

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA QUE ACOMPAÑA A LA UNCINARIASIS *

Comunicación Preliminar

Por R. RODRÍGUEZ MOLINA

Del Departamento de Parasitología de la Escuela de Medicina Tropical de la
Universidad de Puerto Rico.

He aquí un documento que hace época en la historia
médica de Puerto Rico.

“Ponce, Puerto Rico,
24 de noviembre de 1899.

Cirujano Mayor del Ejército, San Juan:

En el día de hoy acabo de comprobar que la causa de muchas
anemias perniciosas progresivas que se padecen en la Isla es el
Ankylostomum duodenale.

(Firmado) ASHFORD.”¹.

Este telegrama, enviado por el Capitán del Ejército Americano de ocupación en Ponce, a las autoridades militares superiores, hubo de señalar un momento decisivo en el progreso médico de nuestro país, pues como resultado de este descubrimiento se conoció definitivamente la causa más común de las anemias que aquí se padecían con más frecuencia. Vióse entonces claramente que ciertos trastornos—gastrointestinales, hemáticos, el edema, la palidez intensa y la debilidad extrema—, padecidos por la mayoría de nuestra población campesina, no constituían entidades nosológicas en sí mismas, sino que formaban parte de un solo y único estado patológico, constituyendo su principal sintomatología clínica, la cual no dependía de factores predisponentes del medio ambiente, de la pobreza o de la falta de higiene que actuasen sobre enfermedades concomitantes².

En 1902 el Dr. Stiles³ verificó el estudio zoológico del parásito encontrado por Ashford, comparándolo con otros semejantes descubiertos poco después en los Estados Unidos, y lo clasificó y bautizó con el nombre de *Uncinaria americana*,

* Comunicación presentada ante la Asamblea de la Asociación Médica Panamericana, celebrada el 26 de marzo de 1934 en San Juan, P. R.

¹Recibida en redacción el 27 de marzo de 1934.

nombre que después fué cambiado por el de *Necator americanus*.

El mecanismo de infestación, la sintomatología, la anatomía patológica y el tratamiento de la dolencia a que daba lugar la invasión de este parásito en el organismo humano eran en un todo semejantes a las que provocaba una especie parasitaria europea, el anquilostoma duodenal.

En el año 1904 se creó en Puerto Rico una Comisión de Anemia⁴ con el propósito de comenzar una activa campaña sanitaria contra la enfermedad en toda la Isla. Este hecho señala la primera etapa de la labor sanitaria antiuncinariásica emprendida en el país y constituye asimismo la primera demostración de la existencia endémica de la uncinariasis en territorio americano. Los nombres de los doctores W. W. King y Pedro Gutiérrez Igaravidez que, juntamente con el doctor Bailey K. Ashford, formaron esta primer Comisión de Anemia, han merecido un puesto de honor permanente en nuestra historia médica. Las observaciones subsiguientes verificadas por Rhoads y Castle⁵ sobre la anemia que acompaña a la uncinariasis, nos inclinan a pensar que el régimen alimenticio y las deficiencias de las secreciones gástricas tienen una importancia grandísima en la etiología de esta enfermedad, mucho más de lo que se creyó en un principio. En una comunicación reciente de R. M. Suárez⁶ estudia este autor detenidamente los trastornos hemáticos en esta enfermedad, presentando un estudio clínico de una serie de casos en los que por primera vez, según creemos, se han llevado a cabo numerosas observaciones electrocardiográficas de todos los enfermos uncinariásicos. Estos tres últimos autores recomiendan con mucho interés el uso de grandes cantidades de sales de hierro en el tratamiento de la anemia que acompaña a la infestación.

La mayor parte, aunque no todas, de las manifestaciones sintomáticas de la uncinariasis se deben a la anemia, cuya intensidad es muy variable y puede oscilar desde un grado muy leve, en los casos benignos, hasta un empobrecimiento sanguíneo extremado, en que la hemoglobina desciende de 15 a 20 por ciento, y aún algo menos, con 754,000 glóbulos rojos por mm. c.⁷ La baja de la hemoglobina es, generalmente, mucho mayor que la del número de hematíes, lo que hace que el índice colorimétrico en esta enfermedad sea el mismo

que caracteriza a las anemias secundarias. El tipo de anemia que acompaña a la uncinariasis es en un todo semejante al que se manifiesta en ciertos estados patológicos crónicos en que hay pérdidas continuas de sangre, verificándose notables cambios en la sangre, tanto en el tamaño de los eritrocitos como en su contenido hemoglobínico. Estos últimos corpúsculos suelen ser más pequeños que de ordinario y la hemoglobina puede reducirse al mínimo. Para compensar debidamente en el organismo humano esta baja ininterrumpida de hemoglobina es por lo que deben administrarse sales de hierro en la anemia secundaria, obteniéndose con ello resultados realmente sorprendentes⁸.

El mecanismo íntimo productor de la anemia es todavía objeto de discusión, y mientras unos investigadores sostienen que se debe a una toxina hemolítica⁹ elaborada por el parásito, hay otros que suponen que es producida por las pequeñas y continuas hemorragias que tienen lugar en las ulceraciones de la membrana mucosa del intestino delgado¹⁰. Este último mecanismo parece ser el más probable, pues el cuadro hemático de la uncinariasis es en cierto modo semejante al que se da después de las grandes hemorragias.

Recientemente hemos podido practicar algunas investigaciones sobre los efectos de la medicación marcial en la anemia uncinariásica comparándolos con los de otros agentes terapéuticos.

Presentamos aquí las observaciones de cinco casos uncinariásicos avanzados, cuidadosamente escogidos, todos ellos varones, de 20 a 30 años de edad, naturales del país, uno procedente de las llanuras de la costa norte y los otros cuatro de la región montañosa de la Isla. Cada uno de estos sujetos expulsó con el tratamiento antihelmíntico más de mil vermes, y todos estuvieron hospitalizados por lo menos 50 días, que aprovechamos para practicar tres estudios hematológicos cada semana. Determinamos también durante ese tiempo el metabolismo basal, las dimensiones cardíacas, el análisis químico de la sangre y de los jugos gástricos y otras comprobaciones hematológicas, pero de ello no hemos de tratar aquí ahora.

Administróse a los enfermos mientras estuvieron hospitalizados una dieta alimenticia pobre en contenido férrico. Durante los diez primeros días después del ingreso nos

abstuvimos de prescribir medicación alguna, pues quisimos calcular la intensidad y forma del proceso anemizante en condiciones neutras, iguales para todos los sujetos. Pasados los 10 días instituímos el tratamiento, administrando a cada uno la misma dosis de medicamento diariamente hasta que se le daba de alta. Con este procedimiento pudimos observar el efecto sobre la anemia de cada droga en particular, tiempo antes de que el enfermo expulsase los vermes que hospedaba. Al cabo de cuarenta días de haber admitido al enfermo se le daba el antihelmíntico (2.5 cc. de tetracloruro de carbono), verificando entonces el recuento de los parásitos en las deposiciones. Continuábamos practicando las observaciones hematológicas por diez días después, para poder estudiar las variaciones que pudieran experimentar los valores sanguíneos tras la eliminación del parasitismo global.

Productos terapéuticos administrados en los diferentes casos:

Casos 1 y 2: 6 gms. citrato de hierro amoniacal diariamente.

Caso No. 3: 45 cc. de extracto de hígado con sales de hierro por la boca, todos los días. (Esto equivale aproximadamente a 350 gms. de hígado crudo y 3 gms. de citrato de hierro amoniacal.)

Caso No. 4: 6 gms. diarios de una preparación muy conocida, que contenía un extracto gástrico y hepático, más 2.0 gms. de citrato de hierro amoniacal.

Caso No. 5: se le dejó sin medicinar, sirviéndole en cambio el menú completo corriente del hospital.

Después de dar de alta a los enfermos intentamos continuar las observaciones hematológicas en cada uno durante un período de dos meses, con objeto de determinar los efectos del medio ambiente, de la alimentación habitual de cada enfermo y de las nuevas infestaciones, sobre la fórmula hemática y el estado general de salud en cada caso en particular.

Resultados obtenidos:

La enfermedad databa en cada sujeto de una fecha distinta, oscilando el tiempo de la infestación desde 2 meses a varios años. Ninguno había estado antes en un hospital ni recibido tratamiento. La sintomatología de más relieve

correspondía a la que se suele dar en la anemia corriente: palidez, debilidad física e incapacidad para el trabajo. Uno de ellos tenía las extremidades edematosas y aseguraba estar sufriendo de dolores epigástricos e inapetencia, cuyos síntomas llegaron a hacerse tan molestos que hubo necesidad de calmarle con opiáceos algunas veces. Ninguno de estos sujetos tenía aspecto emaciado y todos aumentaron de peso durante su estancia en el hospital. Todos ellos sufrían una ligera elevación de temperatura por la tarde.

Durante los primeros días de hospitalización y en los subsiguientes, mientras los enfermos quedaban sometidos a un régimen neutro, sin tratamiento alguno, con objeto de regularizar sus funciones fisiológicas, todos presentaban una anemia de tipo hipocrómico, o sea, una reducción marcadísima del contenido hemoglobínico y de la media volumétrica celular*. Ninguna vez pudimos observar la presencia de glóbulos nucleados**.

El recuento de hematíes al ingreso y durante los primeros días, oscilaba entre millón y medio y tres y medio; la hemoglobina, entre 4.2 gms. y 5.3 gms. (29-36.4 por ciento)***.

Encontróse también una notable variación en la forma y tamaño de los glóbulos rojos, los cuales aparecían descoloridos y no fijaban bien el tinte.

Durante el período de observación antes de administrar el antihelmíntico, la sangre manifestaba la misma reacción en todos los enfermos. La clase de medicamento administrado era absolutamente indiferente. Comenzaba a elevarse de manera gradual y continua el número de eritrocitos y la cantidad de hemoglobina, hasta alcanzar cierto nivel, deteniéndose entonces sin que se observase aumento alguno de importancia. Las cifras más altas en esta etapa fueron: 3,500,000-4,300,000 glóbulos rojos y 10.6-12.2 gms. (72.9-83.4 por ciento). El recuento eritrocítico de mayor magnitud y la cantidad más grande de hemoglobina que pudimos observar, se dieron en uno de los dos enfermos a los que se les administró una dosis diaria de citrato de hierro amoniacal de 6 gms. Los valores más inferiores se observaron en el

* Empleamos en nuestras observaciones el hematócrito de Wintrobe para determinar el volumen de glóbulos apilados en cada 100 cc. de sangre.

** Para los recuentos utilizamos pipetas y cámaras cuentaglóbulos contrastadas por el *Bureau of Standards* de los Estados Unidos.

*** Utilizado el hemoglobínómetro de Newcomer-Klett, en el que 14.5 gms. de hemoglobina por cada 100 cc. de sangre corresponden al 100 por ciento.

enfermo sometido a dieta ordinaria, sin medicación especial alguna. Tanto la cantidad de hemoglobina como el número de eritrocitos llegaron al máximo dos semanas antes, aproximadamente, en los enfermos sometidos a tratamiento marcial que en los otros. En ninguno de ellos el hematograma alcanzó su grado normal antes de que se administrase el antihelmíntico, aunque todos positivamente mejoraron; sobre todo, los medicados con sales de hierro (6 gms. diarios).

A la semana de haber tomado el medicamento antivermínico se iniciaba un alza en el número de eritrocitos, llegando rápidamente a su límite normal: de 5 a 6 millones en todos los enfermos. La hemoglobina, no obstante, no aumentaba con la misma rapidez, permaneciendo estacionada en 11.4 gms. (78.4 por ciento) en tres casos de los cinco sometidos a observación. En los dos restantes, que habían tomado 6 gms. diarios de sales férricas, la hemoglobina aumentó súbitamente, alcanzando de 15.3 gms. (106 por ciento) a 16.3 gms. (112 por ciento).

Hemos podido continuar las observaciones de dos de estos sujetos, después de haberles dado de alta, por espacio de ocho semanas más, durante cuyo tiempo no les prescribimos medicación alguna, pues ambos habían estado tomando 6 gramos diarios de citrato de hierro durante su permanencia en el hospital. A las tres semanas de haber salido comprobóse en ambos que todavía estaban sufriendo de una ligera infestación uncinariásica. El recuento globular en cada uno de estos enfermos resultó completamente distinto. En uno continuó el aumento de glóbulos rojos después de haberle dado de alta, hasta llegar a 5.8 millones por mm. c., con una hemoglobina de 17.0 gms. (116 por ciento); el otro, durante el mismo tiempo, sufrió una pérdida de un millón de glóbulos y de 2.4 gms. de hemoglobina (15 por ciento).

Resumiendo:

1. Comparando entre sí los casos que hemos tratado con grandes dosis de sales de hierro (6 gms. diarios de citrato de hierro amoniacal), con extracto de hígado y hierro (vía oral), con una preparación comercial, y los que no recibieron tratamiento alguno sino una ración alimenticia completa y bien equilibrada, parécenos que el tratamiento marcial intensivo (*larga manu*) es el tratamiento de elección en la anemia que acompaña a la uncinariasis.

2. La administración de cualquiera de los medicamentos arriba mencionados, por espacio de treinta días, antes de la expulsión de los vermes, estimula el aumento del número de hematíes y de la cantidad de hemoglobina, pero este aumento se mantiene siempre por debajo de lo normal, siendo más rápido en los enfermos que se tratan solamente con sales de hierro. Después de esta mejoría detiéndose el progreso comenzado hasta tanto no se le logren expulsar los parásitos instantes.

3. Después de administrado el antihelmíntico (a los 5 ó 7 días) aumentaba el número de glóbulos rojos en todos los enfermos, cuyo aumento, paralelo al de la hemoglobina, fué más rápido en dos enfermos que estuvieron sometidos exclusivamente al tratamiento marcial.

4. De donde se deduce, que la medicación intensiva con sales de hierro, acompañada de una alimentación nutritiva y ayudada por la administración oportuna de un antihelmíntico de efecto seguro parece ser el mejor procedimiento terapéutico en la anemia crónica.

RECONOCIMIENTO

El autor desea expresar sus más sinceras gracias al Sr. Oliver González por la ayuda técnica que le prestó en la investigación.

Nota del autor:

Después de preparada esta comunicación han aparecido distintas publicaciones sobre esta materia, de las que no hacemos referencia en nuestra bibliografía. (Véase página No. 54 del texto inglés.)

R. L. trad.