólisis.

ENZIMOPATIAS ERITROCITARIAS:

Constituye un grupo de afecciones cuyo conocimiento es reciente pues su exacta valoración data de menos de 15 años.

Se trata de anomalías congénitas, a menudo asintomáticas, y que a veces se manifiestan al establecerse contacto con ciertas sustancias a dosis usualmente inofensivas, pero que en los sujetos marcados con estas deficiencias pueden provocar cuadros hemolíticos a veces graves.

En el hematíe normal existen 2 componentes metabólicos importantes 1) la glucólisis 2) los procesos de oxidorreducción.

Todas las deficiencias enzimáticas se refieren a estos dos procesos.

Por lo que respecta a la glucólisis, las deficiencias pueden afectar a ciertas enzimas determinadas, habiendo

tras en las que no se ha descrito ningún caso hasta el momento actual.

Se pueden afectar enzimas de las dos vías, tanto de la aerobia (pentosas) como de la anaerobia (ciclo de Embden-Meyerhof) y en cuanto a la frecuencia, depende de las enzimas afectadas, pues la deficiencia de alguna de ellas afecta a numerosos pobladores de la tierra y la de otras se reduce a casos aislados.

CLASIFICACION:

La clasificación de las deficiencias enzimáticas es química, dependiendo del lugar en que actúan. De esta forma se clasifican primeramente las enzimopatías de la glucólisis, comprendiendo las del ciclo de Embden-Meyerhof y las del atajo de las pentosas, en donde existen algunas enzimopatías importantes.

A) DEFICIENCIAS DE LAS ENZIMAS DE LA GLUCOLISIS 2/

- 1) Deficiencias del ciclo de Embden Meyerhof
Hexoquinasa
Fosfohexosaisomerasa
Fosfofructosaquinasa
(aldolasa, no descrita)
Fosfotriosa isomerasa
Triosa fosfatodeshidrogenasa
Fosfoglicoquinasa
Fosfogliceromutasa
Enolasa (dudosa)

Piruvatoquinasa
(láctico deshidrogenasa, no descrita)

- 2) Deficiencias del atajo de las Pentosas
Hexoquinasa
Glucosa-6-Fosfato Deshidrogenasa
(lactonada, no descrita)
6-Fosfogluconadeshidrogenasa
(6-Fosfogluconico ácido deshidrogenasa, no descrita)
(epimerasa, no descrita)
(Transquetolasa, no descrita)

B) DEFICIENCIAS DE MECANISMOS ENERGETICOS

- 3) De oxidorreducción
Glutation reducido
Glutation reductasa
Glutation peroxidasa
Catalasa

- 4) De fosforilizaciones
Adenosintrifosfato
Adenosintrifosfatasa
Adelinatoquinasa

C) MISCELANEA

Hemoglobinas inestables
Aumento de la lecitina del estroma
Hematíes con sodio bajo y potasio alto.

DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA:

Esta es una anemia hemolítica aguda inducida por medicamentos, que se presenta en personas de ciertos grupos raciales que tienen un defecto metabólico, transmitido genéticamente. El defecto es una deficiencia de G-6- P D en los eritrocitos y en grado variable, en otros tejidos. El carácter se halla ligado al sexo y es de una dominancia intermedia; encuentra su máxima expresión en varones y en mujeres homocigóticas. El 10-15% de hombres americanos de raza negra y 1-2% de mujeres de esta misma raza, tienen la variante africana de este padecimiento. 1/

La variante mediterránea que se encuentra en los sardinios y árabes, puede producir una enfermedad más grave que la variante africana; algunos de estos individuos tienen anemia hemolítica crónica. Al ingerir medicamentos (o al estar en contacto con ellos) como en el caso de las habas, puede desarrollarse anemia hemolítica intensa. En los europeos del norte y en los chinos se han observado otras variantes del efecto enzimático.

Cuando no es inducida por medicamentos el número de eritrocitos, los índices de éstos y su forma son normales, aunque su tiempo de supervivencia se halla ligeramente acortado. Son capaces de producir hemólisis más de 40 medicamentos y otras sustancias, incluyendo antipalúdicos, sulfonamidas, por ejemplo, salicilazosulfapiridina, sulfametoxipiridacina, sulfisoxazol, nitrofuranos, antipiréticos, analgésicos, sulfonas, vitamina K hidrosoluble y habas no cocinadas. El favismo se observa principalmente en el área del mediterráneo, siendo más frecuente en Cerdeña. 1/

Se pueden observar episodios de anemia hemolítica, en ausencia de administración de medicamentos, a causa de hepatitis, otras infecciones virales o bacterianas y acidosis diabética.

Los medicamentos enumerados anteriormente aceleran el consumo de oxígeno por los eritrocitos, activando en esta forma la vía de las fosfopentosas. Un defecto enzimático en esta vía, da lugar a la oxidación de NADPH fosfato dihidronicotinamida adenín dinucleótido, el cual permite la oxidación de grupos sulfhidrilo de las proteínas en la membrana celular, y eventualmente da lugar a la oxidación de la hemoglobina con cambios irreversibles y formación de cuerpos de Heinz.

Se han ideado varios métodos de laboratorio para identificar individuos susceptibles. Existe una prueba de estabilidad del glutation, reducción del colorante utilizando azul de crecilo, reducción de metahemoglobina, y una prueba comercial consistente en la reducción de una mancha de colorante.

El tratamiento consiste en la suspensión de la exposición a la sustancia tóxica. La recuperación es la regla.

Se puede dividir la deficiencia de esta enzima en cinco tipos clínicos distintos, en relación con la raza y la edad de los portadores, a saber:

- a) Anemia hemolítica aguda de la raza negra
- b) Anemia hemolítica aguda de la raza blanca
- c) Favismo
- d) Anemia hemolítica crónica
- e) Anemia hemolítica neonatal

O sea que la forma de expresión de estas deficiencias son bastante variables, pero la mayoría de las veces guardan relación con la ingestión de ciertos tóxicos o medicamentos que desenmascaran la deficiencia en individuos que hasta entonces no habían demostrado ninguna sintomatología.

ANEMIA HEMOLITICA AGUDA EN LA RAZA NEGRA:

Se observó en los negros americanos, al administrar seles primáquina (8-aminoquinolina o primáquina) suministrada a dosis moderadas de 30 mg. por día, entre los dos y tres días de haber iniciado el tratamiento aparecía una crisis hemolítica con caída del índice hematocrito, instalándose una anemia más notable entre los días octavo y décimo. 2/

Estas anemias son de tipo bastante grave con descenso del 40 ó 50% de la cifra eritrocítica normal. Existen abundantes corpúsculos de Heinz que desaparecen un poco más adelante. Estos accesos hemolíticos cesan espontáneamente aunque la medicación con la primáquina haya seguido a las mismas dosis, puesto que los hematíes antiguos, son destruidos, pero en cambio los hematíes que se han formado rápidamente (jóvenes) no son afectados por la droga. Si se hace una pausa de 4 meses en el tratamiento la administración de la droga puede volver a crear un estado de hemólisis. Entre los 10 y 40 días de haberse establecido la crisis hemolítica definitiva empezará la fase de recuperación con la aparición de reticulocitos, y la anemia va disminuyendo, y al mes o mes y medio aparece la recuperación casi completa; se crea entonces una fase de equilibrio en la que no hay anemias; pero existe un poco de he-

mólisis, que es compensada por el aumento de la eritropoyesis.

Es curioso que los hematíes; que son ya insensibles a las dosis usuales de 30 mg. vuelven a hacerse sensibles si esta dosis es aumentada, pudiéndose desencadenar otra crisis hemolítica. Mientras no haya nueva administración de drogas no hay crisis hemolíticas.

ANEMIA HEMOLITICA AGUDA EN LA RAZA BLANCA:

En líneas generales se parece bastante a la de la raza negra, pero en la raza blanca la deficiencia enzimática es mucho mayor que en la raza negra llegando sólo a tener el 15% y hasta el 2% de los valores normales de la tasa de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Se conocen mucho más medicamentos capaces de desencadenar las crisis hemolíticas, siendo generalmente sustancias por naturaleza oxidantes y las drogas más usuales son las siguientes: Acetanilida y ácido acetyl salicílico, fenacetina, antipirina, piramidón, primaquina, pamáquina, pentaquina, quinacrina, naftaleno, vitamín K insoluble, trinitrotolueno, azul de metileno, ácido ascórbico, sulfonamida, sulfapiridina, N-2-acetyl sulfanilamida, sulfacetamida, sulfantisina, salicilato, sulfopiridina, tiazolsulfona, sulfoxona, sulfometildipirazina, furazolidona, nitrofurantoina, cloranfenicol, ácido paracetilsalicílico, dimercabrol, fenilhidracina, quinina y quinidina; pero los más importantes son la antipirina, el piramidón, cloranfenicol, quinina, quinidina, primaquina y pamáquina. 2/

Las manifestaciones clínicas se parecen mucho a las de la raza negra pero son más graves; dentro de las 24 a 72

horas de la administración de las drogas aparece una hemólisis intravascular con hemoglobinemia y hemoglobinuria. Los hematíes son de aspecto normal, algunos de ellos contienen uno o varios corpúsculos de Heinz y la determinación de anticuerpos es negativa; la hemólisis depende también del grado del medicamento que se ha administrado, y ha menudo han de ser dosis muy fuertes; por eje del ácido acetyl salicílico las dosis desencadenantes acostumbra a ser de 10g. por día o sea de 20 pastillas de las usuales. La insuficiencia renal puede empeorar el cuadro debido a la dificultad en eliminar los productos de hemólisis. Si los medicamentos cesan de administrarse, al cabo de un tiempo la sangre vuelve a la normalidad y no aparece otra vez la anemia mientras no se vuelvan a dar los medicamentos.

FAVISMO:

El favismo es un tipo de anemia hemolítica aguda debido a la ingestión de habas, o al manejo de estas plantas o semillas, e incluso se citan casos solamente por atravesar un campo de habas. 2/ No existe en la raza negra en cambio es común en Africa del Norte, Italia, Grecia, Israel, Turquía, Irack y China; en España se han encontrado casos en las islas Baleares y el Litoral de Levante. 2/ Es más frecuente y más grave en los niños y jóvenes que en las personas adultas.

El cuadro clínico más usual es el siguiente; a las 24 ó 72 horas después de la ingestión o contacto con las habas aparece bruscamente fiebre, dolor de cabeza, dolores lumbares y abdominales, vómitos, diarrea y hemoglobinuria intensa; incluso se puede llegar al colapso o puede establecerse una insuficiencia renal con anuria muy peligrosa. A ve-

ces son casos familiares; se desarrolla a continuación un cuadro de anemia que puede ser peligrosa dentro de los dos o seis días de haberse iniciado el cuadro. Habiendo observado un caso con descenso de los hematíes a 800,000; se comprende que ya Pitágoras sentenciara "abstente de habas". La anemia es de tipo hemolítico, con anisocitosis policromatofilia, reticulocitos y presencia de cuerpos de Heinz, pudiendo aparecer normoblastos en la sangre. En la médula ósea aparece hiperplasia eritroblástica reactiva.

Recordemos finalmente, la anemia primaveral de Bagdad, que se establece por una sensibilidad al polen de las habas y de otras flores y que se parece mucho al favismo.

ANEMIA HEMOLITICA CRONICA:

Casos de anemia hemolítica crónica por deficiencia de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa han sido descritos - con bastante abundancia y siempre en la raza blanca. La enfermedad se establece prontamente puede existir ictericia neonatal, pero lo más corriente es que se inicie en los primeros años de la vida con una anemia moderada, glóbulos rojos de aspecto normal, vida media de los hematíes - disminuída y una prueba de autohemólisis de tipo primero de Selwin-Dacie. Se establece una evolución crónica con crisis desencadenadas por sustancias medicamentosas o infecciones; estos accesos son espectacularmente fuertes, pero la mayoría se curan y también pueden existir formas atenuadas. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Gilbert, hemosiderosis, litiasis biliar etc.

ICTERICIA HEMOLITICA NEONATAL:

Se trata de casos de incompatibilidad de tipo grupal fetomaterno. Este tipo de anemia es particularmente frecuente en Grecia y en Italia, coincidiendo con altos porcentajes de deficiencia de G-6-PDH. Se presenta una anemia neonatal de inicio precoz, ya en el momento de nacer o en el día siguiente, que puede incluso conducir a ictericia.

Es curioso que esta ictericia neonatal no se presente en ciertas razas, como en la negra, o ciertos países, como en Israel en donde existe una gran profusión de deficiencias de G-6-PDH. Se invocan causas mixtas: Por una parte la deficiencia congénita de la enzima, pero es posible que exista algún otro factor genético independiente, o bien causa externa, como aplicación de naftalina o de otro antiséptico e incluso la administración de vitamina K.

Es curioso que transcurrida esta crisis posnatal los síntomas clínicos suelen desaparecer para no volver a surgir ya más durante la existencia del sujeto.

En los casos más graves suele ser necesario la exanguinotransfusión.

TECNICA USADA

MATERIAL NECESARIO:

Jeringas desechables de 5 cc.
Frascos descartables de 30 cc. los cuales deben -
ser de boca ancha.
Centrifuga
Pipetas
Tubos de ensayo
Heparina como anticoagulante
Ascorbato de sodio
Glucosa
Cianuro de sodio
Baño de María
Sangre humana (tipo venosa).

PRUEBA DE TAMIZAJE PARA DETERMINAR LA DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6- FOSFATO DESHIDROGENASA POR MEDIO DEL ASCORBATO-CIANURO DE JACOB Y JANDL.

PRINCIPIO. Cuando se añaden a una muestra de sangre de paciente que se sospecha deficiencia de G-6-PDH; cianuro de sodio y ascorbato sódico, la catalasa es inhibida por el cianuro y esto permite que la oxidación conjunta del ascorbato y hemoglobina se genere peróxido de hidrógeno. Los hematíes con déficit en G-6-PDH se oxidan rápidamente por el peróxido de hidrógeno y se desarrolla un color marrón (metahemoglobina).

DESARROLLO:

- 1- Se procede a tomar una muestra de sangre venosa de paciente X la cual debe ser 3 ml. como mínimo.
- 2- Se deposita en un recipiente con una gota de heparina como anticoagulante y se agita, para evitar coágulos.
- 3- Se toma un tubo de ensayo y se introducen 10 mg. de ascorbato de sodio y 5 mg. de glucosa de esta manera se pueden preparar varios tubos y tenerlos listos para hacer la prueba.
- 4- Las muestras de sangre se deben poner a centrifugar a manera de que se pongan lo más aireadas posibles y así tomen un color rojo brillante.
- 5- Se procede a mezclar en los tubos ya preparados 2 ml. de sangre heparinizada y bien aireada y a continuación se les agrega 2 gotas de solución de cianuro

ro de sodio y se mezcla nuevamente.

- 6- A continuación esta mezcla se incuba destapada en baño de María a 37 grados centígrados.

LECTURA:

A las 2 horas de haber efectuado el procedimiento citado se movilizan los tubos y se lee, tomando en cuenta que cambio de color hubo y esta lectura se repite a las 3 y 4 horas respectivamente.

RESULTADOS:

Si el paciente tiene déficit de G-6-PDH la sangre toma un color marrón a las 2 horas (prueba positiva).

Por el contrario si el paciente no presenta déficit de G-6PDH la sangre oscurece poco en varias horas (prueba negativa).

GRUPO ETARIO

EDAD	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
10 - 20	24	18.75 %
21 - 30	18	14.06
31 - 45	17	13.28
41 - 50	28	21.87
51 - 60	15	11.71
61 - 70	16	12.50
71 - 80	7	5.46
81 - 90	3	2.34
TOTAL	128	100.00
SEXO FEMENINO	67	52.34
SEXO MASCULINO	61	47.65
TOTAL	128	100.00

TABLA SEGUN HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

No. PACIENTES	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO
24	11 g.	35%
32	10	30
31	9	27
11	8	24
14	7	21
5	6	18
7	5	15
2	4	12
1	3	9
1	2.9	8

TABLA POR PROCEDENCIA

ORIGEN	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
Capital	30	23.43
Municipios Capital	16	12.50
Santa Rosa	13	10.15
Chimaltenango	11	8.59
Quezaltenango	8	6.25
Antigua	8	6.25
Izabal	7	5.46
San Marcos	6	4.68
Huehuetenango	4	3.12
Quiché	4	3.12
Mazatenango	4	3.12
Retalhuleu	3	2.34
Jutiapa	3	2.34
Zacapa	2	1.56
Alta Verapaz	2	1.56
Sololá	2	1.56
Cuilapa	1	0.78
Totonicapán	1	0.78
Chiquimula	1	0.78
Baja Verapaz	1	0.78
Progreso	1	0.78
TOTAL	128	100.00

TABLA POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
Cirrosis	11	8.59
D.C.A.	11	8.59
Leucemia	9	7.03
C.A. Gástrico	8	6.25
Bronconeumonia	7	5.46
Diabetes	6	4.68
Infección urinaria	5	3.90
Paludismo	5	3.90
Úlcera sangrante	5	3.90
Enfermedad péptica	5	3.90
Linfoma	4	3.12
Hepatitis	4	3.12
Parasitismo Mixto	3	2.34
Insuficiencia cardíaca	3	2.34
Amibiasis	3	2.34
Síndrome Nefrótico	3	2.34
Hipertensión	3	2.34
Fiebre Tifoidea	2	1.56
Púrpura Trombocitopenica	2	1.56
Neoplasia Intracraneana	2	1.56
C.A. Prostata	2	1.56
Etilismo Crónico	2	1.56
Artritis Reumatoidea	2	1.56
Coledocolitiasis	2	1.56
Insuficiencia Renal Crónica	2	1.56
Estenosis Mitral	1	0.78
Fiebre Reumática	1	0.78
Nocardiosis	1	0.78
Flebitis	1	0.78
Artritis Séptica	1	0.78
Lumbago	1	0.78
Trauma Pélvico	1	0.78
Hemorragia Subaracnoidea	1	0.78
Síndrome de Turner	1	0.78
Paraplejia	1	0.78
Colangitis	1	0.78
T.B. Pulmonar	1	0.78
Lupus Eritematoso	1	0.78
Pericarditis	1	0.78
Infección Pélvica	1	0.78
Abceso Hepático	1	0.78
TOTAL	128	100.00

GRUPO ETARIO PEDIATRIA

NUMERO DE PACIENTES PORCENTAJE %

	77	100
Masculino	40	51.94
Femenino	<u>37</u>	<u>48.05</u>
	77	100.00

TABLA POR PROCEDENCIA

al	37	48.0
ipios de la Capital	10	12.9
Rosa	6	7.7
ntla	6	7.7
arcos	3	3.8
etenango	2	2.5
erapaz	2	2.5
la	2	2.5
é	2	2.5
enango	2	2.5
	2	2.5
	1	1.2
	<u>1</u>	<u>1.2</u>
	77	100.00

TABLA POR DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
D.P.C.	15	19.4
Bronconeumonía	14	18.1
G.E.C.A y D.H.E.	13	16.8
Leucemia	6	7.7
Fiebre Tifoidea	4	5.1
Tuberculosis	4	5.1
Paludismo	3	3.8
Sarampión	3	3.8
Infección urinaria	3	3.8
Parasitismo mixto	2	2.5
Hipocalcemia	1	1.2
Cardiopatía Congénita	1	1.2
Anemia de Células Fal- ciformes	1	1.2
Varicela	1	1.2
Larigotraqueitis	1	1.2
Meningitis	1	1.2
Sífilis Congénita	1	1.2
Bronquitis	1	1.2
TOTALES	77	100.00

TABLA POR HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

No. DE PACIENTES	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO
9	11 g.	33%
21	10	30
16	9	27
15	8	24
10	7	21
2	6	18
1	4	12
1	3	9

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

CUADRO NUMERO 1:

Se encontró que el grupo etario más afectado con Anemia correspondió a las edades de 41 a 50 años con total de 28 pacientes que corresponde a un 21.87%, siguiéndole en orden de frecuencia 10 a 20 años para 24 pacientes que hacen un 18.75%.

Se investigó un total de 128 casos de los cuales 67 corresponden al sexo femenino y 61 al sexo masculino que hacen un 52.34 y 47.65% respectivamente.

CUADRO NUMERO 2:

Este corresponde a procedencia de los pacientes la cual fue de la siguiente manera: A la capital le correspondió 30 pacientes que hacen un 23.43% le siguen los municipios de la capital con 16 pacientes que hacen un 12.50%.

CUADRO NUMERO 3:

La entidad patológica predominante se encontró que fue Cirrosis con 11 casos con el 8.59% le sigue D.C.A. también con 11 casos para un 8.59% y luego aparece C.A. Gástrico con 8 casos que hacen un 6.25%.

CUADRO NUMERO 4:

Para nuestro estudio es importante saber que el mayor número de pacientes se encontraba con 10 g. de hemoglobina con 32 pacientes que hacen un 25% y le siguió con 9 g. 31 pacientes que corresponde al 24.21%.

Y además se encontró un caso de 2.9 g. que hace un 0.78%.

CUADRO NUMERO 5:

En lo que respecta a Pediatría se estudiaron 77 casos entre 0 y 10 años de los cuales corresponden 40 al sexo masculino con 51.94% y 37 de sexo femenino haciendo un 48.05%.

CUADRO NUMERO 6:

Como era de esperarse en Pediatría se repitió la frecuencia correspondiéndole a la capital 37 pacientes que hacen un 48.00% le siguieron los municipios de la capital con 10 pacientes para un 12.90%.

CUADRO NUMERO 7:

En las salas de Pediatría se encontró que el diagnóstico más frecuente correspondió a Desnutrición Proteico Calórica en sus diferentes grados con 15 pacientes que hacen un 19.40% le siguió Bronconeumonía con 14 pacientes que hacen un 18.10% y en tercer lugar aparece Gastroenterocolitis Aguda y Desequilibrio Hidroelectrolítico con 13 pacientes para el 16.8%

CUADRO NUMERO 8:

Corresponde al índice de hemoglobina en donde se encontró como sigue: 21 pacientes con 10 g. que hace un 27.27% le sigue 16 pacientes con 9 g. para un 20.77%.

El caso más bajo en niños fue de 3 g. correspondiéndole el 1.29%.

CONCLUSIONES

- 1.- En los 205 casos estudiados en el Hospital Roosevelt no se encontró Deficiencia de Glucosa-6- Fosfato Deshidrogenasa.
- 2.- La ausencia de dicha entidad patológica en el presente estudio no excluye la posibilidad de que exista en nuestro medio.
- 3.- Los resultados del estudio no toman en cuenta una representación real del problema enzimático, pues únicamente se investigó a nivel hospitalario con pacientes anémicos.
- 4.- El presente estudio se efectuó en niños y adultos, independientemente de la raza.
- 5.- No se puede comparar el presente estudio con otros reportes por falta de investigación de dicha enfermedad en nuestro medio.

RECOMENDACIONES

- 1.- Investigar en todo paciente con anemia crónica; la Deficiencia de Glucosa-6-Fosfato Deshidrogenasa.
- 2.- En vista de la incidencia de paludismo en nuestro medio, se recomienda investigar en pacientes con tratamiento de antipalúdicos, Deficiencia de G-6-P DH, ya que es uno de los medicamentos que la induce.
- 3.- Se recomienda investigar Deficiencia de Glucosa-6-Fosfato en la ictericia del Recién Nacido.
- 4.- Tener siempre en cuenta el complejo anemia ingesta de medicamentos. Principalmente los enumerados anteriormente que pueden inducir hemólisis transitorias.
- 5.- A pesar de que dicha deficiencia enzimática en nuestro estudio no se reportaron casos positivos, se insta a estudiantes y médicos a seguir con este estudio prospectivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Federico Ciscar Rius y Pedro Farreras Valenti. "Diagnóstico, Laboratorio y Clínica" 3era. Edición Editorial Jims Barcelona 72.
2. J.V. Daicie y S.M. Lewis "Hematología Práctica, segunda Edición; Editorial Toray S. A. Barcelona 70.
3. J.V. Daicie "The Haemolytic Anaemias" Congenital and Acquired, Part IV; Second Edition Grune & Stratton Inc. New York 67.
4. Maxwell M. Wintrobe "Clinical Hematology" Fifth Edition, Lea & Febiger Philadelphia.
5. Maxwell M. Wintrobe "Hematología Clínica" primera Edición, Traducida de la 6a. Edición. Norteamericana, Editorial Intermédica; Buenos Aires Argentina.
6. James W. Linman "Hematology Physiologic Pathophysiologic, and Clinical Principles.
7. William R. Platt y J. B. Lippincott "Color Atlas and text book of Hematology" Philadelphia. Toronto.
8. Arnold D. Rubien "Clínicas Médicas de Norteamérica" Adelantos en hematología Septiembre del 76. 1era. Edición, Editorial Interamericana.
9. T.A.J. Prankerd y A. J. Bellinghan "Clínica Hematológica" Anemias Hemolíticas, Vol. 3 No. 1 Sal

vat Editores.

Leavell-Thorup "Hematología Clínica" 2da. Edición
Editorial Interamericana, S. A. 67.

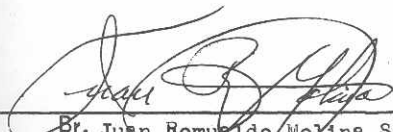
Leandro M. Tocantins, "Progresos en Hematología"
Editorial Científico Médica 61.

R.M. Schmidt T.H.H Huisman H. Lehman "The De-
tection of Hemoglobinopathies" C.R.C. PRESS
74.

Doxidiasis, J. A. Fessas, P. Valaes, and Mastro-
kalos, N: G6PD Deficiency Lancet 1:297 301
1961.

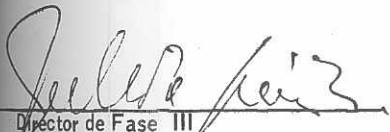
Jacob, H. S. and Jandl, J. H: A Simple Visual Scre
ening test of glucose-6-~~Phosphate~~ dehidrogena
se deficiency employin ascorbate and cyanide.
New Eng. J. Med. 274: 1162-1167, 1966.

Brown, Barbara "Hematology" Second Edition Phila-
delphia, Lea y Flebiger 76.

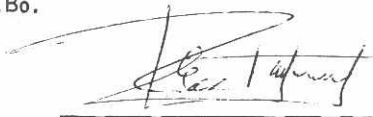

Dr. Juan Romualdo Molina Santos


Asesor
Dr. Gustavo Quiñonez


Revisor
Dr. Jaime Cohen


Director de Fase III
Dr. Julio de León M.


Secretario General
Dr. Raul A. Castillo R.

Vo.Bo.

Decano
Dr. Rolando Castillo Montalvo