

## Síndrome de anemia aguda y su tratamiento

*Dra. F. Contioso*

*J A E N*

En el variado complejo de alteraciones celulares sanguíneas, encontramos que es el sistema eritrocitario (aunque éste sea mucho menos rico en variedades y rasgos formes, que leucocitario) el que más a menudo nos las ofrece desde el punto de vista clínico práctico. Especialmente a través del gran grupo de los procesos anémicos. Dado que la anemia es precisamente el trastorno más común de la sangre.

Se distingue bajo la denominación de anemia (o la más exacta de oligohemia) un síntoma común a muchas enfermedades, consistente en la disminución del caudal hemoglobínico o de los eritrocitos del organismo. Ahora bien, esta disminución ha de ser absoluta y no relativa. Debida a un descenso real de dichos valores y no a una hídremia diluidora de los glóbulos. Cuando se da tal eventualidad, se habla de sudoanemias, por hiperplasmemia diluyente.

Los pacientes cuyos valores hemoglobínicos sean inferiores a 75 por 100 deberán juzgarse como anémicos. O cuando su concentración

de hemoglobina resulte inferior a 13 gramos por 100.

Insistimos en que la anemia es síntoma y no una enfermedad. Pudiendo ser provocada por causas variadas y complejas que pueden actuar de una forma atenuada, y el organismo compensa esta falta por regulación de los órganos de depósito e hiperfunción del sistema eritropoietico. O bien la causa es muy intensa o fallan los mecanismos compensadores y entonces se establece la anemia. En definitiva, que la anemia debe considerarse como una descompensación del sistema eritrocítico. Sus consecuencias clínicas son de índole hipoxídicas y estriban en palidez cutáneo-mucosa, astenia, disnea fácil, palpitaciones, cefalea, sonnolencia, frialdad, etcétera.

Dada la variada y distinta naturaleza de las anemias, así como el hecho de que salvo excepciones, la mayoría de ellas sean sólo un síntoma y no una enfermedad, se hace difícil clasificarlas de un modo sencillo. Siendo notablemente diversos los criterios y puntos de vista adoptados para ordenarlas.

Con objeto de comprender los distintos mecanismos hay que separarlas en grandes categorías.

El primer mecanismo a considerar es el provocado por una pérdida sanguínea. El segundo gran grupo comprende las anemias deficitarias en las que hay pérdida de materiales constitutivos. La tercera causa es el déficit de formación, como es la disfunción de la médula ósea.

La anemia hemolítica secundaria a la destrucción intravascular de los hematíes es la causa más compleja, ya que son muchos los mecanismos que se pueden afectar. En definitiva, las podemos diferenciar en hemorrágicas, hemolíticas, carenciales y aplásticas o hipoplásticas.

Dentro de estos grupos, según sea la intensidad de la anemia, cabe distinguir las de primer grado o leves, en que la hemoglobina oscila entre 80 y 60 %. De segundo grado o medias: hemoglobina de 60 a 40 %. Las graves entre 40 y 20 % y las muy graves, con valores inferiores al 20 %. Pudiendo presentarse con carácter crónico o agudo según su tiempo de instauración. Una vez hecha esta fugaz alusión a su concepto y clasificación, vamos a tratar de exponer algunos datos sobre aquellas anemias que de un modo más directo son tributarias en el campo del anestesiólogo. Me refiero al importante grupo de las anemias agudas, en el que las posthemorrágicas desuellan de forma primordial.

Las anemias consecutivas a hemorragias reciben el calificativo de agudas, cuando dependen de pérdidas de sangre cuantiosas y rápi-

das. Cuando son consecutivas a pequeñas pérdidas hemáticas, pero reiteradas, se las adjetiva de crónicas. Una pérdida del volumen sanguíneo a través de una solución de continuidad ocurrida en algún lugar del sistema circulatorio puede dar lugar a una variada sintomatología relacionada con la intensidad, calidad, forma y lugar de su localización. Puede suceder en lugares visibles y accesibles con lo que es más fácil su cohibición. Otras veces sobreviene en cavidades o lugares del organismo no visibles y su sintomatología se hace aparente cuando el volumen perdido es suficiente para desencadenar en mayor o menor escala un cuadro de colapso circulatorio, tanto más aparatoso y repentino, sin pródromos acusables, cuanto mayor es la pérdida.

Prácticamente podemos considerar la hemorragia desde varios puntos de vista: Las debidas a coagulopatías, cuya solución plantea a veces problemas diagnósticos muy difíciles cuando no se deben a causas bien conocidas, como carencia de vitamina K, de calcio, etc. O los accidentes fibrinolíticos que pueden acompañar a la cirugía de pulmón y útero principalmente.

En segundo lugar las que pudiéramos llamar de índole anestesiológica, en las que siendo normales los factores que intervienen en la coagulación y no exageradas las lesiones vasculares, la hemorragia alcanza proporciones, principalmente por perturbaciones de la ventilación: hipoxia, hipercapnia y la congestión e hipertensión arterial y venosa que de todo ello resulta.

Por último las propiamente trau-

máticas (sección quirúrgica o accidental de vasos de suficiente calibre); las consecutivas a úlceras gástricas o duodenales, causas muy frecuentes, especialmente después de los cincuenta años en ulcerosos viejos que sin dispepsia dolorosa previa, inauguran la enfermedad con la hemorragia. Las enterorragias tíficas, las grandes metrorragias postabortum, la rotura intra-abdominal de embarazos ectópicos o del bazo; los tumores ulcerados de la matriz y tubo digestivo, las hemoptisis de los grandes cavitaris pulmonares, las epistaxis iterativas, el estallido de varices esofágicas o aneurismas, etc.

Las principales hemorragias que establecen el síndrome de la anemia aguda son los que superan los 1.000 centímetros cúbicos. En los adultos sanos, por ejemplo, en donadores de sangre, las pérdidas hemáticas inferiores a 600 c.c. no producen molestias alguna o a lo sumo leve sensación de fatiga, lipotimias o síncope pasajeros. En cambio, cuando la cuantía de la hemorragia supera los 1.000 centímetros cúbicos, sobre todo si ocurrió con rapidez, aparecen síntomas de desfallecimiento circulatorio peligrosos para la vida. Una pérdida brusca del 50 % de la cantidad de sangre conduce al colapso y muerte y no precisamente por eritrocitopenia, sino por hipovolemia. Por tanto el resultado de toda hemorragia, grave es de momento la oligohemia y sus síntomas objetivos primordiales, los propios del colapso: palidez blancogrisácea de la piel y mucosas; la facies alargada, con ansiedad, midriasis y disnea taquipneica; pulso rápido y apenas palpable. La hipotensión arterial colapsante a veces un sudor frío. Subjetiva-

mente el anémico agudo advierte sensación súbita de debilidad, visión nublada o con centelleos, zumbidos de oídos y palpitaciones. Los bostezos y la somnolencia, frecuentes en todo anémico grave, dimanan de la oligohemia e hipoxidosis cerebral. La disminución del volumen de sangre circulante, trata de compensarse por el aporte de líquido tisular al aparato circulatorio, con lo cual se produce aumento de la fracción plasmática o líquida de la sangre, una hemodilución, con aumento de la fluidez y disminución de la riqueza hemoglobínica y celular de la sangre, sin que llegue a la compensación total de la hipovolemia.

Por otra parte, la caída de la tensión vascular, debida a la depleción rápida del aparato circulatorio, se ha compensado con una vasoconstricción temporal. Estos dos factores, la hemodilución y la hipovolemia, son los que dominan en la fisiopatología de la anemia aguda posthemorrágica. El aporte de oxígeno a los tejidos es insuficiente y las consecuencias se acusan principalmente por el corazón, el cerebro, los músculos, los riñones y otras vísceras. El corazón tiende a compensar la disminución de la volemia, forzando la velocidad circulatoria mediante la taquicardia, que reclama un mayor consumo de oxígeno, como son los afectados por la circulación renal y porta. Todo esto debido a que el oxígeno escasea en la sangre por la falta de los hematíes.

En los anémicos existe también un exceso de CO<sub>2</sub> en la sangre venosa, debido a la dificultad de oxigenación de la hemoglobina venosa. Este aumento de CO<sub>2</sub>, por in-

termedio de los centros nerviosos, es el responsable de la polipnea que presentan los anémicos.

La desecación de los tejidos, disminución del filtrado glomerular y el desequilibrio mineral, que la rápida movilización de líquidos hísticos hacia la sangre produce en los anémicos, es lo que motiva la típica sed y la insuficiencia renal funcional que sólo ceden al cabo de unos días. Las hipertermias de 38 a 40° no son raras en los días siguientes a la hemorragia debido a que los centros termógenos diencefálicos, irritados por la anoxia son más sensibles a la isquemia.

A medida que se va prolongando el funcionamiento de los mecanismos de compensación desencadenados por este complejo fisiopatológico, su capacidad va reduciéndose y se llega al fallo total si no se actúa debidamente.

En cuanto a los datos hemáticos, varían considerablemente según sea el momento en que se exploren. Los valores de hemoglobina y de eritrocitos que se registran en las primeras cuarenta y ocho horas dependen del volumen hemático perdido. Si la hemorragia fue de 0'5 litros la hemoglobina y cifra de hematíes sólo descienden en un 10 a 15 por 100; si la pérdida fue de un litro, hasta un 30%; si fue de 2 litros, el descenso llega al 40-50%.

El aflujo de líquidos encaminados a restituir la volemia, al diluir la sangre, disminuye aún más el número ya escaso de hematíes y la tasa de la hemoglobina por 100. Durante los primeros días, en virtud de esta irrupción de líquido hemodiluidora, aunque a la hemorragia haya cesado, la hemoglobina y el número

de eritrocitos continúa descendiendo.

Tras la restitución de la volemia, se opera la de las proteínas hemáticas, que son las que aparecen más pronto en el plasma procedentes de los tejidos. Finalmente, con la aparición de abundantes reticulocitos, plaquetas y leucocitos, comienza la de los elementos celulares. La restitución del volumen globular es lo más tardío y por esto el valor hematócrito continúa bajo cuando la volemia y proteinemia están ya normalizadas. En la sangre periférica en los primeros días, adviértense sólo hematíes normocíticos, pero luego puede reconocerse el diámetro macrocitario propio de los hematíes más jóvenes. La reticulocitosis posthemorrágica puede llegar a ser de 400 por mil, o superior. Paralelamente se aprecia una leucocitosis con cifras de 10.000 a 15.000 y una trombocitosis de hasta 1.000.000 de plaquetas. Todo ello, junto con un aumento también notable de tromboquinasa, favorecedora de la coagulación, poseería finalidad defensiva. La normalización total de la crisis sanguínea, de no fallecer el sujeto en plena hemorragia o de reiterarse ésta exige por término medio de cuatro a seis semanas; plazo que puede oscilar mucho más, según sean la gravedad de la pérdida y la constitución del enfermo. Una buena situación alimentaria, el equilibrio endocrino y la ausencia de infecciones latentes, son decisivas para recuperar la normalidad.

Otras veces la desglobulización es debida a la hemólisis o destrucción de los hematíes. Generalmente las crisis hemolíticas son agudas y la desglobulización es rápida. Se

comprende que en tales casos, los trastornos que se desencadenan no son debidos a gran disminución de la volemia, sino que son tributarios de la disminución de los hematíes y de la presencia de hemoglobina libre y de los restantes productos de desintegración de los hematíes en el plasma. Los mecanismos que desencadenan la hemolisis intravascular son diversos. En principio existen dos grandes grupos de anemias hemolíticas. Unas son congénitas, hereditarias y están ligadas a modificaciones de la estructura hemoglobínica. Estas hemolisis hemoglobinopáticas generalmente no son muy intensas y no provocan accidentes graves que obliguen a la intervención reanimadora.

El otro grupo está constituido por las llamadas anemias hemolíticas adquiridas. Este apartado comprende desde las hemolisis aguda por transfusión de sangre incompatible de cualquier sistema grupal sanguíneo, hasta las eritroblastosis fetales, las sepsis anaerobias postaborto, las crisis palúdicas, las intoxicaciones alimenticias y profesionales, crisis alérgicas, las quemaduras, etc., y las anemias hemolíticas por autoagresión o por anticuerpos.

Evolucionan además con esplenomegalía e ictericia y por su clínica (aunque a menudo sea más aguda y grave) recuerdan notablemente la ictericia hemolítica constitucional de Chauffard, de la que difieren, aparte algunas variantes hematológicas, por incidir en individuos en general adultos (sin antecedentes familiares de ictericia hemolítica ni anomalías morfológicas eritrocitarias) y por la presencia de auto o isoanticuerpos dirigidos contra los propios hematíes (aglutininas com-

pletas o incompletas, hemolisinas o toxinas hemolizantes); surgidos en el suero (anemias plasmopáticas o serogenéticas) o acompañando a enfermedades en curso (sífilis, tuberculosis, carcinomas, anemias perniciosas, linfogranulomas malignos, hepatopatías o esplenomegalias crónicas, etcétera.

En estas anemias se observan tres hechos concatenados que se dan sucesivamente y por lo general, sólo separados por breve intervalo: la hemolisis, hemoglobinemia y hemoglobinuria.

La hemoglobinuria se produce cuando tras una desintegración eritrocítica súbita e intensa, queda libre en el plasma una cantidad de hemoglobina cuya tasa sobrepasa el llamado dintel de eliminación renal (que es de 110 miligramos por ciento). Las pequeñas aunque continuadas hemólisis que se producen, por ejemplo, en el transcurso de muchas ictericias hemolíticas no suelen motivar la hemoglobinuria porque en ellas la hemoglobinemia es poco o nada elevada y no logra rebasar el dintel renal.

Normalmente la hemoglinemia es de 1 a 5 miligramos por 100. Para que se produzca una hemoglobinuria es condición indispensable que la cantidad de hemoglobina liberada sea lo suficientemente importante para que ni el hígado, ni el bazo ni el resto del sistema reticuloendotelial basten para metabolizarla y convertirla en bilirrubina. Se comprende que sean las hemólisis paroxísticas, en las que bruscamente queda libre gran cantidad de hemoglobina, las que más determinen el cuadro de las hemoglobinurias.

Cualquiera que sea su causa las hemólisis intravasculares de cuantía importante van acompañadas de liberación de hemoglobina por los riñones. Aparte del posible bloqueo mecánico por detritus, de los estomas de los hematíes, el paso de la hemoglobina por el epitelio renal está influenciado por la concentración de la orina y por la reacción local. De tal modo que un pH bajo puede provocar la precipitación local de la hemoglobina y la necrosis del epitelio tubular, en tanto un pH alto permite, a veces, la eliminación renal de cantidades importantes de hemoglobina sin lesiones ulteriores, circunstancias que permiten hasta cierto punto la inocuidad de ciertas reacciones hemolíticas posttransfusionales. La hemoglobina en parte en riñón y en parte en la sangre, se destruye, y libera hemosiderina que en parte se elimina por la orina y en parte se fija sobre las células provocando una siderosis más o menos intensa. El resto de la molécula hemoglobínica, la bilirrubina no conjugada, que es la más agresiva para los centros nerviosos, pasa a la sangre, sufre el proceso de glucoronconjugación con el hígado y se elimina por la bilis. Este mecanismo esquemático, es capaz de grandes variaciones cuantitativas. Desde la simple hemosideruria de valor diagnóstico indiciario de ligeras hemólisis, al bloqueo renal total por necrosis tubular.

En general, la clínica de un paroxismo hemolítico globinúrico es muy semejante cualquiera que sea la causa determinante. Se acompaña de violentos escalofríos y grave sensación de malestar. Aparece una hipertermia de 39 a 40° con taqui-

cardia e hipotensión arterial que hace temer un desfallecimiento súbito de la circulación. Poco tiempo después, si la hemólisis fue lo suficientemente intensa, se elimina una orina rojonegruzca en cantidad escasa y más tarde otra porción de orina de un rojo más claro. En caso de grave hemoglobinemia, los tubos uriníferos pueden obstruirse, determinando anurias gravísimas y aun latentes. Son las nefrosis hemoglobínicas de eliminación, con obturación del nefrón distal y nefritis intersticial (con uremia).

Por último haremos alusión al grupo no menos importante de las anemias aplásticas. Son estas, anemias graves, de forma aguda o subaguda que pueden aparecer con carácter aparentemente primitivo o secundariamente a factores tóxicos, infecciones, o neoplasias invasoras de la médula ósea. El comienzo puede ser insidioso y lento o aparatoso y rápido. En el primer caso, el paciente advierte desde semanas e incluso meses antes, astenia, cefaleas, palpitaciones y una inquietante palidez progresiva del semblante. Todo ello debido a la anoxemia anémica paulatinamente establecida.

En los casos de comienzo rápido, sin tanta astenia ni palidez iniciales, son los fenómenos hemorrágicos más o menos graves los que marcan el comienzo del proceso, tales como epistaxis, gingivorragias, metrorragias y sarpuillos petequiales cutáneos.

La anemia se caracteriza por ser normocroma o hiperocroma, arregenerativa (sin reticulocitosis) y sin matiz icterígeno. La palidez es más franca. El pronóstico suele ser fatal en la forma idiopática clásica.

La marcha del proceso puede ser agudo y determinar la muerte en breves días, o bien proseguir subagudamente y resistir hasta cuatro y ocho meses merced a la práctica de reiteradas transfusiones sanguíneas puramente paliativas.

Después de esta ligera noción sobre las que hemos creído más importantes anemias agudas, pasemos a decir algo sobre sus tratamientos.

En la anemia posthemorrágica debe señalarse ante todo, que no existe ninguna medicación hemostática general capaz de atajar definitivamente una hemorragia en curso, por simple administración bucal o parenteral. La única excepción se refiere al caso particular de las hemorragias por trastornos de la hemostasia.

Como indicaciones inmediatas hemos de tener en cuenta: 1) Cohibición de la hemorragia prescribiendo reposo, taponamientos compresores; hemostáticos tipo cromoxin, inyección de coagulantes, vitamina K y C y si fuera preciso interviniendo en seguida quirúrgicamente sobre el órgano sangrante.

Si se ha podido ligar la arteria o la vena que sangra, o bien una hemorragia en sábana se ha detenido gracias a un taponamiento local, se tiene la seguridad de que la hemorragia no continúa. Este es el caso más sencillo, y se puede proceder a la sustitución de la sangre perdida tan completamente como sea necesario. La sustitución teóricamente más perfecta, se obtiene mediante la transfusión sanguínea. Esta está indicada si la hemorragia ha sido lo suficientemente abundante para disminuir la cifra de los glóbulos rojos por debajo

de 3.000.000 por mm<sup>3</sup> y provocar un colapso vascular con caída de la tensión arterial. La cuantía de la transfusión varía según la presunta abundancia de la hemorragia. No obstante, si existen los signos de alarma citados, la cantidad mínima de sangre a transfundir es de 500 c.c. (en el adulto). No se dudará en repetir esta cantidad si el resultado obtenido es insuficiente. Cuando los signos de colapso vascular predominan en relación a los signos de anemia, en rigor se puede reemplazar la transfusión sanguínea mediante la inyección intravenosa de diversas soluciones artificiales que permiten remontar rápidamente el volumen sanguíneo circulante. Puede utilizarse la simple solución fisiológica o la solución salina y bicarbonatada, pero existe el riesgo de que su eficacia no sea muy duradera, difundiendo el agua inyectada fuera del lecho vascular para repartirse en los líquidos intersticiales. Las soluciones de polisacáridos como el dextrano, no tienen este inconveniente. También se puede restituir la volemia con plasma fresco o desecado. En relación a la sangre, no tienen la ventaja de corregir la pérdida globular, sino que pueden exagerar por dilución la anemia. Estos productos pueden reservarse, por lo tanto, para los casos de extrema urgencia en los que no haya medio de realizar una transfusión sanguínea inmediata.

Pero no siempre, la hemostasia es fácil de realizar, por el contrario, a veces se presenta difícil e incierta. Este es el caso por ejemplo, de buen número de los cuadros con que nos encontramos en cirugía de urgencia. En los que el enfermo

puede llegar incluso en estado de shock oligohemico agudo. Cuando, una intervención quirúrgica hemostática, implica una serie de peligros ligados a la abundante hemorragia que sufre el paciente. Siendo por otra parte necesaria aquélla, para anular la boca sangrante.

Se pone en marcha lo que podría denominarse una perfusión sanguínea continua capaz no sólo de remontar el número de glóbulos rojos a la normalidad, y restablecer el equilibrio hemodinámico, sino también de contrarrestar ulteriormente la pérdida sanguínea en tanto continúe la hemorragia.

En estos casos es conveniente seguir la técnica propuesta por Laborit para el tratamiento de los estados de shock, que está fundada en la desconexión neurovegetativa con dosis muy débiles de la mezcla lítica. Añadiendo nuevas dosis progresivamente mayores, antes de que la acción primera se agote, se logra en estos estados ir acomodando la capacidad vascular a la incrementada masa sanguínea que resulta de la transfusión, sin peligro de descompensación vascular.

El sujeto puede llegar a ser operado con un número de glóbulos rojos y una tensión arterial satisfactorios.

Por otra parte al dar la anestesia a este tipo de pacientes se ha de tener en cuenta el concepto de factor vasoestimulante, de origen renal y factor vasodepresor de origen hepático, existentes en la sangre, dado por Shorr y la comprobación experimental de que los anestésicos pueden ser causa del predominio de uno u otro.

Pudiéndose establecer cuales son los que tienen nula acción nociva sobre los mecanismos compensadores de la circulación y en consecuencia los más idóneos para los estados de shock. En opinión de Shorr a la cabeza de estos hay que colocar al ciclopropano. Durante la narcosis por este agente, la vasomotilidad es activa y persistente incluso en ocasión de pérdidas importantes de sangre.

El éter también puede emplearse. Así como el ciclopropano, permite la administración de elevadas concentraciones de oxígeno.

Pero en general, lo mejor es la asociación de varios agentes que potencializan sus efectos y permiten usar dosis pequeñas, poco tóxicas, de cada uno de ellos.

Volviendo a la transfusión nada puede sustituir a la sangre en la reanimación de la anemia aguda. Solo momentáneamente en casos de extrema urgencia y si no se dispone de sangre, se puede empezar la reanimación con las soluciones que anteriormente citamos.

Las transfusiones cuando puedan aumentar demasiado la tensión sanguínea, favoreciendo de nuevo la hemorragia, se efectuarán gota a gota. En tal caso es muy útil la transfusión de sangre desplasmática, de acuerdo con el estado de la volemia, juzgada a través del volumen globular, proteinemia y tensión arterial. Es conveniente repetir las hasta que la hemoglobina supere el 50 % y la tensión arterial, alcance una máxima de 9 centímetros de mercurio.

Junto a las transfusiones de sangre se inyectará por vía subcutánea



300 centímetros cúbicos de suero glucosado isotónico, por la mañana, y 300 c.c. de suero clorurado isotónico, por la tarde. El paciente podrá beber cuanto quiera siempre que no existan vómitos que lo impidan. Todo ello tiene la finalidad de combatir la deshidratación y evitar que se sume al cuadro hipoulémico el ya citado de oliguria. El balance positivo de cloruros que existe en la mayoría de los hemorrágicos (que con frecuencia retienen cloro) hace innecesaria la inyección endovenosa de cloruro sódico.

Una vez cumplidas las indicaciones de urgencia y vencido el peligro, se prescribirán cuantos medicamentos faciliten la hemorregeración. Lo antes posible se debe administrar una dieta rica en proteínas, vitaminas y minerales. La absorción enteral del hierro está enlentecida durante los primeros días que siguen a la hemorragia, volviendo a incrementarse a los 8-10 días, momento indicado para comenzar la ferroterapia por vía oral. Mientras tanto, los primeros días posteriores a la hemorragia se prescriben los preparados de hierro en forma intravenosa o intramuscular.

Una cura climática tónica de altura, facilita considerablemente una rápida convalecencia.

Cuando un anémico por hemorragia no se restablece, ante todo debe sospecharse, cosa que a menudo se olvida, que la enfermedad que motivó aquélla se halla aún en pleno brote evolutivo y se orientará en este sentido todo el tratamiento. En los ulcerosos gástricos o duodenales ya antiguos, que tras copiosas hematemesis, y a pesar de

las transfusiones y hemoterapia continúan anémicos, conviene proceder a un examen cuidadoso del enfermo con objeto de descartar la existencia de una arteriosclerosis, cáncer, tuberculosis, etc., que deprimiendo la médula ósea impediría la regeneración sanguínea deseada.

Cuando se trata de anemias hemotóxicas desde el punto de vista de la reanimación es interesante tener en cuenta los datos fisiopatológicos para orientar debidamente el tratamiento, que variará según el momento en que se vea el enfermo y que fundamentalmente tendrá que orientarse a la eliminación de los residuos de toda clase de la hemólisis intravascular, y a la suplencia de las funciones esenciales trastornadas (especialmente renales), hasta tanto se llegue a su recuperación.

La terapéutica corticosteroide es de gran valor. En los adultos se puede administrar de 10 a 20 mg. de prednisona tres o cuatro veces al día. En aquellos pacientes en los que la anemia sea más intensa se prescribirán dosis superiores. Esta terapia se continuará hasta conseguir una disminución de la reticulocitosis, un aumento del valor hematocrito, o sea, signos positivos de mejora.

Para conseguir este efecto han de transcurrir a lo sumo tres semanas.

Es buena norma, pasado este tiempo continuar con una dosis de 5 mg. tres veces al día durante dos o tres meses y luego proceder a la suspensión de la medicación lentamente.

Los casos muy graves, se debe administrar hidrocortisona por vía endovenosa a dosis de 200-400 mg. por día, hasta conseguir respuesta.

Las transfusiones sanguíneas, tan útiles en otros tipos de anemias, deben emplearse con precaución en las hemolíticas, porque a pesar de que se determine adecuadamente el grupo sanguíneo, pueden producirse hemolisis. Por eso debe reservarse únicamente para los casos en que exista una amenaza de colapso circulatorio o de hiposia del sistema nervioso central, por la anemia intensa. La esplenectomía está indicada en aquellos pacientes resistentes a la terapéutica corticosteroidea.

En las producidas por transfusión de sangre incompatible hay que tener cuidado, como principio profiláctico, de transfundir sangre adecuada. Una vez desencadenada la reacción hemolítica, en primer lugar suspender la transfusión y luego lo más urgente en tratar es el fallo circulatorio periférico y la anemia si la hubiere.

Y para terminar, un esbozo de la

terapia en las anemias por déficit de la actividad medular:

En primer lugar, aunque sea escasa su eficacia, debe intentarse un tratamiento causal.

Ordinariamente se llega tarde, y todo debe fiarse a los antibióticos y las repetidas transfusiones de sangre. Con objeto de evitar las acciones secundarias determinadas por aquéllos, pueden alternarse. Los estimulantes de la médula ósea, como pentanucleotidos, extractos hepáticos, vitamina B12, Acido fólico, hierro intravenoso y dosis pequeñas de rayos Roentgen sobre las epifisis óseas y esternon, aunque no sean seguros sus beneficios, son convenientes.

En realidad los más miolestimulantes son las transfusiones de sangre, ACTH, cortisona y prednisona; los extractos hepáticos de calidad y el hierro intravenoso.

La esplenectomía sólo estaría indicada en las panmielopatías que evolucionando con evidente megalosplenía, dependieran (lo que es excepcional) de un bloqueo esplenogénico de la hematopoyesis medular.