

---

---

# LAS ANEMIAS CLASIFICADAS DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LOS EXAMENES DE LABORATORIO

BERNARDO DE CASTRO GOMEZ

Se entiende por anemia el estado morboso especial caracterizado por una disminución del número de glóbulos rojos o por una disminución de la cantidad normal de hemoglobina que contiene la sangre.

El papel primordial de la sangre es llevar a los tejidos la cantidad necesaria de las sustancias con las cuales éstos se nutren y entre estas sustancias la principal es el O, llevado por los glóbulos rojos en combinación química y por el plasma en solución física. Pero la proporción de O en solución en el plasma es ínfima, en comparación con la cantidad llevada por los glóbulos rojos en combinación química con la hemoglobina, lo que hace que ésta, en proporción de 14 a 16 gr. por ciento de sangre, aumente cien veces la capacidad sanguínea para nutrir a los tejidos con la cantidad de O necesaria.

La anemia es, pues, una disminución de la capacidad de la sangre para llevar a los tejidos la cantidad necesaria de O. Esta definición, que tiene por base la fisiología, comprende todas las clases de anemia, originadas unas por causas externas que obran sobre el sistema hematopoiético o por causas que tienen su origen dentro de la misma estructura de este sistema.

Para poder hacer una clasificación moderna de las anemias, hay que tener a la vista y recordar ante todo la fisiología normal del sistema hematopoiético, principalmente aquella parte de este sistema encargada de la producción de los glóbulos rojos o serie roja de la sangre. Hay que tener en cuenta también que una clasificación de las anemias no debe hacerse nunca desde el punto de vista puramente académico, sino que debe tener un fin práctico, es decir, el médico debe sacar como consecuencia lógica de la clasificación de un caso de anemia, las normas de terapéutica que le den los resultados apetecidos y apreciables a la vista. El glóbulo rojo con su cantidad normal de hemoglobina es el vehículo

Castle) sobre determinada clase de alimentos, principalmente aquellos que contengan la vitamina B2 (carne, levaduras, etc.) (Factor extrínseco de Castle). Esta sustancia se almacena en el hígado, es llevada por la sangre a la médula para ser utilizada en la maduración del megalocito y se elimina por el riñón. Se ha llamado de diversas maneras: "principio o factor hepático", "factor antianémico", "factor de Castle" y "factor antimegalocitario". El descubrimiento de este factor y los modernos estudios sobre el proceso de maduración del megalocito abrieron a la medicina horizontes grandísimos y dieron a la terapéutica un arma valiosísima en la lucha contra la anemia perniciosa: la opoterapia hepática, racional y científicamente aplicada.

El factor hepático, obrando sobre el megalocito hace que éste, mediante un proceso especial vaya fragmentando su núcleo y expulsando estos fragmentos, al mismo tiempo que su protoplasma se reduce de tamaño y se carga de hemoglobina, hasta quedar convertido en el eritrocito normal de contorno perfectamente esférico y uniforme, sin núcleo y con el protoplasma formado casi en su totalidad (86 a 87 por 100) por hemoglobina.

Las transformaciones sufridas por el megalocito antes de convertirse en el eritrocito circulante normal, producen en él distintas fases que tienen su morfología característica: 1º El *megaloblasto*, célula algunas veces con una sola masa nuclear, el protoplasma ya cargado de mayor cantidad de hemoglobina que el megalocito y de menor tamaño que éste; 2º El *normoblasto* del tamaño del eritrocito normal, con protoplasma ya completamente cargado de hemoglobina la mayor parte de las veces y una sola masa nuclear de contornos muy nítidos, lo que hace que se asemeje a un linfocito; 3º El *reticulocito*, célula del tamaño de un eritrocito, con una gran cantidad de hemoglobina en su protoplasma, sin núcleo, pero presentando en su protoplasma una malla de cierta sustancia especial, fácilmente coloreable por los colorantes vitales, especialmente el azul crecil.

Formado de esta manera el eritrocito, es libertado por la médula y penetra en la circulación para cumplir la función que le está encomendada, con su forma de disco redondeado y bicóncavo, de 7 a 7.5 micrones de diámetro y la cantidad de hemoglobina necesaria para ocupar completamente las mallas de su estroma y *uniforme* siempre en todos.

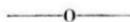
De esta manera se forman en la médula ósea cerca de un *trillón* de eritrocitos y aproximadamente *25 gramos de hemoglobina* todos los días.

Vive en la circulación por espacio de 30 días más o menos y comienza entonces el fenómeno de la destrucción del eritrocito.

Se encuentran en el bazo células que hacen parte del sistema reticulo-endotelial, encargadas de retirar de la circulación los eritrocitos viejos.

que de los pulmones lleva a los tejidos el O que necesitan y durante el espacio de tiempo que dura su vida, generalmente 30 días, hace el mismo recorrido gran número de veces comportándose como un vehículo que lleva a los tejidos el alimento y vuelve a los pulmones para cargar de nuevo su provisión y comenzar otra vez a recorrer el mismo camino.

Imaginémonos, pues, la sangre como formada de gran número de minúsculos vehículos que son cada uno de ellos parte esencial de un sistema, que puede estudiarse desde el punto de vista clínico y principalmente desde el punto de vista de los exámenes de laboratorio.



Se encuentran en la medula ósea dos clases de tejidos encargados cada uno de ellos de cumplir funciones aunque parecidas por su relación fisiológica, distintas por sus productos finales: el tejido mieloide, encargado de la leucocitopoiesis y el tejido eritrogenético, encargado de la formación de los eritrocitos.

El glóbulo rojo se forma en aquella parte de la medula ósea, principalmente del cráneo, de las vértebras y de las epífisis de los huesos largos, encargada de la eritrogenesis. Nace del *eritoblasto* primitivo, llamado también *célula endotelial eritrogenética* y necesita para su formación de aquellas sustancias necesarias para la construcción de cualquiera clase de tejidos: *proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y sustancias minerales* en proporción y cantidad determinadas. Mediante el aporte de todas estas sustancias no específicas y de una sustancia específica para su formación, el *hierro*, que contribuirá después a formar parte principal en la estructura de la molécula de hemoglobina, se forma el *megalocito*, célula de la cual se derivará el *eritrocito*, previas ciertas modificaciones sufridas por el megalocito.

El megalocito es una célula uninucleada, de protoplasma hialino fácilmente coloreable por los colorantes derivados del Romanowsky, de reacción débilmente ácida, con un núcleo grande, granuloso, de reacción francamente ácida y coloreable por los derivados del Romanowsky con un color violeta intenso. La cantidad de hemoglobina que contiene es mucho menor que la contenida por el mismo después de la maduración, y su tamaño mucho mayor. El megalocito se encuentra normalmente en gran número en la medula ósea, y antes de penetrar a la circulación debe sufrir modificaciones que harán variar su morfología y su constitución química.

Estas modificaciones se producen en la medula ósea por intermedio de una sustancia, específica también como el hierro y producida en el estómago por la acción del jugo gástrico *normal* (factor intrínseco de

Estas células los engloban dentro de su protoplasma y rompiendo su estroma ponen en libertad la hemoglobina, que rápidamente es transformada en bilirubina, mediante el desprendimiento de su molécula, del hierro que contenía. La bilirubina formada de esta manera no queda libre en solución en el suero sanguíneo, sino que es absorbida por las proteínas del suero y va al hígado; allí la célula hepática la separa de las proteínas y la excreta por la bilis. El hierro libertado de la molécula de hemoglobina se divide en dos porciones: una porción muy pequeña se pierde y es excretada fuera del organismo, y la otra va por la circulación hasta la medula para formar de nuevo los eritrocitos.

De esta manera son destruidos en *un día un trillón* de eritrocitos y *25 gramos* de hemoglobina.

La bilirubina así formada se excreta por el hígado y no por el riñón, porque su eliminación es muy difícil, dada la combinación que existe entre ella y las proteínas y solamente se excreta bilirubina por el riñón, cuando éste está libre en el suero sanguíneo, como en el caso de la ictericia obstructiva. El hígado tiene para la bilirubina su dintel de eliminación y así, cuando gran número de eritrocitos son destruidos, y la bilirubina formada rebasa este nivel, se acumula en el suero sanguíneo y la cantidad normal de bilirubina circulante, combinada a las proteínas, se aumenta.

Como acabamos de ver por este resumen, podemos comparar la formación y la destrucción de los glóbulos rojos a un balance en el cual las entradas corresponden a la formación de los glóbulos rojos, las salidas a la destrucción de los mismos y de la hemoglobina y el saldo a la cantidad de eritrocitos y de hemoglobina circulante, que es siempre la misma, pues ya vimos que diariamente se forman y se destruyen el mismo número de eritrocitos y la misma cantidad de hemoglobina, para poder sostener en la circulación una cifra siempre constante de glóbulos rojos; *cinco millones por mm<sup>3</sup>* en los hombres y *cuatro millones ochocientos mil por mm<sup>3</sup>* en las mujeres, con su correspondiente cantidad de hemoglobina: *100% en los hombres y 96 a 98% en las mujeres*. Cualquiera modificación que presente este balance, sea en las salidas o en las entradas, afectará profundamente el saldo o sea el número de glóbulos rojos y de hemoglobina, puesto que estas modificaciones ocurren generalmente disminuyendo las entradas y aumentando las salidas, lo que producirá inevitablemente una baja en el saldo, y, como consecuencia, el estado de *anemia*, a no ser que estos fenómenos se compensen rápidamente, como sucede en muchos casos.

Así como un contabilista puede conocer en un instante dado el estado de un balance, mediante la ordenada manipulación de las cuentas que lo integran, el médico puede conocer el estado de funcionamiento del sis-

tema hematopoiético por medio del conocimiento de ciertos exámenes de laboratorio y de determinadas pruebas clínicas. Y si un contabilista y hombre de negocios, mediante el conocimiento de las cuentas y del estado del balance, puede mejorar el saldo que el balance arroja, así el médico, aplicando estas pruebas clínicas y estos exámenes de laboratorio a sus casos clínicos, puede mejorar su estado de salud y obtener éxitos que le harán más agradable el ejercicio de su profesión.

Veremos en seguida los exámenes de laboratorio indispensables para conocer completamente el funcionamiento del sistema eritrogenético, recalcando sobre algunos de ellos, ya que desgraciadamente para los enfermos no se usan hoy a menudo actualmente entre nosotros y pasando muy por encima sobre otros que se usan demasiado, sin que se les dé la importancia debida; y no se les da la importancia que requieren, puestas que han sido incompletamente pedidos.

### 1º—*Formación del glóbulo rojo*

Podemos conocer si la formación globular está siendo efectuada de manera normal y en las cantidades que el organismo necesita, mediante el estudio de los frotis de la sangre. Hemos visto antes cómo el eritrocito, partiendo del megalocito y mediante un proceso que en síntesis se reduce a la disminución del tamaño de la célula y al desprendimiento del núcleo, para poder aumentar la capacidad globular de almacenamiento de hemoglobina, presenta un momento de su evolución, en el cual ciertos colorantes ponen de manifiesto estructuras globulares características de los eritrocitos jóvenes. Luego si estudiamos la cantidad de eritrocitos jóvenes de la sangre circulante, o sean los reticulocitos, podemos darnos cuenta cabal y perfecta de cómo se está haciendo la formación de los glóbulos rojos. La cantidad normal de reticulocitos *0,5 a 1,5%* indica que la medula ósea está trabajando bien y uniformemente en la proporción necesaria para sostener el nivel de los eritrocitos circulantes en la cifra normal, en el supuesto que la destrucción globular sea normal. Si la cantidad de reticulocitos *aumenta* sobre *1,5%*, la medula ósea estaría arrojando a la circulación mayor número de células jóvenes y esto indica generalmente un afán compensador de este tejido para contrarrestar o una excesiva destrucción globular, o la hemolisis espontánea de los glóbulos en el torrente circulatorio, o una pérdida grande de los mismos como en el caso de una hemorragia. Si la cantidad de reticulocitos *disminuye* bajo *0,5%*, este examen nos muestra que la medula no está trabajando bien y no arroja al torrente circulatorio el número de células jóvenes necesarias para mantener normal el nivel de los eritrocitos, y este estado puede deberse a varias causas: 1ª La medula es aplásica de-

bido a lesiones del tejido medular eritrogenético o a excesiva hiperplasia del tejido medular leucocitopoiético, que inhibe el funcionamiento de la medula roja, como en la leucemia. 2<sup>a</sup> La medula ósea no arroja a la circulación células jóvenes debido a la deficiencia de elemento específico para la maduración del eritrocito, el "factor antianémico de Castle". Tal sucede, por ejemplo, en la anemia perniciosa. Pero un dato de laboratorio que muestre el nivel bajo de reticulocitos por ciento de sangre, puede provenir entonces de dos estados distintos de funcionamiento medular, como acabamos de ver, y la confusión sería grande tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Afortunadamente la medicina moderna y la investigación científica han puesto al alcance del práctico un procedimiento sencillo de examen de la medula ósea para distinguir y ayudar a clasificar los casos de anemia. La *punción del esternón*, siguiendo las técnicas que se encuentran en cualquier libro moderno es de fácil ejecución, no tiene el peligro de las punciones realizadas sobre distintos huesos, si se ejecuta con la debida técnica y el estudio de los frotis hechos con el producto de la punción y teñidos con los derivados del Romanowsky da indicaciones muy precisas sobre el estado de funcionamiento del tejido eritrogenético.

### 2<sup>o</sup>—*Dstrucción del glóbulo rojo*

El número de glóbulos rojos destruidos podemos apreciarlo por dos procedimientos si se recuerda lo dicho anteriormente sobre la etapa final del metabolismo del eritrocito. Como etapa final en este metabolismo se encuentra en el suero sanguíneo la bilirubina en una cantidad siempre fija y constante; bilirubina que nunca está libre, sino combinada con las proteínas del suero y por lo tanto no eliminable por el riñón. De tal manera que si disponemos de procedimientos que nos indiquen la cantidad de bilirubina circulante podemos darnos cuenta del número de glóbulos rojos que destruyen en un caso de anemia. Hay que tener en cuenta que los procedimientos que se usan para la dosificación de la bilirubina en el suero sanguíneo sirven aplicados a los casos de anemia únicamente cuando se está seguro de que el enfermo no presenta obstrucción biliar, pues si esto ocurre, la bilirubina se encontraría aumentada en el suero sanguíneo y se eliminaría por el riñón, puesto que en este caso no está combinada a las proteínas sino libre y en solución. Qué pasa en este caso? La bilirubina absorbida por las proteínas se libera en el hígado de éstas y es excretada por la célula hepática, pero encontrando una obstrucción sea a nivel de los canalículos biliares, sea a nivel de los grandes conductos excretores de bilis, se acumula en éstos, y pasa ya en estado libre al suero sanguíneo. Esto hace que el nivel de bilirubina de

la sangre se suba mucho por encima de lo normal, y sería una gran causa de error para la clasificación de las anemias.

Existen dos procedimientos para la clasificación de la bilirubina en el suero sanguíneo: el primero da la cantidad de bilirubina en números convencionales, llamados unidades. Es el procedimiento que se llama "índice icterico" y consiste en comparar al colorímetro el suero sanguíneo absolutamente exento de hemolisis, con un patrón conocido de bicromato de potasio. Es normal cuando se encuentran resultados de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{6}$  unidades. El segundo procedimiento consiste en la dosificación de la bilirubina libertada de las proteínas por medio del alcohol, y tratada por el reactivo de Erlich para obtener un color violeta más intenso mientras más bilirubina haya y comparar este color con un patrón conocido de sulfato de cobalto. La cantidad normal de bilirubina por este procedimiento es de  $0,5 \text{ mgm.}\%$ . Este dato es el que se llama unidad Van den Bergh de bilirubina y el procedimiento reacción de Van den Bergh, indirecta cuantitativa.

Si la bilirubina está aumentada en un caso de anemia se puede pensar que ésta es debida a una gran destrucción globular, como sucede generalmente en todas aquellas anemias que son producidas por causas que residen en el organismo mismo, como, por ejemplo, en la anemia perniciosa, donde una gran cantidad de eritrocitos, no bien madurados por la falta del "factor antianémico", mueren en la medula y son retirados de la circulación por el bazo, dando origen a grandes destrucciones de hemoglobina; o en ciertos estados dependiendo de anomalías en la forma de los eritrocitos como en la ictericia congenital hemolítica; o en estados que dependen de una gran hiperactividad del sistema reticuloendotelial encargado de la destrucción globular.

Puede ser debida también a causas que obren sobre el organismo pero no originadas dentro del mismo, como, por ejemplo, todos los casos en los cuales el enfermo ha estado sometido a la acción continua de sustancias o condiciones que producen la hemolisis de los eritrocitos: benzol, phenilhidrazina, mercurio, los rayos X, las toxinas bacterianas y parásitos endoglobulares.

Si la bilirubina está disminuída, la destrucción de la hemoglobina está también disminuída y esto nos indicaría que un número muy pequeño de glóbulos rojos se están destruyendo, como pasa en las hemorragias crónicas, donde la pérdida de glóbulos es grande y por lo tanto se produce primero la disminución de la destrucción globular por el bazo, y segundo, el hierro no puede volver a ser utilizado, como vimos anteriormente; viene entonces la disminución del aporte de hierro a la medula y como consecuencia menor cantidad de hemoglobina contiene el eritrocito, por lo tanto habrá menor destrucción de hemoglobina y menos

mente las anemias hipocrómicas son microcíticas y las anemias hipercrómicas son macrocíticas.

Para determinar la cantidad de hemoglobina normal de cada glóbulo es necesario hacer primero la determinación precisa del número de eritrocitos circulantes, mediante la numeración de éstos por los procedimientos que todos conocemos y la determinación de la cantidad de hemoglobina de la sangre circulante dando el resultado en porcentaje.

Relacionando estos dos resultados se extrae el dato de la cantidad de hemoglobina que contiene cada célula, que se llama *valor globular*. Este dato debe obtenerse mediante determinaciones muy exactas, sobre todo en lo que respecta a la determinación de la hemoglobina.

El procedimiento más usado entre nosotros, que consiste en la absorción por un pedazo de papel de filtro de la gota de sangre obtenida por la punción de la yema del dedo y la comparación con una escala colorimétrica da resultados apenas aproximados y se presta a errores graves cuando se trate de interpretar científicamente esta clase de exámenes. Debe abandonarse y reemplazarse por procedimientos más científicos y que den resultados seguros y de información más completa. Fuera de este procedimiento para la dosificación de la hemoglobina existen otros a los cuales debe dárseles entero crédito, puesto que el principio en que están fundados es más científico. Consisten todos ellos en la transformación producida en determinada cantidad de sangre, de la hemoglobina en una sal de hemina, mediante el auxilio del ácido clorhídrico y la comparación del color producido de esta manera, con un patrón inalterable de vidrio.

Este procedimiento da mejores resultados y tiene la ventaja de dar al mismo tiempo la cantidad de hemoglobina en porcentaje y en gramos por ciento.

Para determinar el volumen de los glóbulos rojos se usa el hematocrito de Van Allen con sangre obtenida por punción del dedo, y el de Wintrobe con sangre obtenida por punción venosa. Estos dos exámenes de laboratorio dan el dato del volumen que ocupan los glóbulos rojos por ciento (normalmente 46% como término medio). Relacionando este dato con el obtenido con la numeración de los eritrocitos se obtiene el dato del *índice de volumen* que nos indica el tamaño de los glóbulos rojos por término medio. La figura normal es 1. Si es mayor que uno, se puede decir, con seguridad, que los eritrocitos tienen mayor tamaño que el normal y si es menos de 1 serán de menor tamaño.

Dato interesante para poder apreciar ante qué clase de anemia nos encontramos, si ante una anemia microcítica que generalmente son las debidas a deficiencias de alimentación, infecciones agudas o crónicas,

bilirubina en el suero sanguíneo. Exactamente igual pasa en las anemias debidas a una deficiencia en la utilización del hierro que se absorbe, en las anemias por parásitos intestinales, las anemias de las leucemias y finalmente aquellas anemias debidas a la acción de sustancias que producen la aplasia medular, como el arsénico y el envenenamiento crónico por las sales de plomo.

### 3º—Cantidad de hemoglobina del glóbulo rojo

La cantidad de hemoglobina del glóbulo rojo da datos muy preciosos para el diagnóstico correcto de las anemias y como consecuencia para su tratamiento racional. El glóbulo rojo sale de la medula, como se vio antes, con una determinada cantidad de hemoglobina que es siempre fija y la misma en todos los glóbulos. Si la cantidad de hemoglobina del glóbulo disminuye, esto nos indicaría una falta de carencia en aquel elemento específico e indispensable para la correcta formación de la estructura de la molécula de hemoglobina: el hierro. Por lo tanto todas aquellas anemias en las cuales existe una deficiencia en el aporte de hierro a la medula, y en este caso están comprendidas todas las anemias secundarias, son llamadas generalmente *hipocrómicas* por la disminución de la cantidad de hemoglobina del eritrocito.

Si la cantidad de hemoglobina en la célula está aumentada, puede uno pensar que la medula ósea está trabajando con la suficiente cantidad de hierro, pero ha concentrado en una célula mayor cantidad de hemoglobina que normalmente, debido a la disminución de glóbulos rojos por carencia del factor antianémico que produce la maduración del megalocito y por lo tanto está arrojando a la circulación menor número de células, pero está supliendo esta falta con el aumento de la concentración de hemoglobina dentro del glóbulo. Este tipo de anemias se llama *hipercrómicas* y el tipo de ellas es la anemia perniciosa.

Si meditamos un poco en lo que sucede en un glóbulo rojo que contiene menos hemoglobina de la normal, podemos imaginárnoslo como un recipiente, el cual está incompletamente lleno. Ese glóbulo rojo no tiene por qué conservar su tamaño normal de 7 a 7,5 micrones, y entonces reduce su tamaño para poder ser llenado completamente con la cantidad de hemoglobina, de donde se deduce que el glóbulo tiene un diámetro menor de 7 u. A este glóbulo se le llama *microcito*, y la anemia a la cual caracteriza, *anemia microcítica*.

Lo mismo sucede con el caso contrario, el eritrocito aumenta de volumen para llevar la hemoglobina en proporción mayor que lo normal, y por lo tanto será un glóbulo rojo *macrocítico* y la anemia en la cual se encuentran estos glóbulos se llamará *anemia macrocítica*. General-

intoxicaciones crónicas y hemorragias, o ante una anemia macrocítica cuyo tipo es la anemia perniciosa.

Hemos visto hasta ahora en un resumen breve qué procedimientos de laboratorio se deben adoptar para conocer el modo como se hace la formación globular, la intensidad de esta formación globular y las alteraciones que puedan encontrarse en ellas. De la misma manera hemos visto qué exámenes de laboratorio deben adoptarse para estudiar el grado de intensidad de la destrucción de los eritrocitos.

Si se comparan en un caso clínico los resultados de todos estos exámenes y se recuerda la fisiología del sistema hematopoiético, teniendo a la vista las cifras normales, previo un estudio clínico concienzudo del paciente, seguramente se hará un buen diagnóstico y por lo tanto un buen tratamiento.

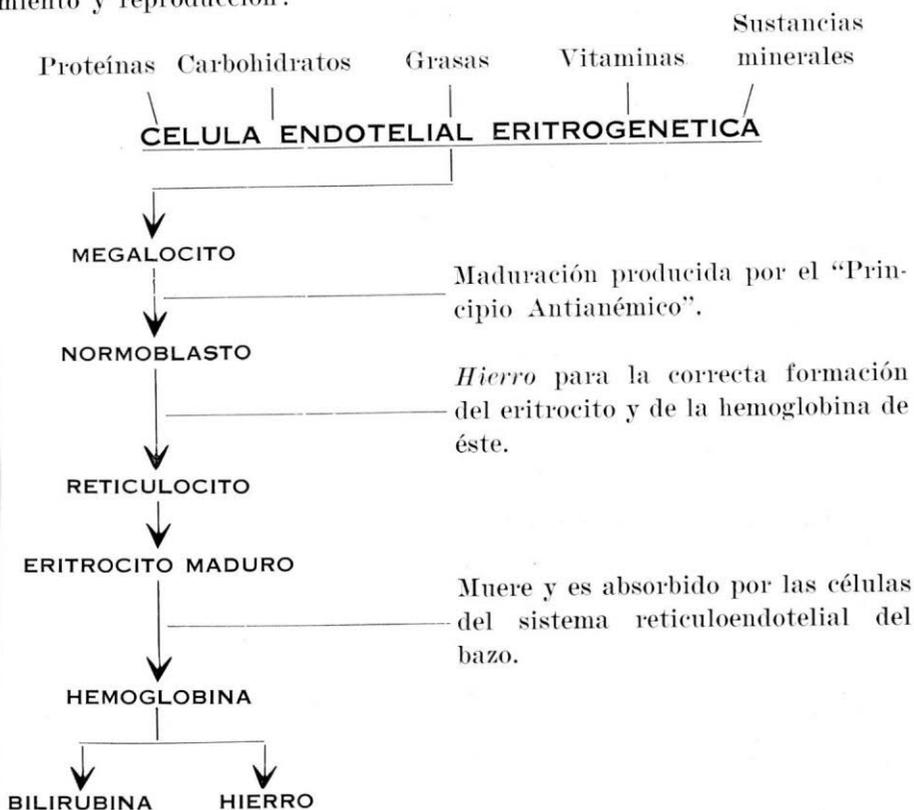
De lo que hasta ahora hemos visto podemos deducir que algunas anemias se benefician con el hierro y otras con el "principio hepático" contenido en los extractos de los cuales hoy tanto se abusa y se verá también por qué en muchos casos de anemia la terapéutica más eficaz fracasa. El fracaso jamás debe achacarse a causas triviales, sino que debe estudiarse a fondo su razón y se verá siempre que se debe a una incompleta clasificación del caso clínico de anemia.



## SUMARIO

### VIDA DEL ERITROCITO

Sustancias necesarias para la construcción de la célula, su crecimiento y reproducción:



### DATOS QUE SUMINISTRA EL ESTUDIO DE LA VIDA DEL ERITROCITO

#### *Etapa de la vida del eritrocito*

Balance entre la formación y la destrucción de los glóbulos rojos y de la hemoglobina. *Prueba*.—Número de glóbulos rojos por mm<sup>3</sup> y cantidad de hemoglobina por ciento o por gramos por ciento.

Cifra de la destrucción globular = Índice icterico.

Cifra de la formación globular = Reticulocitos por ciento de sangre.

Estudio de la deficiencia en hierro = Hipocromía y microcitosis de los glóbulos rojos.

Estudio de la deficiencia en "Principio antianémico" = Macrocitosis de los glóbulos rojos.

## CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS POR EL LABORATORIO

### *Hipocrómicas — Microcíticas*

*Causas.*—1ª Hemorragia crónica.

2ª Clorosis debida a la insuficiencia de hierro, cobre y otros minerales en la alimentación.

3ª Infecciones e intoxicaciones crónicas.

4ª Cáncer.

5ª Ictericia hemolítica congénita.

6ª Anemia tropical.

7ª Infecciones agudas (Septicemia puerperal).

### *Macrocíticas — Hiperocrómicas*

*Causas.*—1ª Anemia perniciosa.

2ª Sprue.

3ª Anemia perniciosa del embarazo.

## CLASIFICACION CLINICA DE LAS ANEMIAS

### I—Por *excesiva destrucción de glóbulos rojos.*

1—Mecánica: *Hemorragia.*

2—*Destrucción globular aumentada por:*

a) *Agentes hemolíticos.*

b) *Hiperactividad del sistema retículo-endotelial, alteraciones congénitas de la forma del eritrocito.*

### II—Por *disminución de la formación globular.*

1—*Disminución cuantitativa* de la actividad medular por *aplasia* ocasionada por la acción de *tóxicos* o por *inhibición* debida a *hiperplasia* del tejido mieloide como en las *leucemias*.

2—*Disminución cuantitativa debida a cáncer,* toxemias crónicas, hipoalimentación.

3—*Disminución cualitativa en la actividad* de la medula roja debida a la *ausencia de las sustancias específicas* necesarias para la actividad normal de la medula.

- a) "*Factor antianémico*". Disminución de su producción, absorción o utilización. Ejemplo: Anemia perniciosa.
- b) *Hierro*. Disminución en su absorción o utilización. Ejemplo: Hemorragias crónicas, deficiencias en hierro, manganeso o cobre de la alimentación.

## RESUMEN

- 1—Se hace un resumen de la fisiología del eritrocito.
- 2—Se da una definición fisiológica de la anemia.
- 3—Se hace el estudio y la interpretación de varios métodos para medir la actividad fisiológica del eritrocito.
- 4—Se clasifican clínicamente las anemias.
- 5—Se clasifican las anemias tomando como base los exámenes de laboratorio.

## BIBLIOGRAFIA

- R. L. Haden*.—Technic of blood examination. *J. Lab. and Clin. Med.*, pág. 843. 1932.
- R. L. Haden*.—Clinical significance of volume and hemoglobine content. *Arch. Int. Med.*, pág. 1032. 1932.
- R. L. Haden*.—Mechanical significance of the increased fragility of erythrocytes in congenital hemolytic jaundice. *Am. Journ. of Med. Sc.*, pág. 144. 1934.
- R. L. Haden*.—Multiple specific nutritional deficiency disease in adult. *J. A. M. A.*, pág. 261. 1936.
- R. L. Haden*.—The mechanism of anemia. *J. Lab. and Clin. Med.*, pág. 439. 1937.
- M. M. Wintrobe*.—*J. of Lab. and Clin. Med.*, pág. 899. 1932.
- M. B. Strauss* y *W. B. Castle*.—Studies in anemias of pregnancy. *Am. Journ. Med. Sc.*, pág. 663. 1932.
- D. Nicholson*.—*Laboratory Medicine*. 2nd. Edition, 1934. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Kolmer* y *Bayne-Jones*.—*Approved Laboratory Technic*.
- Hedon*.—*Fisiologie*. Masson et Cie. París.