

ASPECTOS CLINICOS DE LA UNCINARIASIS

Por el Dr. RAMÓN M. SUÁREZ

Profesor clínico asociado de la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico bajo los auspicios de la Universidad de Columbia.

Presentamos en este artículo un estudio de 21 casos de anemia profunda en todos los cuales se demostró en la excreta la presencia más o menos abundante de óvulos de uncinaria, y fueron considerados clínicamente como casos típicos de uncinariasis avanzada.

Los enfermos objeto de estudio estuvieron hospitalizados en el hospital Mimiya 10 casos, y los 11 restantes en el Hospital Municipal de San Juan. La cifra con que designamos cada caso corresponde al número de la tarjeta de admisión de cada enfermo. Los informes clínicos completos con todos sus datos, a excepción de los que se refieren a contajes hemáticos de los casos comprendidos entre 804 y el 1354 inclusive, están archivados en el Hospital Mimiya, y los comprendidos entre el 1733 y el 3402 en las oficinas del Hospital Municipal de San Juan.

Antes de recorrer la sintomatología de la uncinariasis, en cuyos detalles no hemos de entrar aquí ahora, queremos mencionar primeramente y de una manera especial, el nombre de Bailey K. Ashford que descubrió la existencia de esta enfermedad en Puerto Rico y del cual aprendimos las primeras nociones de una nueva especie parasitaria, el *Necator americanus*, tan abundante en esta Isla. El doctor Bailey K. Ashford fué el jefe de la primera Comisión de Anemia, acerca de la cual dice el doctor Morales Otero en un reciente editorial⁽¹⁾ del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico: "Creemos sinceramente que aquella gloriosa Comisión que llevó a cabo la labor científica más importante que se ha hecho en Puerto Rico, demostró hasta la saciedad que un gran número, acaso el mayor, de las anemias de nuestros 'jíbaros' era debida a la infestación parasitaria."

Al describir los síntomas de los "casos moderados" de uncinariasis encontramos en el informe de la Comisión⁽²⁾ que "La palidez es más marcada y alcanza ya a las mucosas. La piel está seca y la sudoración falta. . . . El apetito es caprichoso: hay bulimia y a veces geofagia. . . . Aumenta

el meteorismo ocasionando serias molestias; así como la enteralgia y la hipersensibilidad abdominal. . . . Ligera hipertrofia cardíaca. . . . Las palpitaciones aumentan y dominan el cuadro subjetivo. Pueden ser bastante molestas sin guardar relación con el ejercicio realizado, que más adelante ocasiona ya disnea. . . . Los mareos . . . y los ruidos de oídos. . . . El enfermo sufre de depresión de ánimo, está más indiferente que antes y su inteligencia se halla disminuída y torpe. . . . Entumecimiento de los pies y adormecimiento de las piernas" son también síntomas corrientes. .

Manson-Bahr⁽³⁾, 1925 dice que "los síntomas esenciales de la anquilostomiasis son los de una anemia progresiva. . . . asociados generalmente con trastornos dispépticos sin enflaquecimiento estableciéndose más tarde los derrames serosos y la degeneración grasosa del corazón . . . , siendo raras las hemorragias extensas, a menos de que exista una colitis concurrente."

"De aquí que habrá que tener mucho cuidado"—dice el mismo autor—"en no achacar al anquilostoma la causa de todos los trastornos patológicos que puedan por casualidad presentarse, y por otra parte, debemos recordar que muchos habitantes de los países tropicales y subtropicales están en un estado de inanición crónica. Como se alimentan con toscas y voluminosas vituhallas de escaso poder nutritivo, suelen padecer con frecuencia dilataciones de estómago y de trastornos dispépticos. Puede en estos casos ser suficiente una causa cualquiera debilitante, tal como la que provocaría una invasión anquilostomiásica, ocasionando pequeñas pérdidas diarias de sangre, para que todo conspire contra ellos. En esos países, como en casi todos, existen muchas personas que viven en el límite de la salud y la enfermedad y así la infestación anquilostomiásica suele ser como la última gota que colma el vaso." Según Brumpt⁽⁴⁾ la fiebre es frecuente, irregular, intermitente o subcontinua. En ciertos casos hay hipotermia alternando con el período febril. La Comisión de Anemias * dice "Fiebre al comienzo de esta enfermedad no es un síntoma constante. . . . No obstante, en los casos intensos hay elevación de temperatura constituyendo la 'fiebre anémica'"

* Uncinariasis en Puerto Rico por Bailey K. Ashford y Pedro Gutiérrez Igaravides. Bureau of Supplies, Printing and Transportation, San Juan, P. R. 1916. p. 78.

Cada uno de los casos que aquí presentamos estuvo bajo estudio y observación por un período de cincuenta días aproximadamente. En 11 de ellos (52%) la temperatura fué normal durante todo el tiempo; en 2 casos la curva subfebril se elevó a los 36.8°C – 38.3°C durante las dos primeras semanas de hospitalización; en otros 2 casos la curva térmica fué semejante a las anteriores durante la primera semana; en otros 2 casos la temperatura llegó a 39°C durante 2 días de la primera semana y, por último, 4 casos tuvieron un ascenso fugaz de temperatura que llegó a los 38°C durante casi todo el período de observación. Es de advertirse que ninguno de los enfermos se quejaba de fiebre y, por lo general, ni se daban cuenta de su moderada elevación térmica (V. tabla No. I).

Debemos añadir que las tablas clínicas de todos nuestros enfermos presentan una curva normal de pulso y respiración. Los exámenes de sangre fueron todos negativos de Wassermann. Repetidos urinálisis no demostraron nada anormal. A pesar de minuciosos exámenes no pudimos demostrar la existencia de ninguna otra enfermedad intercurrente, excepto en 2 ó 3 casos que mencionaremos más adelante. Pusimos un cuidado especial en eliminar de nuestro diagnóstico la malaria y las hemorragias hemorroidales.

En nuestros enfermos figuran solamente dos niños: el caso 1866, de 4 años de edad, y el 3402, de 14 años. Los 19 casos restantes son adultos cuyas edades oscilan entre 20 y 90 años. El promedio de edad de los casos estudiados es de 37 años y medio. (V. tabla No. II).

La tabla No. II demuestra el porcentaje de hemoglobina en el momento de la admisión hospitalaria. Para calcular el contenido de hemoglobina hemática hemos usado un hemoglobínómetro de Sahli cuidadosamente contrastado en el cual el 100 por ciento de hemoglobina equivale a 14.05 gms. En el momento de la admisión de los enfermos la hemoglobina oscilaba desde 11 por ciento, que fué la más baja, (caso 2160) hasta 58 por ciento, la más alta (caso 1312), dando un promedio general de 35 por ciento.

La relación existente entre el índice de hemoglobina y el número de parásitos en el intestino ha sido estudiada por Smillie⁽⁶⁾ en las regiones rurales del Brasil, encontrando que varía según la edad del paciente en esta forma: en los niños de 5 a 14 años de edad la hemoglobina llega a 63 por

ciento cuando existen de 201 a 300 parásitos y desciende a 46 por ciento cuando el número de parásitos llega a 400; en los adultos de 15 a 39 años de edad la hemoglobina llega a 62 por ciento en los enfermos que albergan de 201 a 300 parásitos y 61 por ciento cuando el número de éstos pasa de 400.

En nuestros enfermos la relación entre el índice de hemoglobina y el número de parásitos es más bajo. Los casos que albergaban 400 parásitos daban un promedio de 32 por ciento de hemoglobina en lugar del 46 por ciento observado por Smillie en el Brasil.

Smillie⁽⁴⁾ clasifica los casos parasitados en esta forma:

(1) "Portadores" o sea individuos que albergan 25 parásitos o poco menos.

(2) "Infestaciones leves", de 26 a 100 parásitos.

(3) "Infestaciones moderadas", de 100 a 500 parásitos.

(4) "Infestaciones profundas", con más de 500 parásitos.

La clasificación que antecede sirve solamente para las infestaciones producidas por el *Necator americanus*, pues las debidas al *Ankylostoma duodenale* son mucho más graves, creyéndose que 100 anquilostomas bastan para causar una depresión y deterioro orgánicos equivalentes al que producirían 500 uncinarias. Según nuestra clasificación (V. tabla No. II) tuvimos 6 casos de infestaciones profundas, 8 moderadas y 4 leves.

Es interesante hacer notar que Ashford y Gutiérrez⁽⁵⁾ en su luminosa comunicación publicada en 1916 llaman la atención hacia el hecho de que no existe una relación directa entre la cantidad de hemoglobina y el número de parásitos que alberga el enfermo y esgrimen este argumento contra la teoría de que la hemorragia intestinal sea la causa de la anemia. Advertimos de paso, que en la defensa que hacen de la teoría tóxica de la uncinariasis no tienen en cuenta la posibilidad de que la cantidad de toxina debería también variar según el grado de infestación parasitaria.

En 18 de nuestros casos hemos practicado minuciosos contajes de óvulos después de la administración de una mezcla (dosis para adultos) de 2 cc. de tetracloruro de carbono y 1 cc. de aceite de quenopodio. (El caso número 3402, un niño de 14 años, tomó 1.5 cc. de la mezcla y el caso 1866, otro niño, vomitó la medicina y hubo que administrarle después dos dosis de hexilresorcinol de 0.60 gm.)

Encontramos el *Necator* en todos los casos, excepto en el 1866. Este niño tenía una infección mixta de anquilostomas, quistes de *Giardia lamblia*, estrongiloides y uncinarias. A pesar del tratamiento las excretas contenían todavía óvulos de uncinarias al tiempo de darle de alta, mientras que las de los otros enfermos estaban libres de ellos. Clasificamos el sexo de los vermes en todos los casos excepto en dos. El menor número de vermes obtenido en nuestros contajes fué de 28, precisamente en el caso mencionado antes, del niño parasitado con anquilostomas.

El caso 1312 expulsó 38 parásitos y tenía un índice hemoglobínico de 50 por ciento, lo cual contrasta con lo ocurrido en el caso 3402, que, con una expulsión de 43 vermes, tenía solamente 17 por ciento de hemoglobina. El caso 2121, expulsó 2682 parásitos con 25 por ciento de hemoglobina, en cambio, el caso 1733 con 166 parásitos no tenía sino 16 por ciento de hemoglobina.

Al comparar, pues, los contajes de expulsión parasitaria con los índices hemoglobínicos, vemos que la clasificación de Smillie, en la que las infestaciones leves son proporcionales al número de parásitos, no se cumple en modo alguno en los casos que hemos estudiado, pues aquellos que presentaban un contaje parasitario relativamente bajo padecieron una anemia verdaderamente intensa. Nuestro estudio por tanto corrobora la afirmación de Ashford y Gutiérrez en cuanto a la falta absoluta de relación entre la cantidad de hemoglobina existente y el número de parásitos infestantes.

En 16 casos pudimos practicar el contaje ovular según el procedimiento de Stoll (contar el número de óvulos en un gramo de materia fecal) encontrando que el número de óvulos oscila entre 600 por gramo (caso 3402) a 500,800 por gramo (caso 2121). En el primero de estos casos pudimos obtener 43 vermes y 2,682 en el último.

Según las comunicaciones de algunos investigadores (Earle y Doering¹⁴) no existe correspondencia recíproca entre el contaje de óvulos por el procedimiento de Stoll y el contaje de parásitos. No obstante, creemos que el método de Stoll puede ayudarnos algo en el cálculo aproximativo del grado de parasitismo intestinal. Un contaje de 20,000 óvulos corresponde por lo regular a una infestación moderada. El número total de óvulos contados en 12 casos fué de 740,200, correspondiendo a una cantidad de 5,185 vermes expulsados por

los mismos enfermos; lo cual nos da un promedio de 142 óvulos por parásito.

ANÁLISIS DEL CONTENIDO GÁSTRICO

En el examen del contenido del estómago nos hemos limitado a comprobar el grado de acidez (libre, combinada y total), así como también la presencia de ácido láctico. Solamente hemos anotado en la tabla II las cifras que corresponden al ácido clorhídrico libre.

Como regla general administrábamos una comida de prueba alcoholizada (al 7%) seguida de una inyección hipodérmica de histamina (1 cc. de la solución al $1 \times 1,000$). La cifra primera de la tabla indica el ácido clorhídrico libre y el contenido gástrico en ayunas; la segunda cifra representa el ácido clorhídrico libre en el remanente alimenticio obtenido del estómago 20 minutos después de la ingestión de la comida alcohólica; la tercera cifra indica el ácido clorhídrico libre a los 20 minutos después de la administración de la histamina; y la última cifra es la cantidad de ácido clorhídrico libre, aspirado del estómago a los 20 minutos subsiguientes.

En los 18 análisis del contenido gástrico que hemos practicado encontramos 5 casos de anaclorhidria, dos de los cuales padecían de anemia macrocítica, en los cuales habremos de discutir después el papel coadyuvante que desempeñaba en ellos la uncinariasis (casos 2484 y 3402). Otro caso de anemia macrocítica (el 1312) segregaba únicamente ácido clorhídrico libre después del estímulo que le provocaba la inyección de histamina y, por último, el caso 2393—un viejo de 90 años—pudiera ser clasificado como de aquilia si no fuera porque la histamina hizo aparecer jugo gástrico en escasa cantidad (10%) en el tercer espécimen que tomamos.

Garin, Rousset y Gouthier⁽⁷⁾ en un estudio sobre las funciones gástricas en la anquilostomiasis, aseguran que ni el número de parásitos ni la anemia tienen ninguna influencia sobre el grado de acidez gástrica. Fundándonos en los datos obtenidos en nuestra tabla II podemos suscribir las conclusiones a que han llegado los mencionados autores, sustituyendo simplemente la frase "cantidad de hemoglobina" por la palabra "anemia". De donde se deduce, que ni el número de parásitos ni la cantidad de hemoglobina influyen en modo alguno la secreción gástrica. La anemia, en general, sí pudiera hacerlo.

EDEMA

Clasificamos como leve el edema cuando lo encontramos, después de una cuidadosa observación, sobre la superficie de las tibias o sobre los párpados; "edema moderado", cuando se nota fácilmente en las piernas, párpados, mejillas y escroto; y "edema intenso" cuando está generalizado y acompañado de derrames serosos. Según esta clasificación (V. tabla IV) encontramos solamente un caso de edema intenso: el número 2160 (Este y el número 1865 ingresaron en el hospital con un diagnóstico de nifritis.) Hubo además 7 casos de edema moderado, 9 de edema leve y 4 sin señal alguna edematosa en el momento de la admisión. Por consiguiente, 80 por ciento de todos los casos presentaban un edema más o menos pronunciado.

Hemos comentado ya a Manson-Bahr⁽³⁾ cuando dice que los síntomas esenciales de la anquilostomiasis son los mismos que los de una anemia progresiva sin enflaquecimiento. Ashford y Gutiérrez⁽⁵⁾ en el informe que ya hemos citado dicen que "en general, la nutrición (del paciente) es buena". Para ilustrar esta afirmación presentan una fotografía de uno de los enfermos tomada por el Dr. Roses Artau.

Todos nuestros enfermos habían aumentado algo de peso al darles de alta (V. tabla III), cuyo aumento osciló entre 1 y 31 libras, con un promedio de 10 libras. Los casos muy edematosos enflaquecieron todos sin excepción durante la primera o dos primeras semanas de observación; pero, por lo general, todos aumentaron notablemente en peso. El número 2160, p.ej., pesaba al admitírsele 124 libras; perdió 4 en la primera semana; y salió del hospital 50 días después pesando 136 libras. El número 2121, pesó al ingresar 124, bajó a 114 libras y aumentó después hasta 125. El número 1955 perdió una libra durante los primeros 7 días y al final había ganado 8 libras. Con todo y con eso, muchos casos, a pesar del edema, tuvieron un aumento progresivo y gradual de peso desde el comienzo del tratamiento. Todo lo cual prueba, a nuestro parecer, que el edema enmascara un estado oculto de enflaquecimiento e hiponutrición (V. tabla No. III).

La presión arterial tomada con el Tycos nos dió un promedio de 100 mm. sistólica y 60 mm. diastólica.

Para satisfacer nuestra curiosidad ensayamos en un caso (No. 2160) que tenía un intenso edema, algunas pruebas de

absorción inyectando en cada zona edematosa 0.20 cc. de las siguientes soluciones.

Solución usada	Tiempo de desaparición del edema
Agua destilada.....	29 minutos
Solución isotónica de NaCl.....	7 minutos
Solución hipertónica (5%) de NaCl.....	1 hora 1 minuto
Glucosa (5%).....	1 hora 2 minutos
Urea (30 mgs. en 100).....	2 horas 14 minutos

La fenolsulfonetaleína se elimina normalmente por los riñones en cantidades de 40 a 60 por ciento durante la primera hora y de 12 a 25 por ciento durante la segunda. La eliminación total en un período de dos horas alcanza del 55 al 85 por ciento. Administramos a 15 enfermos una inyección muscular profunda del colorante y le recobramos en la orina al cabo de dos horas en cantidades que variaban desde el 33 por ciento en el caso número 1733, hasta el 85 por ciento en el caso número 1353. Solamente 4 casos de esta serie tuvieron una eliminación inferior al 60 por ciento (V. Tabla IV): el 1247, con edema leve, el 1733 con edema moderado, el 2160 con edema intenso y el 2484, moderadamente edematoso. Podemos asegurar que no existe relación directa entre la intensidad del edema y la cantidad del colorante eliminado. En la mayor parte de los casos la función renal, por lo que respecta a la eliminación de la fenolsulfonetaleína, no sufre alteración. (V. tabla No. IV)

Practicamos el examen químico de la sangre en 16 casos (V. tabla IV) en los cuales solamente 3 (Nos. 1247, 1353 y 1354) la cifra de nitrógeno no proteínico fué inferior a 30 mgs. El nitrógeno de la urea fué también inferior a 12 mgs. en dos casos (Nos. 1247 y 1354). Como puede verse hubo un ligero aumento tanto en el nitrógeno no proteínico como en el nitrógeno ureico, lo cual no parece depender de la edad del paciente ni por otra parte, quizás, debe existir ninguna relación entre ello y la prueba eliminatoria de la fenolsulfonetaleína. Si examinamos la tabla número II podemos ver que los enfermos que presentan mayor retención proteínica son precisamente los que tienen un índice hemoglobínico más bajo y que los 3 casos que tienen menor cantidad de nitrógeno no proteínico y nitrógeno ureico son precisamente los que dan las cifras más altas en contenido hemoglobínico.

Todos los casos que tuvieron más de 40 mgs. de nitrógeno no proteínico tenían también un edema moderado. El caso 2160, el único intensamente edematoso, marcó solamente 35 mgs. de nitrógeno no proteínico. De todos los casos que tuvieron menos de 30 mgs. de nitrógeno proteínico, 2 no tenían edema y en el otro éste era muy leve. De donde se deduce, que debe haber probablemente alguna relación aunque no muy notable, entre la retención nitrogenada y la cantidad de hemoglobina; así como también entre aquélla y el grado del edema.

El ácido úrico y la creatinina, aunque levemente aumentados en uno o dos casos, por lo general se mantienen dentro de las cifras normales.

GLUCOSA

El trabajo muscular prolongado, con su excesivo consumo del glicógeno de reserva utilizado como fuente de energía, puede hacer disminuir el contenido de azúcar sanguíneo hasta límites muy reducidos y peligrosos. Por la misma razón la inanición prolongada puede en ocasiones dar lugar a que se produzca la hipoglicemia⁽⁸⁾.

Tuvimos 8 casos en cuya sangre encontramos un contenido de glucosa superior a 90 mgs. La cifra más baja de glucosa fué de 55.5 mgs. (caso 2393); uno de ellos presentaba un edema moderado. La cifra más alta llegó a 153.8 mgs. (caso 1865), también moderadamente edematoso. El caso 2160, que hemos mencionado repetidamente a causa del notable edema que sufría, reveló una cantidad normal de 95 mgs. de azúcar. El promedio del contenido glucósico está dentro de los límites normales (90.3 mgs.) en todos nuestros enfermos. No existe, pues, relación ninguna entre ella y la intensidad del edema.

CLORURO

El contenido normal de cloruro de sodio en la sangre se ha calculado entre 450 y 500 mgs. por ciento⁽⁸⁾. En el plasma sanguíneo la concentración es un poco mayor llegando hasta 570 y 600 mgs. por ciento. Según Kilduffe⁽⁸⁾ los cloruros están aumentados en la anemia.

Nuestras investigaciones nos dan un contenido clorurado que oscila entre 275 mgs. por ciento (caso 2393) y 798.8 mgs. por ciento (caso 1865); ambos presentaban la misma apa-

riencia edematosa que clasificamos como moderada. En 8 casos el contenido clorurado fué inferior a 570 mgs. por ciento y superior a 620 mgs. por ciento en 7 casos.

COLESTEROL

Cuando tratamos sobre el "colesterol", siempre se nos vienen a la mente las tres posibles dudas metódicas formuladas por Luden⁽⁸⁾: "Si la cantidad de colesterol existente es mínima, ¿estarán las glándulas suprarrenales funcionando en exceso?" "Si es excesiva la cantidad, ¿existirán trastornos en el cuadrante derecho superior?" "Si hay hipercolesterinemia, ¿estarán los riñones algo afectados?"

El colesterol existe en todas las células del organismo y en la mayoría de los alimentos. No disminuye notablemente sino en los estados de inanición muy prolongada, en los que se consumen los depósitos de reserva, en otros estados análogos de enfermedades consuntivas, tales como las neoplasias malignas, la enfermedad de Addison y los casos fatales de bocio exoftálmico⁽⁸⁾. El contenido normal de colesterina es de 150 a 200 mgs. por ciento según Kilduffe⁽⁸⁾ y de 140 a 170 mgs. por ciento según Cummer⁽²⁴⁾.

Las cantidades más bajas de colesterol se dan siempre en las infecciones bacterianas crónicas, en la sífilis, en las enfermedades febriles (tifoidea, escarlatina, neumonía) y en todas las consuntivas en las que ha habido una grande y prolongada privación alimenticia. También según Cummer, ⁽²⁴⁾ hay una considerable escasez colesterínica en las anemias, como resultado de una dieta escasa en sustancias lipoides.

La cantidad más grande de colesterol que hemos podido determinar en nuestros enfermos fué 133.4 mgs. por ciento (Caso No. 1353) y la más baja 98.7 mgs. por ciento en otros dos casos (Nos. 1733 y 1865); el primero de los cuales no tenía edema y en los otros dos fué muy moderado. Todos los casos tenían escasa cantidad de colesterol circulante.

CALCIO Y FOSFORO

La cantidad normal de calcio en el suero sanguíneo es de 9 a 11 mgs. por ciento. Según Koechig⁽⁸⁾ puede ser muy escaso en la pelagra, la ictericia, la esteomalacia y la colitis.

Encuéntrese también disminuido en la tetania, la nefritis y el esprú.⁽¹³⁾ En nuestros enfermos todos tuvieron un escaso contenido cálcico, de 8.2 mgs. por ciento, excepto uno (caso No. 9484) cuya cantidad llegó a 9 mgs. por ciento.

La cantidad de fósforo fué siempre normal, oscilando entre 2.9 mgs. y 3.9 mgs. por ciento.

PROTEINAS SERICAS

Dice Kilduffe⁽⁸⁾ que en las anemias la cantidad total de seroproteínas suele ser de 7.50, correspondiendo 5.00 a la seroalbúmina y 2.50 a la seroglobulina. En las nefrosis crónicas, según Epstein, hay una disminución de la proteína total, con relativo aumento de globulina, siendo la proporción normal entre la globulina y la albúmina de 1 a 1.5 respectivamente. Si aceptamos el 7.62 por ciento como contenido normal de proteína, corresponde pues, 3.1 por ciento a la seroglobulina y 4.52 por ciento a la seroalbúmina.

Existe hipoalbuminosis, o sea una disminución de la proteína total circulante, después de las grandes pérdidas de proteína, como por ejemplo, en las hemorragias, la disentería, las albuminurias intensas, en las grandes colecciones purulentas, etc., estando siempre asociadas con una hidremia⁽⁸⁾ más o menos profunda.

En una comunicación de Peters⁽⁹⁾ y sus colaboradores en la Escuela de Medicina de Yale, sobre observaciones practicadas en varios enfermos, se hizo notar que el edema se presenta generalmente cuando las seroproteínas son inferiores a 4 por ciento, no ocurriendo nunca cuando pasan del 5 por ciento.

Las investigaciones practicadas (124 en total) por Bruckman y sus colaboradores⁽¹⁰⁾ en 57 enfermos con signos evidentes de hiponutrición, demostraron la disminución de todas las seroproteínas en la cual la fracción albuminoidea fué la única que disminuyó. Tanto este autor como Peters han observado la aparición del edema en los hiponutridos, únicamente cuando la seroalbúmina es inferior a la cantidad normal. Aparece invariablemente cuando baja del 3 por ciento, y rara vez se la encuentra cuando la albúmina pasa del 4 por ciento. Según parece el edema de los hiponutridos depende de una deficiencia de seroalbúmina ocasionada por el desgaste de las proteínas orgánicas, como resultado de una enfermedad o de una dieta impropia.

A propósito del edema dependiente de causas alimenticias, dicen Weech y Ling⁽¹¹⁾ que "aunque su relación con la cantidad total de seroproteínas no es muy directa, es sin embargo suficiente para indicar que el límite mínimo para la aparición del edema es de 5 gms. por cien centímetros cúbicos aproximadamente".

Todos nuestros enfermos tenían una cantidad muy baja de seroproteínas; la más alta fué de 7.1 por ciento, (caso No. 2121), acompañada de edema leve, y la más baja de 4.7 por ciento en dos casos (1247 y 1354); uno de ellos con edema leve y el otro sin ninguno. El caso más edematoso de todos (2160) tenía 5 por ciento de seroproteína. La media seroproteínica llegó en mi grupo de enfermos a 5.5 por ciento; próximamente igual al límite señalado por Weech y Ling⁽¹¹⁾ para la aparición del edema. Aunque las comprobaciones que hemos hecho no se ajustan en todos nuestros casos a la proporción normal que debe existir entre las albúminas y las globulinas (1.5 y 1) todos, sin embargo, manifiestan un porcentaje albuminoideo más alto que el globulínico. El índice más bajo de seroalbúmina fué el del caso 1955 (2.6 por ciento) y el más alto el del caso 2121 (4.9 por ciento). En 3 de los casos solamente (Nos. 1353, 2101 y 2121) la seroalbúmina sobrepasó del 4 por ciento. El promedio de seroalbúmina en todos los casos fué de 3.6 por ciento.

Hemos encontrado, pues, al igual que Bruckman en el edema de origen alimenticio, que existe una relación directa entre el edema y la deficiencia seroalbuminoidea.

METABOLISMO BASAL

Al describir el estado mental que acompaña a la uncinariasis dicen Ashford y sus colaboradores⁽²⁾: "Nótaseles una expresión hipocondríaca, melancólica y desesperanzada, que en casos muy intensos se acentúa de tal manera que viene a desarrollarse una estupidez aparente con indiferencia de todo lo que les rodea y pérdida de toda ambición. A nuestro juicio la expresión del semblante en un caso intenso de uncinariasis, además de la hinchazón y el color peculiar de la cara, son síntomas muy sugestivos."

El aspecto general y la lentitud de las reacciones mentales, juntamente con una extrema y frecuente susceptibilidad al frío, a lo que se añade una peculiar aspereza y se-

quedad de la piel con escasa o ninguna transpiración, parecen indicar la existencia de un complejo cuadro de hipotiroidismo. He ahí por qué hemos creído interesante estudiar el metabolismo basal.

En nuestras pesquisas bibliográficas hemos encontrado solamente una nota de un estudio semejante hecho por F. M. Campos y P. Souza Campos⁽¹²⁾ del Brasil, los cuales determinaron el metabolismo basal de 24 individuos infectados con uncinaria, encontrando que el índice metabolimétrico oscila entre -31 y $+57$ por ciento, observando también que el metabolismo alto coincide frecuentemente con los casos sospechosos de infección reciente.

En los 17 casos de nuestro estudio utilizamos el "aparato gráfico de Sanborn" y aplicamos el método de Benedict Roth. Los índices metabolimétricos que hemos determinado están entre -23.4 por ciento (caso No. 3402) y $+33.6$ por ciento (caso 2484). Si excluimos aquellos casos—que explicaremos después—en que la uncinariasis puede considerarse como una simple complicación en el curso de otra enfermedad, nuestros índices entonces estarían comprendidos entre -19.6 por ciento y $+15.1$ por ciento. Tuvimos 8 casos de función metabólica disminuída (metabolismo basal negativo) y 9 de hiperfuncionamiento metabólico (metabolismo basal positivo). En la mayoría la función se cumplía normalmente, y no podemos por lo tanto afirmar que exista hipofuncionamiento tiroideo en la uncinariasis.

EL CORAZON EN LA UNCINARIASIS

La frecuencia de sintomatología cardíaca ha hecho que en Francia y en los países de habla francesa se conozca vulgarmente la uncinariasis con el expresivo nombre de "mal-de-cœur".

La Comisión de Anemia⁽²⁾ de Puerto Rico menciona la dilatación del corazón como una complicación uncinariásica con lesiones permanentes como secuelas, observándose rara vez la endocarditis y la esclerosis de la aorta.

Dice Manson-Bahr⁽³⁾ al describir el curso de la enfermedad que "los derrames serosos y la degeneración grasosa del corazón se presentan más tarde".

La descripción más extensa de la patología cardíaca en la

uncinariasis que hemos podido encontrar en la bibliografía médica es la publicada por Ashford y King en 1907. Hay también una nota reciente en un artículo escrito por Ragazzi y Segre en "Minerva Médica", Número 6, 1931. Véase la cita de Ashford y King⁽¹⁵⁾: "Aunque la hipertrofia era frecuente, no fué raro encontrar un corazón de tamaño normal y un exceso de grasa pericardíaca y, aunque no muy frecuente, se dieron algunas dilataciones de corazón, cuyo órgano tenía un aspecto lacio y frágil. Los exámenes que practicamos en dos o tres autopsias nos revelaron una atrofia parda bien característica con miocarditis no muy intensa. La degeneración grasosa de la fibra muscular puede observarse distintamente en dos de los casos, previa fijación del tejido con la solución de Flemming. Indiferentemente del reactivo empleado era particularmente notable la rarefacción celular del tejido miocárdico".

Hace pocas semanas hemos empezado un estudio especial de la circulación cardíaca en nuestros casos uncinariásicos. Además de un cuidadoso examen físico del sistema circulatorio de cada paciente procuramos determinar el tamaño del corazón y el índice cardiotorácico, auxiliados por la observación de las cardioradiografías y del estudio electrocardiográfico. Hemos podido así completar las observaciones de 4 casos.

Aunque los autores europeos prefieren el método ortodiagnóstico para la medida del corazón, fundándose en que es más preciso por la pequeñez de las medidas, White y Camp⁽¹⁶⁾ han demostrado recientemente que, puesto que la magnificación es siempre la misma, podemos admitir teóricamente que el porcentaje cardiotorácico es igual en cualquiera de los dos métodos.

Para hallar el índice del agrandamiento cardíaco no hay sino dividir el diámetro transversal del corazón por el diámetro interno del tórax que normalmente son equivalentes a 40 y 45 por ciento.

Diferentes autores han publicado repetidas veces los datos obtenidos al practicar el examen del sistema circulatorio de los enfermos uncinariásicos. Daremos aquí solamente las alteraciones observadas en el pulso y la presión arterial de nuestros enfermos, anotadas después del ejercicio, y a conti-

nuación los datos que nos suministraron los teleroentgenogramas y electrocardiogramas.

CASO NÚMERO 1353. EDAD 45 AÑOS.

DATOS OBTENIDOS AL INGRESAR:

	Pulso	Presión arterial (Tykos)
Acostado	62	S.... 120 D.... 65
Después de 25 saltos en cada pie.	104	S.... 135 D.... 70
Después de 3 minutos de descanso	80	S.... 115 D.... 65

Cardioradiografía:
Índice cardiorácico $\frac{5.75 + 8.5}{26.25} = 50\%$
Aorta—5 cm.

(Véase radiografía del tórax del caso número 1353.)

El electrocardiograma presenta un seno rítmico regular en todas las derivaciones. 60 pulsaciones al minuto. Intervalo P R, normal. Complejo Q R S más pequeño en la derivación II. La onda S es más grande que la R, e invertidas las ondas P y T en la derivación III. Hay ligera tendencia a aumentar la actividad ventricular izquierda. (Véase electrocardiografía del caso No. 1353.)

CASO NÚMERO 1354. EDAD 22 AÑOS

OBSERVACIÓN PRACTICADA AL INGRESAR

	Pulso	Presión arterial (Tykos)
Acostado	84	S.... 130 D.... 50
Después de 25 saltos en cada pie	136	S.... 140 D.... 60
A los 3 minutos de descanso	88	S.... 120 D.... 40

Cardioradiografía:
Índice cardiorácico $\frac{4.5 + 8}{27.5} = 45\%$
Aorta—4.5 cm.

(Véase radiografía torácica del caso No. 1354.)

El electrocardiograma presenta cierta irregularidad en el ritmo del seno en todas sus derivaciones. 60 pulsaciones al minuto. Intervalo P R, normal. Las ondas P y T, normales en todas sus derivaciones. El complejo Q R S es normal de anchura y altura en todas sus derivaciones a excepción de un extrasístole ventricular en la derivación I y otro en la III. (Véase electrocardiograma No. 1354.)

Caso E.V. Raza negra. 22 años de edad. 93 libras de peso. Se le admitió hace pocos días (diciembre 3) en el Hospital Mimiya y le correspondió el No. 1360. Este enfermo no aparece incluído entre los casos uncinariásicos, porque al examinarle la sangre se le encontró el *plasmodium falciparum*. Tenía al ingresar 37.8°C, pero no sufrió ningún otro ataque febril desde entonces. Su secreción gástrica no contiene ácido clorhídrico libre. Tardó dos horas en eliminar el 60% de fenolsulfonetalesina. El análisis de orina no revela nada anormal. Las reacciones de Wassermann y de Kahn dieron resultados negativos. Presenta un edema leve.

Hematología (diciembre 5)	
Hemoglobina (gms. $\times$ 100 cc.)	6.7
Porcentaje normal	46.
Contaje de eritrocitos	3,310,000
Porcentaje normal	66.2
Acumulación eritrocítica	24.2
Porcentaje normal	58.5
Índice volumétrico	0.87
Índice de saturación	0.78
Índice colorimétrico	0.7
Media volumétrica celular	76.4 c. microns
Media hemoglobínica celular	20 microgms.
Media hemoglobínica celular (conc.)	26.5 %
Leucocitos	5840
Linfocitos	46%
Eosinófilos	4%
Neutrófilos	50%

EXAMEN FECAL

Contaje parasitario (método de Stoll)-- 17,900 huevos por gm.

ANÁLISIS QUÍMICO DE LA SANGRE

Nitrógeno no protéinico.....	24.6
Nitrógeno úrico.....	10.5
Acido úrico.....	2.5
Creatinina.....	1.0
Glucosa.....	80.0
Cloruros.....	498.7
Colesterina.....	111.1
Calcio sérico.....	8.2
Fósforo sérico.....	2.9
Seroproteína.....	4.9
Seroalbúmina.....	3.1
Seroglobulina.....	1.8
Indice icterico.....	1.9

CASO NÚMERO 1360. 22 AÑOS.

OBSERVACIONES PRACTICADAS DESPUES DEL
TRATAMIENTO

	Pulso	Presión arterial (Tyco)
Acostado.....	100	S....120 D... 60
Después de 25 saltos en cada pie	118	S....135 D... 55
Descanso de 3 minutos.....	88	S....115 D... 55

Cardioradiografía:

$$\text{Indice cardiorásico } \frac{3+9}{25.5} = 47\%$$

Aorta.....4.5 cm.

(Véase radiografía del caso No. 1360)

El electrocardiograma tomado el 6 de diciembre presenta un seno rítmico regular. 90 pulsaciones al minuto. Gráfica normal a excepción del extrasístole ventricular en la derivación II. (Véase electrocardiografía No. 1360.)

CASO NÚMERO 1311. 45 AÑOS.

OBSERVACIONES PRATICADAS DESPUES DEL
TRATAMIENTO

	Pulso	Presión arterial (Tyco)
Acostado	72	S... 110 D... 70
Después de 25 saltos en cada pie.	96	S... 110 D... 65
Descanso de 3 minutos	80	S... 98 D... 70

Cardioradiografía:

$$\text{Índice cardiorádico } \frac{3 + 10}{27.5} = 47\%$$

Aorta..... 5.5 cm.

(Véase radiografía 1311.)

El electrocardiograma presenta un seno rítmico regular. 60 pulsaciones al minuto. La gráfica es normal excepto en la onda R inferior en la derivación II; la S es más larga en la derivación III; la onda T está invertida en la derivación III. Leve tendencia a desviarse hacia el eje izquierdo. (Véase electrocardiograma No. 1311.)

Como dijimos antes, el número de casos estudiados por nosotros es tan pequeño que no nos atrevemos por ahora sacar ninguna conclusión que valga la pena, ni a comentar siquiera los resultados radiográficos y electrocardiográficos.

II

HEMATOLOGIA *

En las observaciones hematológicas que aquí presentamos hemos seguido los procedimientos técnicos recientemente descritos por Wintrobe, Haldane, Castle y otros autores. Debemos personalmente al Dr. W. B. Castle el haber trabado conocimiento con lo relativo a la técnica de preparación del extracto de hígado para la administración parentérica. Queremos, pues, expresarle en esta parte de nuestro trabajo nuestro más cumplido reconocimiento.

Practicamos semanalmente el conteje total de sangre en todos nuestros enfermos, y cada 2 ó 3 días observábamos las

* Al final del artículo en inglés se encuentran los datos completos sobre los exámenes hemáticos practicados, excepto los correspondientes a las cifras 804, 1151, 1311, 1312, 1353, 1354, 882, 1733, 1955, 2073, 2101, 2121, 2373.

variaciones de los eritrocitos reticulados. He aquí los resultados:

CASO NUMERO 804. Anemia hipocrómica. Reticulocitosis de 0.8 por ciento en el momento de ingresar. Se le añadieron a la dieta ordinaria 300 gms. de carne y 1,500 cc. de leche diariamente. Al cabo de 16 días no había mejorado aún el cuadro de composición sanguínea, aunque se notó cierto grado de reticulocitosis. Un día antes de empezar el tratamiento ferruginoso (a la dosis de 6 gms. diariamente) la hemoglobina era de 20.5 por ciento y el número de hematíes 1,930,000. Índice colorimétrico, .53 y media volumétrica celular de 64.3 micras cúbicas. Los reticulocitos se elevaron hasta 11.2 por ciento en dos días y siguieron aumentando hasta el 16.8 por ciento al quinto día. Veinte días después de haber comenzado el tratamiento ferruginoso la hemoglobina llegaba a 52 por ciento y los hematíes a 3,410,000. Administramos entonces el vermífugo (hexilresorcinol). Durante 21 días aumentó algo el número de reticulocitos. El conteo leucocitario era normal. No determinamos el número de eosinófilos. Índice icterico normal. Este enfermo expulsó 2,231 parásitos.

CASO NUMERO 882. Ingresó con 3,140,000 de glóbulos rojos y 32 por ciento de hemoglobina. Contaje leucocitario normal. 8 por ciento de eosinófilos. No tiene reticulocitos. Se le inyectaron 2 cc. de extracto de hígado intramuscularmente. Durante 7 días no hubo reacción alguna reticulocítica. Suprimimos la administración del extracto y empezamos a darle 6 gms. diarios de hierro, y una dosis inicial del vermífugo: 2 cc. de tetracoloruro de carbono en 1 cc. de aceite de quenopodio. Expulsó 279 vermes y a los 3 días los reticulocitos llegaban a 10 por ciento, cuyo aumento continuó hasta alcanzar 14 por ciento, persistiendo la reticulocitosis durante 19 días. Al darle de alta, 27 días después de haber comenzado la administración de sales de hierro, la composición sanguínea era la siguiente: hemoglobina, 60 por ciento; glóbulos rojos, 4,540,000; índice colorimétrico, .66; índice volumétrico celular, 90; índice icterico normal, 1.9 (véase gráfica del caso 882).

CASO NUMERO 1056. Anemia hipocrómica típica al ingresar. Índice colorimétrico 0.60. Índice volumétrico, 1.0. Media volumétrica celular, 84. Reticulocitos, 0.3 por ciento. A los 3 días se le dió el vermífugo y se empezó el tratamiento ferruginoso (6 gms. diarios). Obtuvimos 143 vermes. A pesar de la leve reacción reticulocítica, que duró 10 días solamente, el enfermo fué dado de alta con 90 por ciento de hemoglobina y 4,600,000 hematíes a los 25 días después de haber comenzado a administrarle las sales férricas. El índice icterico fué normal: 2.3.

CASO NUMERO 1082. Anemia hipocrómica típica. Hemoglobina, 5.6 gms., hematíes, 3,830,000. Índice colorimétrico, .50. Índice volumétrico, .73. Media volumétrica celular, 60. Leucocitos, 7,000. Eosinófilos, 11 por ciento. Reticulocitos, 3 por ciento al ingresar. Administrósele 6 gms. diarios de sales de hierro. A los 2 días los reticulocitos se elevaron rápidamente a 10.6 por ciento continuando el aumento moderado por espacio de 19 ó 20 días. Después de 8 días de tratamiento ferruginoso se elevó a 7.6 gms. la cantidad de hemoglobina. Expulsó con el vermífugo entonces 420 gusanillos. La mejoría fué gradual y continua. A los 22 días se le dió de alta con 11.2 gms. de hemoglobina, 5,400,000 glóbulos rojos, .70 de índice colorimétrico, .92 volumétrico, 77 de media volumétrica celular e índice icterico de 2.

CASO NUMERO 1151. Anemia hipocrómica típica. Se le dió el vermífugo al ingresar e inmediatamente después se instituyó el tratamiento marcial. Leucocitos, 5,600. Eosinófilos, 8 por ciento. Índice volumétrico, .67. Media volumétrica celular, 58. Reticulocitos, 4 por ciento. Leve reacción reticulocítica durante 33 días. Se le dió de alta muy mejorado al cabo de 35 días.

CASO NUMERO 1247. Anemia hipocrómica, con 5 gms. de hemoglobina y 2,680,000 hematíes al ingresar. No hay reticulocitos. Leucocitos, 5,900. Eosinófilos, 5 por ciento. Se le administró hierro a la dosis de costumbre. Los reticulocitos eran 2 días después 3 por ciento y 7 días más tarde se elevaron al 12.2 por ciento. Persistió la reticulocitosis moderadamente durante 16 días.

La hemoglobina llegó a 11 gms. y los hematíes a 4,400,000 después de 25 días de haber ingresado. Con el vermífugo echó 1,800 parásitos. Índice icterico normal. Alta a los 40 días.

CASO NUMERO 1311. Anemia hipocrómica. Vermífugo administrado al ingresar. Expulsó 217 vermes. Se instituyó el tratamiento férrico 2 días más tarde. La reticulocitosis se elevó en 4 días al 12 por ciento y se prolongó durante los 20 días subsiguientes. Eosinófilos, 17 por ciento. Leucocitos, 7,600. Índice icterico, 3. Dado de alta a los 35 días.

CASO NUMERO 1312. Anemia macrocítica (pseudo-apláica). No hay reacción reticulocítica a las sales de hierro ni al extracto de hígado. A pesar de eso mejora el estado hemático con la inyección diaria de 2 cc. de extracto de hígado intramuscularmente. Expulsó sólo 38 vermes. Índice icterico de 3.4. Leucocitos 3,400. Eosinófilos, 7 por ciento.

CASO NUMERO 1353. Anemia hipocrómica. Está ahora bajo tratamiento ferruginoso al cual responde bastante bien. Leucocitos, 9,000. Eosinófilos, 6 por ciento. No hay eritrocitos reticulados al ingresar.

CASO NUMERO 1354. Anemia hipocrómica, con un índice volumétrico bajo y media volumétrica celular baja también. Está ahora en tratamiento. Leucocitos, 6,000. Eosinófilos, 12 por ciento. No hay reticulación al ingresar.

CASO NUMERO 1733. Anemia hipocrómica. Hemoglobina, 16 por ciento. Hematíes, 1,080,000. Leucocitos, 5,200. Eosinófilos, 3 por ciento. Se le administran 2 cc. diarios de extracto hepático por la vía muscular. No hay reacción reticulocítica. La hemoglobina bajó al 10 por ciento y los hematíes a 720,000. La administración de hierro (6 gms. diarios de citrato amónico de hierro en una solución al 50 por ciento) se empezó 8 días después de la admisión. Reacción reticulocítica lenta y leve. Notable mejoría al cabo de los 25 días. Los reticulocitos variaron de .6 a 7 por ciento al finalizar el mes. Con el vermífugo se consiguió que expulsara 166 parásitos. Se suprimió la administración de hierro. Se le dió entonces cobre solamente ($\frac{1}{8}$ de grano diario) y a los 5 días se le dió asociado con hierro. Índice icterico de 2.7. El período de observación duró 78 días. (Véase gráfica del caso No. 1733.)

CASO NUMERO 1865. Anemia hipocrómica con un índice volumétrico de 1.0 y media volumétrica celular de 85. Leucocitos, 7,000. Eosinófilos, 15 por ciento. Reticulocitos, 3 por ciento. No experimenta mejoría con la dieta ordinaria del hospital. Se administró el hierro y 2 días después los reticulocitos llegaron al 8.1 por ciento cuyo aumento persistió moderadamente durante 13 días. Al cabo de 20 días de empezar el tratamiento existía una notable mejoría. Administrando el vermífugo 3 días antes de darle de alta expulsó 474 parásitos. El índice icterico fué 1.8 y el período de observación 35 días.

CASO NUMERO 1866. Anemia hipocrómica. Índice volumétrico, 0.92. Media volumétrica celular, 74. Leucocitos, 10,000. Eosinófilos, 13 por ciento. Presencia en las heces del anquilostoma duodenal y otros parásitos intestinales. Se le administraron 30 gotas, 3 veces al día, de la solución de citrato férrico amoniacal al 50 por ciento. Los reticulocitos aumentaron del 2 por ciento al 7 por ciento dos días después, y a la semana llegaban al 21.6 por ciento. En este caso la reticulocitosis persistió, más o menos activa, por cerca de 2 meses. A pesar de los 4 tratamientos vermífugos administrados solamente se consiguió la expulsión de 28 anquilostomas. El enfermo salió del hospital notablemente mejorado. Período de observación, 94 días. (Véase gráfica del caso 1866).

CASO NUMERO 1955. Anemia hipocrómica, con un índice volumétrico de 1.3 y media volumétrica celular de 106. Leucocitos 7,000. Alimentósele con una dieta especialmente preparada, rica en contenido férrico orgánico y la reticulocitosis empezó a variar entre 1 y 6.3 por ciento, mejorando su sintomatología y el estado sanguíneo durante 14 días. Se le administró entonces hierro y la mejora se hizo más rápida. Los reticulocitos subieron al 9 por ciento, persistiendo así durante 21 días. Índice icterico, 2.2. Dos días antes de darle de alta se le administró el vermífugo expulsando 910 vermes. El período de observación duró 35 días. (Véase gráfica del caso 1955.)

CASO NUMERO 2073. Anemia hipocrómica, con índice volumétrico, 0.90 y media volumétrica celular de 74. Leucocitos 6,800. Eosinófilos 9 por ciento. No hay aumento en los reticulocitos (1%). Cuatro días después del tratamiento ferruginoso subieron los eritrocitos reticulados al 7 por ciento y alcanzaron 2 días más tarde el 10.1 por ciento. Este aumento evidente duró sólo 13 días. El vermífugo dado a los 4 días después del examen hematológico logró la expulsión de 49 parásitos solamente. Índice icterico de 3.1. Período de observación, 37 días.

CASO NUMERO 2101. Anemia hipocrómica. Leve reacción reticulocítica a pesar de administrarle dosis máximas de hierro, pero notándose una positiva mejoría clínica y sanguínea. Pocos días antes del alta se le dió el vermífugo con el que logró expulsar 281 parásitos. Índice icterico 1.6. Leucocitos 14,000. Eosinófilos, 3 por ciento. 42 días de observación.

CASO NUMERO 2121. Anemia hipocrómica. El conteo ovular es el más grande de todos los enfermos: 500,800 por gramo de excreta. Después de 2 días del comienzo del tratamiento con las sales de hierro los reticulocitos llegaron al 8.3 por ciento y continuaron aumentando hasta alcanzar el 14.2, 2 días más tarde. La reticulocitosis persistió más o menos intensa durante 19 días. Después de una clara mejoría clínica y sanguínea se le dió el vermífugo con el que expulsó 2,682 parásitos. Índice icterico, 2.3. Período de observación, 51 días.

CASO NUMERO 2160. Anemia hipocrómica intensa, con un índice volumétrico de .82 y media volumétrica celular de 67 micras cúbicas. Leucocitos, 6,000. Eosinófilos, 10 por ciento. Reticulocitos, 1.3 por ciento. Se le inyectó el extracto de hígado por la vía intramuscular a las dosis diarias de 4 cc. Al cabo de 15 días no existía aún ninguna reacción reticulocítica, no se notó mejoría alguna en la composición sanguínea y el enfermo se sentía peor. Empezóse el tratamiento férrico y al día siguiente los reticulocitos subieron al 6.3 por ciento, llegando al 2.3 por ciento dos días más tarde, persistiendo una moderada reticulocitosis por espacio de 34 días aproximadamente. Expulsó 295 parásitos con el vermífugo 4 días antes del alta. Duró el período de observación 60 días. Vimos

al enfermo 2 meses después de salir del hospital y el estado de su sangre era perfectamente normal.

CASO NUMERO 2393. Anemia hipocrómica con índice volumétrico normal y media volumétrica celular de 89. Leucocitos 6,600. Eosinófilos 2 por ciento, reticulocitos al ingresar, 5.1 por ciento. Al darle el hierro hubo una reacción moderada reticulocítica con evidente mejoría clínica. Hay que tener en cuenta que el enfermo tenía 90 años de edad. La reticulocitosis, aunque leve, persistió por espacio de 24 días. Índice icterico, 2.9. Parásitos expulsados, 532. Período de observación 34 días.

CASO NUMERO 2484. Anemia macrocítica, con alto índice colorimétrico, de 1.12, índice volumétrico de 1.7 y media volumétrica celular de 146 micras cúbicas al ingresar. Hemoglobina, 3.9 gms. Corpúsculos rojos, 1,290,000. Índice icterico 3.6. Leucocitos, 8,000. Eosinófilos, 5 por ciento. Empezóse a tratarle con una dosis diaria de 6 gms. de citrato de hierro amoniacal. No hubo reacción reticulocítica. El enfermo empeoró de la sangre y de la sintomatología general. Inyéctansele 10 cc. diarios de extracto hepático intramuscularmente y a los 5 días se presentó una notable policromasia con numerosos hematíes nucleados. La reticulocitosis llegó a 10.5 por ciento en el sexto día y a 17.1 por ciento en el noveno. Los reticulocitos bajaron al 4 por ciento después de 22 días de la primera inyección de extracto. El enfermo tuvo 64 por ciento de hemoglobina (9.2 gms.) y 3,010,000 glóbulos rojos a los 27 días del tratamiento hepatoterápico. La administración del vermífugo le hizo expeler 347 parásitos. Duró la observación 66 días.

CASO NUMERO 3402. Anemia macrocítica en un niño de catorce años. Empeoró con la medicación marcial y no reaccionaron los reticulocitos por espacio de 10 días. Inapetente y con diarrea grave. Estaba casi moribundo. La inyección intramuscular de 50 cc. de sangre y 20 cc. al día siguiente no le produjo ninguna mejoría. Inyéctansele 10 cc. de extracto hepático intramuscularmente y se le da una dosis de 0.10 gm. de polvos de Dover cada 4 horas. Los reticulocitos llegan a 7.1 por ciento siete días después. Rápida mejoría clínica y hemática a pesar de la débil reacción reticulocítica. Antes de darle de alta se le prescribió el vermífugo con el que pudo expulsar 43 parásitos solamente. El período de observación duró 82 días.

OBSERVACIÓN SOBRE LA FRAGILIDAD CELULAR

	Paciente	Testigo
Caso 882.....	.42	.42
	.38	.38
Caso 1353.....	.42	.42
	.36	.38
Caso 1354.....	.44	.44
	.36	.38
Caso 1732.....	.40	.42
	.38	.38
Caso 1955.....	.42	.42
	.34	.36

En todos los casos de anemia hipocrómica, tanto la media hemoglobínica celular como la media hemoglobínica de concentración estaban rebajadas en el momento de hospitalizarlos, aumentando las cifras gradualmente conforme mejoraba el estado general. El promedio obtenido en las primeras fué de 16.5 microgramos y en las segundas de 22.7%. En los tres casos de anemia macrocítica, por el contrario, las cifras en el momento de la hospitalización son mayores que a la salida. El promedio obtenido con las cifras que nos dieron las medias hemoglobínicas llegó a 35.3 microgramos, y con las medias hemoglobínicas de concentración celular el 28%. Al egreso de los pacientes la primer cifra se redujo a 28.3 microgramos y la segunda a 27.6%.

No pudimos consignar a intervalos regulares la duración sedimentaria, pero anotamos cuidadosamente el tamaño del sedimento que aparecía en los tubos del hematócrito después de una hora de permanencia en las refrigeradoras. Estos datos están anotados en las hojas clínicas de algunos de los enfermos.

EL MECANISMO DE LA PRODUCCION DE LA ANEMIA

Como es bien sabido, el mecanismo de producción de la anemia uncinariásica es un asunto aun en controversia, a pesar de las minuciosas investigaciones y de los numerosos trabajos experimentales de que ha sido objeto. Existe con tal motivo una bibliografía tan extensa que no osaremos sino revisar algunas de las más recientes contribuciones sobre la materia.

Probablemente la primera teoría conocida para explicar la patogenia de la anemia uncinariásica fué la de las múltiples y pequeñas hemorragias producidas por la adherencia de los vermes a las paredes intestinales del individuo parasitado. Pero, a la acción traumática de los parásitos debía seguir una invasión bacteriana secundaria y, entonces, pareció lógico atribuir la anemia a una toxina hemolítica. Esta fué la segunda teoría, que reemplazó a la de las pérdidas frecuentes de sangre, teoría que gozó de alguna boga, sobre todo después de las experiencias llevadas a cabo por Huart⁽¹⁷⁾ en la uncinariasis de los perros. Otra teoría patogénica, que explica la sintomatología por los trastornos de las funciones digestivas que provoca la presencia de los parásitos, tuvo también sus partidarios entusiastas.

Ultimamente A. Fieschi⁽¹⁸⁾ de la Universidad de Pavía, ha hecho un estudio clínico e histopatológico de la anemia anquilostomiásica. Los diversos aspectos, dice, bajo los cuales se manifiesta la anemia en la uncinariasis, son más bien variaciones y gradaciones de una misma dolencia y no diferentes formas clínicas. El mecanismo de esta anemia no consiste en una simple hiperhemolisis, porque la hemolisis no es de gran intensidad. La enfermedad tiene su raíz más profunda en un mecanismo mielotóxico. Fundándose en los estudios biópsicos que ha practicado asegura que esta anemia puede explicarse por una mielosis de tipo pseudo-aplásico (no aplásico) en la que predomina la producción de eritroblastos incapaces de llegar a la madurez normal. Presenta un caso fatal de anemia para probar sus observaciones y otro de anemia perniciosa tratado con éxito con el extracto de hígado solamente, lo cual a su juicio demuestra que no existe relación de dependencia entre la anemia uncinariásica y la perniciosa. De ello saca la conclusión de que una anemia perniciosa verdadera, ocurrida en el curso de una infección uncinariásica, es una enfermedad sobreañadida, en la cual la uncinariasis es únicamente el factor determinante inicial. Ello no representa una variedad clínica de la anemia uncinariásica.

Parécenos que la teoría de la infección secundaria bacteriana no debería desecharse con tal ligereza, sobre todo en vista de las investigaciones últimamente realizadas por W. H. Perkins.⁽¹⁹⁾ Este autor ha averiguado: (a) que el órgano bucal y el canal alimenticio de las larvas jóvenes del *Necator americanus* tienen dimensiones suficientemente grandes para alojar partículas sólidas del tamaño de las bacterias; (b) que en distintas porciones del canal alimenticio de las larvas jóvenes del *Necator* que han estado viviendo en medios contaminados con coli-bacilos y estafilococos, se han encontrado partículas que morfológicamente se parecen a esos microorganismos; y (c) que se han podido observar larvas encapsuladas del *Necator* que portaban dentro de los pliegues de la cápsula cuerpos bacteriformes durante un tiempo variable (de 1 a 31 días) después de la segunda muda (ecdisis).

Las investigaciones de C. P. Rhoads y William P. Castle⁽²⁰⁾ no han podido comprobar la presencia de sustancias procedentes del parásito con actividad suficiente para de-

primir la hematopoiesis, ni capaces de actuar como agentes hemolíticos. No obstante, estos autores admiten la posibilidad de que las hemorragias repetidas pueden significar una pérdida potencial de la función hematopoiética que terminaría perturbándola. No han notado tampoco que la eliminación de las uncinarias ni la alimentación con una buena dieta (300 gms. de carne y 1,500 cc. de leche) diariamente, produzca ningún efecto sobresaliente durante un espacio de tiempo de 2 ó 3 semanas, o más. En cambio, la administración de 6 gms. de citrato de hierro amoniacal iba casi invariablemente seguida de una rápida actividad hematopoiética—perceptible en la reacción reticulocítica—aumentaba progresivamente el número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina, y mejoraba el estado general; todo ello a pesar de la intensa infestación uncinariásica y de la deficiente dieta acostumbrada.

La “dieta acostumbrada”, ordinaria y corriente, de que hablan estos autores, debe ser con seguridad muy parecida a la que nosotros describíamos en un trabajo titulado “Puerto Rico y algunos de sus problemas sanitarios”.⁽²¹⁾ Véase la autocita: “El campesino de Puerto Rico se desayuna con café y un pedazo de pan blanco y descolorido. Su almuerzo consiste en una gran cantidad de arroz decortinado y ‘habichuelas coloradas’,* acompañada de una pequeña porción de verduras. Su comida es un guiso de arroz, garbanzos, calabaza y quizás algún que otro vegetal del trópico como la ‘yautía’. Una o dos veces a la semana tiene la suerte de comer un poco de bacalao salado. Esta ha sido sin más variación, su dieta alimenticia desde la niñez. Muchos no han comido nunca carne ni huevos e ignoran el sabor de la leche.”

Los casos que presentamos aquí se les sometía a casi todos a la dieta ordinaria, acostumbrada en el Hospital. No se puede considerar al “jíbaro” que viene al pueblo a medicarse como si se alimentara de una dieta deficiente, puesto que muchas veces recibe una limosna del médico o de alguna sociedad caritativa con lo que completa su pitanza.

En el artículo ya mencionado, publicado en octubre de 1930, habíamos comunicado el hecho de haber tratado con éxito algunos casos de anemia uncinariásica con una dieta fuertemente nitrogenada, adicionada de extracto de hígado

* N. del T.: “habichuelas coloradas” es la expresión vernacular usada en Puerto Rico; en otros países hispanoamericanos se llaman “fríjoles”; en España, “judías rojas”.

sin pararnos a considerar de momento la existencia del parásito. En colaboración con Morales Otero y Rodríguez Molina estudiamos dos casos de anemia (mayo 1929) y terminábamos nuestra comunicación diciendo que "el factor más importante que da lugar a las anemias en Puerto Rico es la dieta inadecuada". Algún tiempo después (marzo 1931) comunicamos un caso⁽²³⁾ de reacción reticulocítica en un enfermo que padecía una anemia grave, en cuyas heces encontramos 48,900 óvulos por gramo, al que pusimos a una "dieta rigurosa de esprú" adicionada de 30 cc. de extracto acuoso de hígado por 3 veces al día. Como puede verse leyendo el número 6 del "sumario y conclusiones" en aquel artículo, atribuíamos en parte los resultados obtenidos a la cantidad de hierro que contiene el extracto hepático.

La medicación marcial se ha venido usando en Puerto Rico en el tratamiento de la anemia mucho tiempo antes de que el Dr. Ashford descubriera el *Necator* en este país.

La Comisión de Anemia continuó empleando las sales de hierro en forma de píldoras de Bland y de Vallet, prescribiéndolas en número de 3 ó 6 al día. Nosotros comenzamos a administrar dosis máximas de hierro a raíz de una conferencia informal pronunciada por el Dr. Palmer, de la Universidad de Columbia en la Escuela de Medicina Tropical en abril del 1930.

RESUMEN DEL ESTUDIO HEMATOLOGICO

Basándonos en las comunicaciones de numerosos investigadores que han estudiado muchos miles de casos y en nuestra limitada experiencia personal, creemos poder llegar a la conclusión de que la anemia que acompaña a la uncinariasis es típicamente hipocrómica. Puede existir una anemia macrocítica junto a una uncinariasis, pero la relación de causa a efecto es a nuestro juicio problemática.

Los tres casos de anemia macrocítica que exponemos en este artículo no pueden clasificarse como modalidades de la anemia uncinariásica, no solamente porque mejoraron con la hepatoterapia a despecho del parasitismo (tal arguye Fieschi⁽¹⁸⁾ en un caso semejante), sino porque dos de los casos (Nos. 1312 y 3402) padecían una infestación parasitaria muy moderada, y el otro (caso No. 2484), teniendo una cantidad relativamente grande de parásitos, presentaba al mismo tiempo todos los signos clásicos del esprú. De aquí que, estos

tres casos deben clasificarse bien como de esprú, bien como de anemia macrocítica tropical, pues en ellos la uncinaria desempeñó un papel secundario y de escasa importancia.

Los otros casos no solamente padecían una intensa hipocromia; afectaban también una disminución del volumen celular y de la media volumétrica, lo cual significa la existencia de una microcitosis concomitante.

En un individuo aparentemente normal y bien nutrido las hemorragias crónicas actuarían como sobrestímulo de la médula ósea y se produciría un aumento de eritrocitos reticulados en la sangre periférica. En todos nuestros casos, a excepción de uno, la ausencia absoluta de reticulocitos—o su escasez—antes de instituir el tratamiento, fué la regla general.

El caso No. 2484 puede esgrimirse como un argumento contra la teoría de las pequeñas y constantes hemorragias causantes de la anemia. Véase así, cómo la presencia de 347 vermes succionando sangre del intestino no modificó en absoluto los índices colorimétricos, volumétricos ni de saturación, que es lo que caracteriza las anemias macrocíticas.

Todos los casos de anemia hipocrómica respondieron a la medicación marcial al cabo de uno o dos días, según se determinó con las reacciones críticas de reticulocitosis, las cuales se prolongaron por un tiempo variable que osciló entre los 13 y los 39 días. El promedio de duración reticulocitósica fué de 20 días más o menos. La reticulocitosis más elevada llegó a 21.6 por ciento en el caso No. 1866.

Los casos graves de anemia hipocrómica asociada con uncinariasis no respondieron a la hepatoterapia intramuscular, y, al parecer, empeoraron. Tenemos por otra parte los casos de anemia macrocítica, en los que las grandes dosis de hierro, administradas diez días seguidos, no ejercieron ningún estímulo sobre la reticulocitosis y produjeron molestos trastornos diarreicos que debilitaron mucho a los enfermos.

En el mismo espacio de tiempo hemos visto a los enfermos tratados con las sales de hierro experimentar una verdadera mejoría clínica y hemática, lo mismo en los casos con previa expulsión parasitaria que en los que esperábamos a administrar el antihelmíntico hasta poco antes de darles de alta.

Para tratar el caso número 1955 preparamos, con la ayuda de la señora Lang, dietista del Departamento de Sanidad, una alimentación especial, muy rica en contenido férrico. Esta dieta no contenía hígado y la leche no entraba más que en el café del desayuno. Pudimos apreciar en este caso una notable mejoría clínica y hemática al cabo de los 14 días de tratamiento y el conteje reticulocitario alcanzó al 6.3 por ciento, lo cual resulta excepcional en Puerto Rico.

El índice icterico fué normal en todos los casos y en ninguno de ellos pudimos comprobar la existencia de substancia hemolítica alguna.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Presentamos en el trabajo que antecede un estudio clínico de 22 casos de uncinariasis crónica.
2. No hemos encontrado que exista relación alguna entre el porcentaje de hemoglobina y el grado de parasitismo intestinal.
3. No hay tampoco correspondencia recíproca entre el conteje ovular de Stoll y el conteje parasitario. El número más grande de óvulos que pudimos contar llegó a 500,800 por gramo de materia fecal.
4. Ni la intensidad del parasitismo ni la cantidad de hemoglobina tienen influencia sobre la secreción gástrica.
5. El 80 por ciento de todos los casos presentaban un edema más o menos pronunciado. El aumento de peso durante el período de observación demostró que el edema enmascaraba un estado soterrado de hiponutrición y desgaste orgánico.
6. La prueba de eliminación de la fenosulfonetaína resultó siempre normal.
7. Al parecer existe cierta relación entre la retención nitrogenada de la sangre y la extensión e intensidad del edema.
8. Las cantidades de colessterina, calcio y seroproteínas circulantes resultaron bajas en todos los casos. Los índices de albúmina y globulina no experimentaron alteración.
9. El metabolismo basal osciló entre -33.6 y $+28.4$. No creemos que exista hipotiroidismo en la uncinariasis.

10. Aunque pudimos notar ciertas anomalías en cuatro casos a los que tomamos cardioradiografías y electrocardiogramas, no podemos, sin embargo, sacar ninguna conclusión definitiva.
11. La anemia hipocrómica con predominancia de microcitosis fué la regla general. Solamente tres casos tuvieron anemia macrocítica, la cual, en nuestra opinión, debe ser considerada como una dolencia sobreañadida a la uncinariasis y no debida a ella.
12. Los casos respondieron al tratamiento con dosis máximas de citrato de hierro amoniacal en un espacio de tiempo casi igual, e independientemente de la existencia de los parásitos o de su expulsión por el vermífugo. La reacción reticulocítica más intensa fué de 21.6 por ciento.
13. El tratamiento de la anemia uncinariásica con las sales de hierro se ha venido usando en Puerto Rico desde tiempos remotos. La "Comisión de anemia" administraba las píldoras de Bland y Vallet: 3 ó 6 al día. Nosotros empezamos a prescribir dosis grandes de sales férricas desde 1931.
14. Uno de los casos estudiados respondió débilmente a una dieta especial, abundante en contenido férrico.
15. En los casos que hemos hecho objeto de nuestro estudio se demuestra evidentemente que el factor nutritivo tiene gran importancia en la anemia ocasionada por la infestación uncinariásica.

Expresión de gracias:

Antes de terminar queremos consignar aquí los nombres de las personas que nos prestaron su inestimable cooperación en la preparación de este estudio. El señor don Luis Hernández hizo los análisis químicos y los estudios de metabolismo basal y de sangre; el doctor Salvador Sierra, el trabajo radiográfico y fotográfico; el señor don José L. Janer, los contajes ovulares y parasitarios, y la señorita Clemencia Benítez, la recolección de los datos técnicos. Vaya a todos nuestro más profundo reconocimiento y sincero aprecio.