

XIV CONFERENCIA

(Octubre 18 de 1958).

ANEMIAS

Ponentes: Doctor Raúl Paredes Manrique, Decano de la Facultad.
Doctor Jorge Camacho Gamba, Profesor Agregado.

Clasificación de las anemias. Qué debe entenderse por anemia. Algunos piensan que se debe entender por anemia la *disminución por debajo de lo normal de la Hb. o del número de G. rojos o del hematocrito*, pero es difícil encontrar un cuadro clínico que corresponda a la realidad de la anemia en el cual no estén descendidos los tres elementos.

Cuando uno de los tres elementos está descendido en forma exclusiva, estando normales los demás, se debe pensar en un posible error de laboratorio. En tal forma es cierto esto que algunos piensan que la definición de anemia incluye la *disminución conjunta de la hemoglobina, los hematíes y el hematocrito*.

ANEMIAS — CLASIFICACION MORFOLOGICA

Tipo de anemia.	Indice de color.	Diámetro celular medio.	V. C. M.	Etiología probable.	Terapéutica de elección.
Hipocrómica microcítica.	Menos de 0.85.	Menos de 7.2 micras.	Menos de 80 micras cub.	Déficit de hierro.	Hierro.
Normocrómica normocítica.	0.9-1.1.	7.3 - 7.7 micras.	85 - 100 micras cub.	Afección medular.	Transfusión.
Hipercrómica macrocítica.	Más de 1.2.	Más de 7.8 micras.	Más de 100 micras cub.	Déficit de Ext. Hepat.	Extracto de hígado.

La morfología de la anemia puede cambiar sin cambiar la etiología. Por ejemplo: una anemia microcítica se puede convertir en macrocítica-hipercrómica o viceversa, y es frecuente que las macrocíticas tropicales, en un momento dado, se conviertan en microcíticas si los tratamientos han influido en los factores de maduración. Por consiguiente, el criterio morfológico es falaz como guía del tratamiento. Es mejor, entonces, emplear el criterio etiológico o mixto, así:

1. Pérdida de sangre:

Aguda o crónica.

2. Déficit de materiales:

Fe, experimentalmente: Cu, Co, Vit. B12, complejo B.
Ac. ascórbico, Ac. fólico. *Proteínas.*

3. Destrucción exagerada:

Causas extracorpusculares.
Defectos intracorpusculares.

4. Producción deficiente:

- a) *Congénita o hereditaria:* A. falciforme y similares. Talasemia. A. hemolítica congénita.
- b) *Adquirida:* Infecciones, enfermedades renales, endocrinas. Plomo, irradiaciones, sensibilidad a drogas. A. mielopatológicas, leucemias, cáncer, etc.

ANEMIAS — CLASIFICACION ETIOLOGICO-MORFOLOGICA

Morfología.	Etiología.	Ejemplo.
Macrocítica.	Déficit dietético. Aclorhidria.	Anemia perniciosa.
Microcítica.	Déficit dietético. Aclorhidria. Embarazos. Hemorragias.	Anemia crónica, hipocrónica, ferropriva.
Normocítica.	Intoxicación química.	Anemia aplástica.
Macrocítica hipocrómica.	Déficit dietético. Diarrea prolongada.	Sprue.

TRATAMIENTO

La polifarmacia.

Desgraciadamente la gran mayoría de los médicos han optado por la “terapéutica de regadera” en el tratamiento de las anemias, y emplean preparados comerciales que contienen Fe, extracto hepático, vitamina B12, ácido fólico, cobalto y algunas veces substancias que aún están en experimentación. Las ventajas y desventajas de esta terapia de “escopeta de regadera”, son las siguientes:

Ventajas:

- 1º No se requiere diagnóstico.
- 2º Mejoría transitoria de los neuróticos.
- 3º Los paciente-problema consultan un médico mejor.

Desventajas:

- 1º Olvido del diagnóstico patogénico precoz (por ejemplo, cáncer).
- 2º Imposibilidad de la prueba terapéutica.
- 3º La droga útil se da generalmente en dosis escasa.
- 4º El costo es de 10 a 20 veces mayor que con el de la terapéutica racional.

Anemias por déficit:

1. *Vitamina B12*: Anemia perniciosa. Vía I. M.. Dosis de ataque: 10-100-200 mcg. por día. Sostenimiento: 2 mcg. por día (cada 1-3 meses).
Vía oral: Asociada a factor intrínseco.
Vía nasal: Instilaciones de 10-30 mcg. por día.
2. *Ácido fólico*: Anemia macrocítica nutricional, sprue, anemia megaloblástica secundaria, infantil. Dosis: Oral o I. M.: 2-30 mg. por día.
3. *Hierro*: Anemias ferriprivas. Necesidad en el niño: 0.4 - 0.6 mg. por día. *La dieta normal contiene de 12 a 15 mg. por dia, y la absorción es del 10%*.

Dosis infantil, ejemplo:

Ácido hipofosforoso dil.	0.6 ml. (cc.)
Sulfato ferroso	3 gm.
Dextrosa	30 gm.
Agua cloroformada, c. s. p.	120 ml. (cc.)

Esta poción contiene 0.3 gm. de sulfato ferroso por cada 12 cc. Se dan 12 cc. por día, hasta los 2 años; 18 cc. por día, de los 2 a los 6 años, y 24 cc. por día, para los mayores de 6 años.

4. *Agentes indirectos*: Tiroides, en caso de hipotiroidismo asociado; Ácido ascórbico, si hay escorbuto, y Corticosteroides, si hay Addison.

Anemias por inhibición de eritropoyesis:

El cobalto, A. C. T. H. y corticosteroides son estimulantes de valor dudoso.

Los quimioterápicos y la irradiación: en Hodgkin, leucemias, etc.

Los antibióticos en el control de infecciones, y

La esplenectomía, en el hiperesplenismo.

Transfusión sanguínea. Indicaciones:

1. Restauración del volumen sanguíneo después de hemorragia.
2. Mantenimiento de la concentración de Hb. en las anemias sin tratamiento específico.

Dosis: *No más de 20 cc. por kilo.* Recordar que cada 15 cc. de sangre por kilo eleva el recuento rojo en 1 millón.

Riesgos: Reacciones alérgicas y febriles; hipervolemia; incompatibilidad; transmisión de enfermedades; embolias; hemosiderosis (1 litro de sangre contiene de 450 a 500 miligramos de hierro); sobrevida corta de hematíes en las anemias hemolíticas inmunológicas; agotamiento de factores de la coagulación.

Anemias hemolíticas. El tratamiento de éstas incluye el empleo de ACTH y corticosteroides. Estas drogas tienen una acción especial sobre la fuente de los anticuerpos, y se supone que al administrarlas en la anemia hemolítica adquirida, en la cual el mecanismo principal es la producción de anticuerpos contra los glóbulos rojos, se obtenga un resultado satisfactorio, como muchas veces sucede. Los mecanismos posibles para la acción de estas drogas en la producción de anticuerpos, sería una baja de la gamma-globulina por inhibición del SRE, un estímulo de la eritropoyesis o una interferencia con la reacción de eritrocitos y anticuerpos, quizás relacionada con el efecto sobre permeabilidad celular, y una inhibición sobre la fagocitosis, de acuerdo con el siguiente esquema:

Anticuerpo hemolítico + eritrocito = aglutinación - daño de membrana celular - esferocitosis.

Las consecuencias terapéuticas, de acuerdo con este mecanismo patogénico:

1. *Remover fuente de anticuerpos:* ACTH, corticosteroides. HN₂, rayos X.
¿Esplenectomía?

2. *Remover fuente y trampa de esferocitos:* ¿Esplenectomía?

Esferocitosis hereditaria. La esplenectomía es la indicación cuando:

1. Se presente anemia continua, ictericia; historia de crisis aplásica.

2. Debe hacerse cuanto antes, después de los 8-10 años.

3. Los efectos son los siguientes: Aumento de Gr y Hb. Estabilización.

En la fragilidad osmótica hay pocos cambios. En la morfología roja:

Esferocitos, cuerpos de Howell-Jolly, dianas, siderocitos. Descienden los reticulocitos. Disminuye la bilirrubinemia.

4. Cuando fracase la esplenectomía, pensar en: Se trataba de una forma de anemia hemolítica congénita no esferocítica (caso frecuente); se trataba de anemia hemolítica adquirida, y muy raramente cuando se trata de auténtica esferocitosis hereditaria.

Anemia falciforme. El tratamiento consiste en:

1. **Oxígeno:** Inútil (no inhibe la hemólisis, y tiene el riesgo de aumentar la inhibición de la eritropoyesis).
2. **Sangre:** No es deseable la transfusión con Hb mayor de 7.5 gm.
3. **Esplenectomía:** En casos desesperados.
4. **ACTH, corticosteroides:** En algunos casos seleccionados.
5. **Vasodilatadores:** Alivio del dolor abdominal.

Eritroblastosis: La exsanguinotransfusión:

Indicada en los prematuros y en los nacidos a término, con Hb. en sangre del cordón, menor de 15.5 gm. o de 15.5 a 17.5 gm., si hay ictericia en 24 horas. También en los hermanos de enfermos.

La transfusión simple:

¿Si la Hb. es menor de 10 gm. al cabo de la segunda semana?

Bloqueo de anticuerpos maternos:

Empleo de antígenos poderosos, inofensivos. ¿Flavonoides?

El hierro endovenoso.

El "Venofer" contiene 20 miligramos de Fe, por cc.; se calcula la necesidad del niño multiplicando el peso en kilos por 5, y este producto multiplicándose por la diferencia entre la hemoglobina normal y la real; por ejemplo: un niño de 10 ks. cuya hemoglobina es de 6 gm., necesitaría en miligramos de Fe: $5 \times 10 \times (13.6 - 6) = 350$ mg. Esta cantidad se reparte en 15 días, comenzando por 0.5 o 1 cc., mezclados con 5 o 10 cc. de sangre e *inyectando muy lentamente*; si no hay reacción, después de haber podido aplicar 3 cc., se puede llegar a inyectar 15 cc. en una solución de 250 cc. de dextrosa al 5%, por ejemplo. Se observa con este tratamiento una rápida regresión del cuadro clínico y una evidente mejoría del apetito. Ya con esto, una dieta normal debe suministrarse al niño la dosis adecuada de hierro (15 a 20 mg. por día).

La razón por la cual se ha observado una diferencia clínica en cuanto a la anemia, según la procedencia del enfermo, parece radicar en el diferente contenido de Fe. de las dietas regionales de Colombia.