

## **Estudios Clínicos Sobre Pacientes Con Desnutrición Crónica, Anemia y Parasitosis Intestinal (Síndrome Anémico Nutricional)\***

Dres. Mario Miranda G.\*\*

Jorge Salas C.\*\*\*

Alvaro Fernández S.\*\*\*\*

### INTRODUCCION.

Una revisión de las entidades mórbidas que se presentan entre nosotros evidencia que existe en Costa Rica una patología propia. Para los que vienen de zonas templadas la frecuente presencia de pacientes con severos grados de anemia llama inmediatamente la atención. El "anémico" es un personaje característico de nuestras salas de hospital y una de las piedras angulares de esa patología nuestra.

En el devenir del trabajo hospitalario estos enfermos —qué prácticamente siempre proceden de zona rural— son generalmente considerados como la suma de dos factores: anquilostomiasis y anemia, con relación de causa a efecto entre ellas. El tratamiento por lo general consiste en antihelmínticos más sulfato ferroso y el alta hospitalaria muy comunmente es precoz, sin asegurarse una curación parasitológica y hematológica, lo que favorece los reingresos por recidivas. O sea, existe una simplificación de un problema clínico que, como veremos, es más complejo.

La revisión de los estudios realizados en nuestro país muestra que en 1936 Rotter y Peña Chavarría (1) estudiaron la respuesta hematológica a los componentes ferruginosos de niños con anemia anquilostomiática y la frecuencia aumentada de enfermedad tromboembólica en necropsias de pacientes anémicos. Posteriormente el síndrome pluricarenal de la infancia ha merecido la

---

\*\* Servicio N° 2 de Medicina, Hosp. San Juan de Dios.

\*\*\* Departamento de Anatomía Patológica Hosp. San Juan de Dios.

\*\*\*\* Ex-residente de Medicina, Hospital San Juan de Dios.

+ Trabajo presentado como tema libre el XXIX Congreso Médico Nacional, San José, 25-28 noviembre de 1959, y merecedor del Premio Clodomiro Picado.

atención de nuestros investigadores (2). Pero no existe ningún estudio clínico integral en adultos.

El presente trabajo es un estudio planeado de los aspectos más importantes de estos enfermos y que en nuestra opinión era una necesidad para completar el conocimiento de nuestra patología. La finalidad del mismo es lograr un estudio médico integral de ese campesino enflaquecido, tímido, marcadamente anémico, que entra y sale de nuestras salas de hospital. Lo consideramos al mismo tiempo como un estudio básico que nos ha de permitir investigar a posteriori y con más profundidad los aspectos que así lo requieran.

### MATERIAL Y METODOS.

A partir de Marzo de 1958, fecha en que se inició el estudio, hasta Octubre de 1959 inclusive, se han estudiado 110 pacientes los cuales fueron concentrados en el Salón Keith (Medicina Hombres) y Lara (Medicina Mujeres) del Hospital San Juan de Dios. Aunque este total representa una buena parte de esta clase de pacientes ingresados en este período, pues muchos fueron trasladados de otros salones a los ya mencionados, no representan todos los casos, ya que un número no precisado ingresó a otros servicios escapando al estudio.

El criterio de selección de los casos fue la existencia de anemia clínicamente detectable, para la cual no hubiese ninguna otra causa aparente excepto la anquilostomiasis, y un examen de heces positivo por anquilostomas. Si en el curso del estudio se demostraba que la anemia no era debida a la parasitosis intestinal, el paciente era excluido. En todos los casos, además del examen clínico de rutina, se practicaron los siguientes de laboratorio y gabinete:

- 1.—Prueba de Cardioplipina (VDRL)
- 2.—Examen de orina.
- 3.—Hemograma completo de ingreso (determinación de hemoglobina, eritrocitos, leucocitos y fórmula diferencial) y controles periódicos principalmente del contenido de hemoglobina y eritrocitos.
- 4.—Examen de heces de ingreso y controles periódicos a fresco o por concentración.
- 5.—Hematocrito.
- 6.—Velocidad de Sedimentación.
- 7.—Proteinemia total y fraccionada (albúminas y globulinas) por el método de Greenberg (citado en pág. 570 del manual Lumetron) (3).
- 8.—Colesterolemia. Según la técnica de Bloor (4).
- 9.—Bilirrubinemia total. Según la técnica de Malloy y Evelyn (5).
- 10.—Prueba de Hanger. Según Ducci (6).
- 11.—Oro Coloidal. Según la Técnica de MacLagan (Cit. en Ducci (6)).
- 12.—Turbidez del timol. Según técnica de MacLagan de comparación visual (Cit. en Ducci (6)).
- 13.—Rojo Coloidal. Según Ducci (6).
- 14.—Agua bidestilada. Según Ducci (6).

- 15.—Sondeo gástrico fraccionado en ayunas, sin estimulante, aspirando el contenido gástrico cada 10 minutos durante una hora (7 muestras).
- 16.—Radiografía del tórax.
- 17.—En 58 pacientes no seleccionados, del grupo, se practicó una encuesta dietética cuidadosa que permitió evaluar con precisión la ingestión diaria de hidratos de carbono, proteínas, grasas y hierro, incluyendo además información sobre el ingreso diario del paciente.
- 18.—En 30 pacientes no seleccionados se hizo biopsia hepática con la aguja de Vim-Silverman, por la vía intercostal.
- 19.—En 56 pacientes, incluyendo todos en los que se hizo biopsia hepática, se determinó el porcentaje de protrombina (Quick).

Mientras estuvieron en el hospital los enfermos recibieron la dieta corriente de la institución. El tratamiento de la anemia se hizo con sulfato ferroso, por lo usual a dosis de 0.9 gm. El tratamiento de la anquilostomiasis se hizo con tetracloretileno, administrando en ayunas una dosis total de 9 gramos fraccionada en tres días consecutivos (2 gm el primer día, 3 el segundo y 4 el tercero) y seguida o no la última dosis de purgante salino. Con alguna frecuencia se administró complejo vitamínico B inyectable. El criterio general para dar de alta los pacientes fue su mejoría subjetiva y hematológica, aunque un buen número de casos salió precozmente por motivos personales.

## RESULTADOS.

1.—*Procedencia y oficio.*—En el cuadro N<sup>o</sup> 1 se detalla la procedencia de los 110 pacientes por provincias.

*Cuadro 1. Procedencia de 110 pacientes estudiados (provincias)*

San José .....	73
Puntarenas .....	14
Alajuela .....	9
Limón .....	5
Cartago .....	5
Guanacaste .....	3
Heredia .....	1

En la provincia de San José ciertos cantones presentan una alta incidencia. Del cantón de Acosta provienen 19 pacientes, de Puriscal 15, de Mora 8, de Turubares 7, de Escazú, Tarrazú y Santa Ana, dos de cada uno. De estos 7 cantones provienen 55 casos (50% del total). Además, de Upala y Los Chiles, Cantón de Grecia, provienen 9.

Todos los varones son de profesión jornalero, menos uno. Todas las mujeres declararon oficios domésticos como ocupación.

### 2.—Número de Admisiones y Días de Estancia.

Los 110 pacientes tuvieron un total de 4413 días estancia con un promedio de 40.1 días por paciente. El máximo de días de estancia por paciente fue de 105 y el mínimo 4. 29 pacientes habían tenido una estancia previa en el Hospital, 13 habían tenido dos, uno tres y otro había ingresado cuatro veces anteriormente al Hospital.

### 3.—Edad y Sexo.

La serie incluye 28 mujeres y 82 hombres. El predominio del sexo masculino puede explicarse en parte porque el estudio se inició con varones y posteriormente se incluyeron mujeres, pero en ningún momento se trató de establecer la frecuencia relativa del síndrome anémico nutricional en cada sexo. En el cuadro 2 se aprecia la distribución por edades.

Cuadro 2. Distribución por edades de 110 pacientes estudiados.

Edad (años)	Nº pacientes	Porcentajes
10—19 .....	23	20.9
20—29 .....	24	21.8
30—39 .....	23	20.9
40—49 .....	10	9.1
50—59 .....	18	16.3
60—69 .....	11	10.0
70—79 .....	1	0.9
	total 110	

El cuadro sólo permite observar un predominio de la 2ª, 3ª, y 4ª décadas, pero sería necesario ajustar estos porcentajes a la distribución por edades de la población a fin de establecer si existe un predominio real de algún grupo de edad.

### 4.—Peso y talla

El peso de ingreso se consignó en 49 adultos mayores de 19 años, y se puede observar en el cuadro 3.

Cuadro 3. *Peso de 49 adultos mayores de 19 años con síndrome anémico nutricional.*

Peso en libras	Nº pacientes
80— 89	1
90— 99	6
100—109	18
110—119	8
120—129	9
130—139	4
140—149	2
150—159	1
	total 49

En 56 pacientes mayores de 19 años se consignó la talla, que se expone en el cuadro 4.

Cuadro 4. *Talla en 56 pacientes mayores de 19 años con síndrome anémico nutricional.*

Talla en metros	Nº pacientes
1.20—1.29	1
1.30—1.39	2
1.40—1.49	9
1.50—1.59	21
1.60—1.69	19
1.70—1.79	4

A pesar de que no se dispone de índices biométricos para los costarricenses, llama la atención el predominio de pesos y estaturas reducidas, la mayoría pesando entre 100 y 130 lbs. y midiendo 1.40 a 1.70 m.

5.—*Estudios dietéticos.*

En 58 pacientes no seleccionados del grupo se hizo una encuesta dietética cuidadosa. Los datos obtenidos demuestran que la alimentación de estos individuos es muy deficiente. El desayuno por lo general consiste en "agua-dulce" o café con dulce, y tortillas y más raramente pan. El almuerzo y la cena consisten en arroz y frijoles con tortillas. La cantidad de prótidos animales es muy escasa habiendo algunos individuos que prácticamente nunca los consumen. La leche y sus derivados son escasamente consumidos, lo mismo que las legumbres y frutas. En algunos de ellos la ingestión calórica y proteica es increíblemente baja, lo que no sorprende si se toma en cuenta que algunos ganan ₡ 3.00 diarios para sostener 6 o 7 personas.

Los datos obtenidos en cuanto a calorías, proteínas, hierro y grasas se exponen a continuación (cuadros 5—6—7 y 8).

*Cuadro 5. Cantidad de calorías ingeridas diariamente por 58 pacientes con síndrome anémico nutricional.*

Cantidad de Calorías	No. de Pacientes
Menos de 500	1**
500— 750	2
750—1000	12
1000—1250	21
1250—1500	11
1500—1750	6
1750—2000	0
Más de 2000	5

\*\* Paciente menor de 15 años.

La cantidad diaria de proteínas se expresa en el cuadro 6.

Cuadro 6.—Cantidad de proteínas ingeridas diariamente por 58 pacientes con síndrome anémico nutricional.

Prótidos diarios (en gm)	No. de Pacientes
0—10	0
11—20	4
21—30	13
31—40	22
41—50	10
51—60	3
61—70	3
Más de 70	3

La mayor parte de estas proteínas procede de los frijoles (*Phaseolus vulgaris* L.) que son consumidos diariamente.

La cantidad de grasas es muy reducida y proviene principalmente de la que se usa en la preparación de lo salimentos. En el cuadro 7 se ilustra el porcentaje de calorías que aporta la grasa.

Cuadro 7.—Porcentaje de calorías diarias que es suplido por las grasas en 58 pacientes con síndrome anémico nutricional.

% calorías suplido por grasas	No. de Pacientes
6—8	15
9—11	18
12—14	13
15—17	7
18—20	3
21—23	2

Se ha calculado el número de miligramos de hierro ingerido diariamente y que proviene principalmente de los frijoles y el "dulce" o panela.

*Cuadro 8.—Miligramos diarios de hierro ingeridos por 58 pacientes con síndrome anémico nutricional*

Hierro (en mgm)	No. de Pacientes
1—10	6
11—20	41
21—30	9
31—40	2

Está establecido (7) que para un adulto en trabajo la ingestión calórica diaria debe ser de 3.000 calorías, incluyendo 70 gm de proteínas de los cuales sobre el 40% debe ser de origen animal, y la grasa debe aportar cerca del 40% de la ingestión calórica diaria. De acuerdo a estas pautas, la situación nutricional de los pacientes en estudio no puede ser más desfavorable ya que hay deficiencias graves de calorías, prótidos, especialmente de origen animal, y grasas. De hierro se recomienda una ingestión de 12 mgm diarios (7), y en este aspecto la situación de los pacientes estudiados no es tan desfavorable ya que sólo 6 de 58 ingieren menos de 11 mgm diarios.

#### 6. *Síntomas clínicos y tiempo de evolución*

El tiempo de evolución de los síntomas clínicos aparece consignado en 81 pacientes. En 28 de ellos la evolución era menor de 3 meses, en 18 entre 3 y 6 meses, en 10 entre 6 y 9 meses, en 9 entre 9 y 12 meses, en 8 de 1 a 2 años y en 8 era mayor de 2 años. El tipo y frecuencia de síntomas en el total de la serie aparece en el cuadro siguiente.

#### 7. *Signos físicos*

Estos pacientes se presentan generalmente como individuos enflaquecidos, pasivos, de mentalidad apática, poco comunicativos, tímidos y malos historiadores, y es frecuente que tengan un desarrollo mental escaso. Se observó palidez de piel y conjuntivas en todos los pacientes, siendo muy intensa en 17 de ellos. En 18 casos se observaron edemas, generalmente discretos, de las extremidades inferiores. En 42 casos (38.2%) el pulso fue superior a 80 por minuto, apre-

Cuadro 9.—Frecuencia de síntomas clínicos en 110 pacientes con síndrome anémico nutricional

Síntoma	Frecuencia %	No. Casos
Astenia	84,5	93
Disnea	49,1	54
Anorexia	43,6	48
Mareos	40,9	45
Cefálea	37,3	41
Dolor abdominal	33,6	37
Diarrea	26,4	29
Sensación febril	22,8	25
Edemas miembros inf.	21,8	24
Palpitaciones	14,5	16
Vómitos	14,5	16
Pérdida de peso	13,6	15

ciándose ocasionalmente taquicardia de 110 a 120. En 20 casos (18.2%) se constató fiebre ligera o moderada, que cedió espontáneamente o en concomitancia con el tratamiento antiparasitario. En ningún caso hubo hipertensión arterial y sólo en 11 pacientes (10%) se encontró presión sistólica menor de 100 mm de mercurio. La lengua se observó depapilada parcial o difusamente en 23 casos (20.9%). En dos casos existió bocio nodular. En el examen pulmonar sólo en 5 casos describíse la existencia de estertores crepitantes basales. En 53 casos (48.2%) se describió la existencia de soplo sistólico apexiano de intensidad variable pero con caracteres de soplo funcional y con frecuencia irradiado al mesocardio. En un caso se observó extrasistolia pronunciada.

El examen del área hepática evidenció hepatomegalia ligera o moderada (menos de 4 cms. bajo el reborde costal, en la línea medioclavicular) en 26 casos (23.7%). En 12 pacientes (10.9%) se encontró bazo palpable en el

reborde costal o más abajo, pero no sobrepasando 3 cms. del reborde costal. Sólo en dos casos el bazo fue más grande de lo descrito, y en ambos se confirmó la existencia concomitante de infestación malarica a *P. vivax*.

Sólo en dos casos se observó ascitis, en uno de ellos concomitante con anasarca. En estos dos casos la proteinemia total fue de 3.7 gm%. Sólo en un caso se describieron lesiones pelagroides.

Entre las condiciones asociadas se observaron: flebotrombosis de la safena izquierda, 1 caso; úlcera crónica de la pierna, 3 casos; hemiplejía izquierda, 1 caso; supuración ótica izquierda, 1 caso; pielonefritis, 1 caso; uretritis purulenta, 1 caso; absceso hepático amebiano, 1 caso; malaria, 3 casos; embarazo, 2 casos; bocio nodular, 2 casos; colitis amebiana, 9 casos; neumonía, 2 casos; mordedura de serpiente, 1 caso; úlcera duodenal, 2 casos; miocarditis crónica de causa no precisada, 1 caso.

El cuadro clínico de estos enfermos se caracteriza esencialmente por su cronicidad, insidiosa evolución, síntomas subjetivos relacionados con su desnutrición (astenia), la anemia (disnea, palpitaciones, cefálea, mareos) y su parasitosis intestinal (diarrea, dolor abdominal). Los signos físicos descritos pueden ser explicados con las mismas bases fisiopatológicas. La existencia de signos floridos de avitaminosis no es frecuente, más bien excepcional. Se produce una progresiva y notable adaptación a grados muy pronunciados de anemia, y el trasfondo cultural y socioeconómico de estos pacientes en general produce un tipo de individuo estoico y poco quejumbroso.

#### 8. Exámenes de Laboratorio. *Cardiolipina y examen de orina*

La reacción de cardiolipina (VDRL) se practicó en los 110 pacientes, y fue positiva en 6 de ellos (5.5%). El examen de orina mostró trazas de albúmina en 17 casos, albuminuria menor de 1 gm por litro en un caso y mayor de esa cifra en otro caso, que también presentó piuria y era portador de uretritis crónica.

#### 9. Examen parasitológico de las heces

En los 110 pacientes se practicaron un total de 638 exámenes de heces (parte de ellos a fresco y parte tanto a fresco como por concentración con formol-éter), dando un promedio de 5.8 exámenes por paciente. Sólo en 9 casos se practicaron uno o dos exámenes; en 50 pacientes se hicieron 6 o más; en 12 casos se hicieron 10 a más exámenes y en un caso un total de 20.

En 13 pacientes hubo de 1 a 3 exámenes iniciales negativos por anquilostomas, pero estos parásitos aparecieron ulteriormente. En el cuadro N° 10 se expone el número de parásitos que presentó cada paciente y la frecuencia en la serie de cada parásito en particular.

Cuadro 10.—Número de parásitos por paciente y frecuencia de cada parásito en 110 casos de síndrome anémico nutricional

Nº Parásitos	Nº Pacientes	Tipo de Parásito	Nº Casos	Porcentaje
1	6	Ankilostoma o necator	100	110
2	42	Trichiuris trichiura	98	89
3	41	Ascaris lumbricoides	41	37.3
4	13	Strongyloides stercoralis	19	17.2
5	6	Endamoeba coli	19	17.2
6	2	Endamoeba hystolítica	14	12.7
	TOTAL 110	Giardia lamblia	6	5.5
		Balantidium coli	1	0.9

Estos porcentajes no deben interpretarse como representativos de la infestación parasitaria en nuestros hospitales, ya que este es material seleccionado en el que la infestación por anquilostomas fue requisito para incluir un paciente en el estudio. Debe señalarse la frecuencia con que coexiste ascariasis y tricocéfalosis y la incidencia de 12.7% de quistes o formas vegetativas de *Endamoeba hystolítica*.

#### 10. Exámenes hematológicos

En 109 pacientes se hizo determinación inicial de glóbulos rojos y hemoglobina y en 94 se determinó el hematocrito; en 107 se hizo fórmula leucocitaria y en 94 se determinó la velocidad de sedimentación. En 99 casos se practicó una determinación de glóbulos rojos y hemoglobina antes de ser dados de alta. Los resultados más pertinentes se ilustran a continuación. En el cuadro 11 se exponen los valores de hemoglobina de ingreso de 109 pacientes.

En los 107 pacientes que se practicó fórmula leucocitaria el hallazgo más interesante fue la eosinofilia, que fue de 0% en 21 casos, de 1 a 5% en 19; de 6 a 10% en 24; de 10 a 15% en 19; de 16 a 20% en 15, y mayor de 20% en 9 casos.

En 94 pacientes que se determinó velocidad de sedimentación se encontró sobre 20 mm en 1 hora (método de Wintrobe) en 11 pacientes. Haciendo un promedio de los valores iniciales de hemoglobina y del recuento de eritro-

Cuadro 11.—Valores de hemoglobina al ingreso de 109 pacientes con síndrome anémico nutricional

Hemoglobina en gm.%	Nº Pacientes	% aprox.
1. — 2.5	6	5.6
2.6— 5	45	41.3
5.1— 7.5	35	32.1
7.6—10.	21	19.2
10.1—12.5	1	0.9
12.6 o más	1	0.9

citó por mm<sup>3</sup> en los pacientes que se determinó se obtiene para la hemoglobina un valor promedio de 5.54 gm% y para los eritrocitos de 2.11 millones por mm<sup>3</sup>, lo que da un índice de color de 0.8 (anemia hipocroma).

#### 11. Proteinemia total y fraccionada

En 105 pacientes se determinó la proteinemia total y fraccionada (albúminas y globulinas), valores que se incluyen en el siguiente cuadro.

Cuadro 12.—Proteinemia total, albúminas y globulinas en 105 pacientes con síndrome anémico nutricional (Método de Greenberg)

PROTEINEMIA TOTAL (Gm%)		ALBUMINAS (Gm%)		GLOBULINAS (Gm%)	
Nº y % de Casos	Valores	Nº y % de Casos	Valores	Nº y % de Casos	Valores
1 ( 0.95)	3.1—3.5	2 ( 1.9 )	1.26—1.5	5 ( 4.7)	1-1,5
13 (12.3 )	3.6—4.	2 ( 1.9 )	1.6 —1.75	22 (20.9)	1.6-2.
10 ( 9.5 )	4.1—4.5	6 ( 5.7 )	1.76—2.	45 (42.8)	2.1-2.5
19 (18.1 )	4.6—5.	10 ( 9.5 )	2.1 —2.25	25 (23.7)	2.6-3.
44 (41.9 )	5.1—5.5	20 (19. )	2.26—2.5	6 ( 5.7)	3.1-3.5
16 (15.2 )	5.6—6.	15 (14.25)	2.6 —2.75	2 (1.9)	3.6-4.
1 ( 0.95)	6.1—6.5	28 (26.6 )	2.76—3.		
1 ( 0.95)	6.6—7.	16 (15.2 )	3.1 —3.25		
		6 ( 5.7 )	3.26—3.5		

De acuerdo con Jiménez (8) la proteinemia total normal para Costa Rica con el método de Wofson es de  $7.00 \pm 0.49$  gm%, y estos valores totales son similares si se usa el Método de Greenberg (cit. en Kolmer (9) que ha sido el usado en nuestro material, dándose como normales para las albúminas de 4.0 a 5.0 gm% y para las globulinas de 2.0 a 2.5 gm%.

Es evidente el predominio de valores subnormales de proteinemia total, habiendo 43 pacientes de 105 (40.9%) con proteinemia total bajo 5 gm%, y sólo dos pacientes con valores en límites normales. El descenso de la proteinemia total se debe preferentemente a disminución de las seroalbúminas, pues en ningún caso esta fracción alcanzó niveles normales, habiendo algunos con valores extraordinariamente bajos (10 pacientes con serinemia menor de 2gm%). Las seroglobulinas fueron de valor normal en un porcentaje importante de casos y sólo en 27 casos (25.8%) se encontraron valores subnormales.

La desfavorable situación de la proteinemia en estos pacientes debe relacionarse con la baja ingestión proteica demostrada en la encuesta dietética, ya que como veremos, no hay lesión hepática concomitante.

#### HISTOPATOLOGIA HEPATICA, BILIRRUBINEMIA, COLESTEROLEMIA Y PRUEBAS DE FLOCULACION

##### 12. *Histopatología hepática*

Se estudiaron biopsias de hígado de treinta enfermos no seleccionados, obtenidas con aguja de Vim-Silverman, por vía intercostal. El material fue fijado en formalina al 10% y procesado en la forma usual, seccionado a 10 micras y teñido con hematoxilina eosina. En algunos casos se hizo tinción con fucsina básica para pigmento lipocrómico (10).

En todos los casos la estructura lobulillar estaba conservada y en ninguno de ellos se observó fibrosis portal ni infiltración inflamatoria de los espacios portales o del parénquima.

Solamente en cuatro pacientes se observó metamorfosis grasosa de algunas células hepáticas y en todos ellos fue muy discreta.

Esta metamorfosis grasosa fue de gotas grandes, focal, y localizada en la periferia del lobulillo. Según Popper y Schaffner (11) tal tipo de distribución se observa en la desnutrición y en algunas toxemias.

La esteatosis hepática puede ser debida a los siguientes factores etiológicos: formación aumentada de grasa, oxidación disminuída, aumento de transporte de los depósitos de grasa hacia el hígado o disminución de la remoción de grasa en el hígado (11). Los mecanismos patogénicos pueden ser los siguientes: desequilibrio de factores nutricionales, endocrinos o neurovegetativos; factores tóxicos o bacterianos que interfieren con las enzimas que participan en el metabolismo de los lípidos, y anoxia (11).

En seis casos se reconoció la presencia de pigmento lipocrómico en gran cantidad en el citoplasma de las células hepáticas y su naturaleza fue comprobada por medio de tinción especial con el método de Mallory usando fucsina básica.

sica (10). La lipofucsina o lipocromo, es un pigmento lipogénico, producto de la oxidación y polimerización de ácidos grasos no saturados (12). Está presente en el hígado en pequeña cantidad con frecuencia. Aumenta en la deficiencia experimental de vitamina E (13) y se acumula cuando disminuyen las actividades metabólicas, como en la desnutrición crónica, en el curso de enfermedades debilitantes y en la vejez (11).

En dos casos en forma leve y poco extensa y en otro caso en forma difusa y acentuada, se encontró degeneración hidrópica del hígado. Esta alteración consiste en una rarefacción del citoplasma, con posición central del núcleo y bordes celulares bien definidos (aspecto de célula vegetal). La naturaleza histoquímica del proceso aún no está bien conocida; lo más probable es que se deba a permeabilidad aumentada, que permitiría invasión del citoplasma celular por el líquido tisular o por suero (14). Se ha observado experimentalmente en intoxicación por tetracloruro de carbono, cloroformo o bromobenceno y además como resultado de anoxia generalizada o localizada al hígado.

### 13. *Bilirrubinemia total*

La bilirrubinemia total se determinó en 106 casos. En 30 de ellos el valor fue informado como "menor de 0.5 mgm%", y en otros 76 fue posible precisar aquellos valores menores de 0.5 mgm%, observándose los siguientes valores:

0.1mgm%	.....	24 casos
0.2 "	.....	22 casos
0.3 "	.....	12 casos
0.4 "	.....	6 casos
0.5 "	.....	6 casos
0.6 "	.....	4 casos
0.7 "	.....	2 casos

Los valores normales con el método usado son entre 0.25 y 1mgm% de bilirrubinemia total (15), llamando la atención la marcada tendencia a valores subnormales. Este hecho ha sido descrito en las anemias ferroprivas crónicas (15).

### 14. *Colesterolemia*

En el cuadro 13 se exponen los valores de colesteroemia total obtenidos en 106 pacientes con síndrome anémico nutricional.

Dado que los valores de colesteroemia total normal son entre 150 y 250 mgm% (9), llaman la atención los valores extraordinariamente bajos de nuestro material, al extremo de haber sólo 9 pacientes con colesteroemia normal. Esto, sin embargo, está acorde con una muy reducida ingestión de grasas, como fue expuesto previamente.

Cuadro 13.—*Colesterolemia total en 106 pacientes con síndrome anémico nutricional*

Colesterolemia total (mgm%)	Nº Pacientes	% Aprox.
45— 60	1	0.9
61— 75	3	2.8
76— 90	19	18.
91—100	12	11.
101—110	16	15.
111—120	21	20.
121—135	11	10.
136—150	14	13.
151—175	8.	7.5
176 o más	1.	0.9

15. *Pruebas de floculación*

En 106 pacientes se practicó la prueba de cefalina colesterol, oro y rojo coloidal, floculación del timol y prueba del agua destilada. En el cuadro N° 14 se exponen los resultados de la prueba de Hanger o cefalina colesterol.

Cuadro 14.—*Prueba de cefalina colesterol en 106 pacientes*

Grado de positividad	No. de Casos
Negativa	13
Una cruz (+)	21
Dos cruces (++)	19
Tres cruces (+++)	33
Cuatro cruces (++++)	20

Se observa que 53 pacientes —la mitad— tuvieron esta prueba con 3 o 4 cruces, y sólo en 13 pacientes fue negativa. En el cuadro 15 se observa el comportamiento de las pruebas de oro y rojo coloidal, timol y agua destilada.

Cuadro 15.—Comportamiento de las pruebas de oro y rojo coloidal, timol y agua destilada en 106 pacientes

ORO COLOIDAL		ROJO COLOIDAL		TIMOL		AGUA DESTILADA	
Grado de positividad	No. de pacientes						
Negativo	{ 68	Negativo	{ 73	Negativo	{ 78	Negativo	{ 80
1	87 { 12	1	92 { 12	(+)	92 { 14	(+++)	92 { 12
2	{ 7	2	{ 7	(++)	{ 7	(++)	{ 9
3	4	3	3	(+++)	7	(+)	5
4	7	4	7				
5	8	5	4				

Es de interés señalar la divergencia en el comportamiento entre la prueba de la cefalina colesterol y las otras pruebas de floculación. Mientras que en la primera un 50% de los pacientes presentaban resultados intensamente positivos de 3 a 4 cruces, en todas las demás un alto porcentaje de los casos vecino al 85% presentó resultados negativos. La positividad de la cefalina colesterol en estos pacientes se demuestra así como un hecho inespecífico, sin relación con lesión hepatocelular, y más probablemente relacionada con el descenso de las seroalbúminas que ejercen una acción protectora antifloculante (16).

En resumen, de los hechos expuestos se deduce que no existe daño hepatocelular y que la hipocolesterolemia, hipoproteïnemia, hipoalbuminemia y positividad de la prueba de la cefalina colesterol no están relacionados con disfunción hepática sino más bien con factores dietéticos (hipocolesterolemia, hipoproteïnemia, hipoalbuminemia) o con el estado de las proteínas sanguíneas (positividad de la cefalina colesterol y en menor grado de las demás pruebas de floculación).

#### 16. Sondeo gástrico

En 105 pacientes en que se practicó sondeo gástrico (sin estimulante) se encontró ausencia de ácido clorhídrico libre en 29 casos o sea 27.6%. Esta cifra de por sí es difícil de interpretar ya que Bloomfield (citado por Bockus (17) encuentra este tipo de aclorhidria en porcentajes que van de 5.3 en la década 20-29 a 35.4% en la década 60-69, en una serie de 5207 pacientes.

Nuestro porcentaje de 27.6 corresponde a pacientes de todas las edades y el número total no es lo suficientemente grande para fraccionarlo en décadas.

### 17. *Radiología del tórax*

En 100 casos se hizo radiografía del tórax obteniéndose los siguientes resultados: se observó cardiomegalia en 33 casos, la cual se clasificó de 1 a 4 conforme se hacía más pronunciada. En 23 casos fue de grado 1, en 7 grado 2 y en 3 grado 3. Dos pacientes portadores de neumonía presentaron condensación parenquimatosa compatible con ese diagnóstico. En 9 pacientes se observó un aspecto compatible con estasis pulmonar, que fue calificado de ligero en 8 y moderado en 1. Hubo un caso de paquipleuritis, otro de escleroenfisema pulmonar y otro con infiltración discreta del vértice pulmonar izquierdo.

### 18. *Tratamiento antibelmíntico*

El tratamiento contra los anquilostomas se hizo con tetracloretileno con una dosis de 9 gm por cura fraccionada en tres dosis diarias de 2, 3 y 4 gm dados en ayunas y en días sucesivos, la tercera dosis seguida o no de un purgante salino. Con posterioridad a cada cura se hicieron controles de heces seriados, repitiendo el tratamiento si reaparecían huevos de anquilostomas. En un total de 89 casos hay controles con posterioridad a las curas que permiten evaluar el resultado de las mismas. Los restantes pacientes fueron tratados con dietiazanina como parte de otros estudios.

En estos 89 pacientes, una cura se mostró eficaz en 52 casos (58.4%) y fracasó en 37 (41.6%). Veintiocho pacientes recibieron dos curas, lo que se mostró eficaz en 17 de ellos (63%) y fracasó en 11 (37%). Cuatro pacientes fueron sometidos a tres curas, con éxito en 2 y fracaso en 2. Estos dos fueron sometidos a una cuarta cura, la que fracasó en uno y tuvo éxito en el otro. Por último, aquel fue sometido a una quinta cura, con éxito.

Las cifras sugieren que la primera y segunda curas tienen un porcentaje de éxito similar, vecino al 60%. El número de pacientes con 3 o más curas es demasiado pequeño para sacar conclusiones.

### 19. *Tratamiento antianémico*

Incluimos en este capítulo el tratamiento con sulfato ferroso orientado a corregir el déficit de hierro. Por regla general se administró sulfato ferroso en cápsulas entéricas de 0.30 gm cada una, dando tres por día. Ocasionalmente esta dosis se varió o se dieron otros preparados.

Los resultados del tratamiento los hemos evaluado en las siguientes formas: se han agrupado por sus valores de hemoglobina final 99 pacientes en los que sólo se usó el esquema indicado, con el siguiente resultado.

Cuadro 16.—Valores finales de hemoglobina en 99 pacientes tratados con sulfato ferroso a dosis de 0.90 gm por día

Hemoglobina en Gms.	Nº Pacientes
1. — 2.5	0
2.6— 5.	3
5.1— 7.5	24
7.6—10.	45
10.1—12.5	25
12.6—15.	2
	TOTAL 99

Si se compara este cuadro con los valores de hemoglobina al ingreso (cuadro 11) se observará que los valores más frecuentes se han desplazado de 2.6—7.5 gms a los de 7.6—12.5. Han desaparecido los valores de hemoglobina por debajo de 2.5 gm pero persiste un buen número entre 2.6 y 7.5 gm% en el momento de su alta.

El segundo método de evaluar el tratamiento fue establecer la diferencia en gramos de hemoglobina entre el recuento inicial y el final en los 99 casos que hubo control, y agrupar estas diferencias en orden creciente, obteniendo el siguiente resultado.

Cuadro 17.—Aumento en gramos de hemoglobina en 99 pacientes con síndrome anémico nutricional durante su hospitalización

Aumento de la Hemoglobina En gramos	Número de casos
Menos 2 a 0 gm*	3
No aumentaron	6
0 ..... 2 gm	25
3 ..... 4 gm	23
5 ..... 6 gm	26
7 ..... 8 gm	12
9 ..... 10 gm	2

\* Pacientes cuya hemoglobina descendió.

En resumen, 86 de los 99 casos aumentaron de 1 a 8 gm, 6 no aumentaron nada, tres descendieron de 1 a 2 gm y dos subieron de 9 a 10 gm. La gran variedad de respuestas al hierro, y la existencia de algunos pacientes que no mejoran o empeoran sugiere la conveniencia de constatar si es el tiempo de tratamiento el factor decisivo. Para este propósito se han dividido los pacientes que recibieron siempre 0.9 gm por día de sulfato ferroso en grupos de acuerdo a la dosis total, que refleja fielmente los días de estancia, y en cada uno de estos grupos se ha establecido el número de gramos de hemoglobina que mejoró cada uno de los pacientes incluidos en ese grupo. No se ha observado una correlación satisfactoria entre la dosis total de sulfato ferroso y la mejoría hematológica, pues algunos casos con dosis total entre 11 y 20 gm de sulfato ferroso han mejorado entre 5 y 10 gm de hemoglobina, mientras que otros con dosis entre 60 y 80 gm de sulfato ferroso han mejorado menos de 2.5 gm de hemoglobina, sin que se observe una tendencia clara en ninguno de los grupos.

Tampoco se observó relación entre la respuesta al sulfato ferroso y la persistencia o no de infestación por anquilostomas.

Puede resumirse este aspecto señalando que ha habido, en el conjunto un beneficio indudable con la terapia ferruginosa, pero que el beneficio no es uniforme y que algunos pacientes muestran muy poca o ninguna respuesta a la terapia ferruginosa.

## COMENTARIO

La copiosa información obtenida a través del presente estudio permite caracterizar nítidamente el problema clínico estudiado.

Es interesante que ya en 1936 se señalaban (1) ciertas zonas como las que reunían las condiciones para producir semejante tipo de enfermos. El presente estudio confirma que los cantones de Acosta, Puriscal, Mora y Turrubares son los más implicados, más otros sitios lejanos que, como Upala y Los Chiles, sólo ahora tienen acceso a los hospitales de la meseta. La severa carga que imponen estos enfermos al sistema hospitalario se deduce fácilmente de las prolongadas y repetidas estancias, y el pobre rendimiento de estas hospitalizaciones se desprende del hecho que no todos salen curados.

Puede intentarse delinear la historia natural de estos pacientes: en un ambiente rural de extrema pobreza e incultura estos individuos son desnutridos desde su infancia, a juzgar por las curvas bajas pondoestaturales. Los hábitos alimenticios han sido ya descritos y conducen a una dieta marcadamente hipocalórica, hipoproteica e hipograsa. Sobre este material humano desnutrido se injertan las más diversas entidades mórbidas, que prosperan fácilmente. Por razones climáticas y de higiene ambiental la parasitosis intestinal es la que más precoz e intensamente los afecta, ya sea en la forma de tricocefalosis masiva, amebiasis, ascariasis o anquilostomiasis. El carácter anemizante de esta última la hace la más importante.

La razón por la cual individuos nacidos en condiciones aparentemente similares, con igual alimentación, en el mismo ambiente, hacen el cuadro anémico

a diversas etapas de la vida, tal como se demuestra en la distribución por edades, es un hecho que merece ulterior estudio. Es posible que estos individuos estén todo el tiempo en un equilibrio precario con respecto a las reservas de hierro, y que en diversas edades el equilibrio puede ser roto lanzando al paciente a la anemia clínica. Ese factor de desequilibrio puede ser un aumento de la intensidad de la anquilostomiasis, pero esta hipótesis, aunque atractiva, no está demostrada; y deben mencionarse otros factores como por ejemplo, inmunidad natural, difícil de apreciar ya que al hospital llegan sólo los individuos que se anemizan.

En las pruebas de laboratorio usadas no ha habido evidencia de daño funcional hepático. La histopatología hepática en 30 casos sólo mostró discretas alteraciones en doce: metamorfosis grasosa muy discreta en seis, presencia de pigmento lipocrómico intracelular en 4 y de degeneración hidrópica en 2, y que han sido descritas en la desnutrición crónica (11). No se puede deducir entonces que la desnutrición acentuada y crónica y la anemia produzcan en estos individuos una condición histológica hepática que pudiera calificarse de cirrótica o pre-cirrótica.

Las relaciones entre deficiencias dietéticas y enfermedad hepática constituyen un vasto capítulo, y ha sido posible experimentalmente producir cirrosis, necrosis y tumores hepáticos con dietas deficientes de diverso tipo (18). Zelman (citado por Hartroft (18) basándose en observaciones sobre obesidad experimental y humana, concluye que en una dieta de obesidad puede haber demanda aumentada de colina y se ha demostrado (18) que una dieta anormalmente hipocalórica baja los requerimientos de factores lipotrópicos en animales de experimentación. Esta puede ser una explicación para la ausencia de lesiones precirróticas en nuestro material, y puede entonces enjuiciarse críticamente la afirmación de que "parece probable que dietas anormales o insuficientes puedan ser la causa más común de enfermedad hepática en el mundo" (18).

Pero, a pesar de que con una dieta tan deficiente como la de nuestros pacientes el hígado no presenta lesiones de tipo cirrótico o pre-cirrótico, sí parece lógico suponer que estos hígados son más susceptibles de sufrir lesiones necróticas graves cuando son asiento de procesos como la hepatitis a virus. A este respecto es de interés recordar que en estudios previos (19) se ha demostrado que en la provincia de San José, la hepatitis a virus y la cirrosis hepática (predominantemente post-necrótica), se encuentran con mayor frecuencia en los cantones de Mora, Santa Ana y Puriscal, que son sitios de los cuales proviene un número importante de pacientes con síndrome anémico nutricional.

Se sabe desde hace tiempo que la anemia secundaria a anquilostomiasis es ferropriva hipócroma (20-21), y se ha considerado que las variedades humanas de anquilostoma producen de 0.2 a 0.67 ml de pérdida de sangre diaria por parásito (22). Wells (23) considera que el *Ancylostoma duodenale* produce una pérdida de 0.84 ml de sangre por verme, al día. Gerritsen y col. (citado por Roche y col. (24) usando hierro radioactivo encontraron pérdidas diarias por verme entre 0.026 y 0.22 ml. Contribuciones más recientes de Roche y col. (24-25-26) de Venezuela, quienes han estudiado el problema utilizando hierro

y cromo radioactivo han establecido que cada parásito (*Necator americanus*) consume de 0.031 a 0.017 ml de sangre por día. La pérdida intestinal de hierro en los casos estudiados fue de 1.2 a 29.1 mgm diarios, y una parte considerable del hierro perdido hacia el intestino se reabsorbe, en porcentaje de 13.1 a 76.4%, con un promedio de 44.1%. Consideran estos autores que la utilización del hierro por la médula ósea para la síntesis de la hemoglobina es normal o acelerada en los sujetos parasitados y que no hay un factor hemolítico importante.

El índice de color de 0.8 obtenido en nuestros pacientes está de acuerdo con los hechos comentados. Sin embargo llama la atención la existencia de algunos casos en que la respuesta a la terapia ferruginosa es muy pobre y la cantidad de hemoglobina prácticamente se detiene a un nivel dado, sin lograr obtener una total mejoría, o persistiendo muy anémicos. Ya en observaciones previas sobre la médula ósea en pacientes con anemia anquilostomíasis crónica (27) se había confirmado que en algunos de ellos se encuentra una hipoplasia medular. Parece, entonces, digno de estudio el por qué algunos de estos pacientes no responden en forma satisfactoria a la terapia ferruginosa.

En el aspecto puramente parasitológico es deseable establecer si en nuestro medio predomina el *Ancylostoma duodenale* o el *Necator americanus*, pues su poder anemizante es diferente, mayor en aquél (24).

Ha habido estudios previos de la colesterolemia en nuestro medio rural (28), encontrándose valores entre 145 y 191 mgm%, de acuerdo al sexo y la edad (Turrialba), con una ingestión calórica promedio de 2705 calorías diarias y 37 gramos de grasa, aportando ésta el 12% del total de calorías. En nuestro material los valores de colesterol son más bajos (cuadro 13), pero la ingestión calórica y de grasas son también más bajas. Se ha demostrado (29) que en centroamericanos la gravedad de la arteriosclerosis es menor que en algunos grupos de norteamericanos, y sería de interés también estudiar el grado y severidad de arteriosclerosis en estos pacientes con síndrome anémico nutricional.

Es casi inevitable tratar de comparar el síndrome clínico que nos ocupa con el síndrome pluricarenal de la infancia (*Kwashiorkor*) tal como ha sido estudiado entre nosotros (2) y es definido en otros ambientes (30). El *Kwashiorkor* se presenta en niños de 4 meses a 5 años y se caracteriza por dermatosis, decoloración del cabello, edemas, infiltración grasosa, necrosis o fibrosis hepática, hipoalbuminemia, a veces esteatorrea. La dieta de los niños que lo sufren es alta en carbohidratos y deficiente en proteínas, especialmente las de origen animal. Existe anemia, pero no es un hecho prominente, a menos que haya anquilostomiasis concomitante.

En nuestro material clínico existen evidencias indudables de severa desnutrición, pero no hay decoloración del cabello y las dermatosis son raras. Los edemas no son frecuentes (se presentaron en 16% de los casos). No existe necrosis ni cirrosis hepática y sólo en pocos casos se confirmó muy discreta esteatosis hepática. No se observó esteatorrea en ningún caso. A pesar que la dieta

en ambas entidades tiene las mismas deficiencias, es probable que los mayores requerimientos proteicos y vitamínicos del niño produzcan manifestaciones clínicas diferentes a las del adulto, donde parece existir una notable adaptación a la dieta hipocalórica e hipoproteica.

Como fue expresado al inicio, el presente estudio se considera como el fundamento para comprender un problema complejo. Además de algunas inquietudes que ya hemos dejado planteadas con respecto a la respuesta hematólogica y el problema de la arterioesclerosis, otros puntos deben mencionarse como merecedores de especial estudio: En qué forma se lleva a cabo la mejoría en las proteínas? Qué características tienen en estos pacientes los mecanismos inmunoalérgicos? Cuál es el estado de las funciones endocrinas y de la absorción intestinal? Cuál es el factor que produce tendencia a la enfermedad tromboembólica, hecho que ha sido señalado hace tiempo (1).

En nuestro lenguaje médico los pacientes estudiados se designan generalmente como "anémicos anquilostomiásicos". Los hechos expuestos demuestran que el hecho fundamental es una deficiencia nutricional marcada, tanto en calorías como —y sobre todo— en proteínas, especialmente de origen animal, desnutrición que es responsable de la mayoría de los marcados cambios bioquímicos que han sido expuestos. Por lo tanto, la denominación de "anémico anquilostomiásico" refleja un aspecto del problema, dejando por fuera el más importante, el nutricional. Por esa razón se propone y se ha usado a través de este trabajo el nombre de SINDROME ANEMICO NUTRICIONAL, para los pacientes que tengan estas características.

Es claro también que el síndrome anémico nutricional tiene intrincadas raíces de orden social, económico, cultural, de higiene ambiental, de clima. Pero su existencia debe interpretarse como la expresión de una insuficiencia de nuestra sociedad para resolver un problema de indiscutible gravedad.

Consideramos que el estudio cuidadoso de estos individuos de nuestro pueblo cuya salud se quebranta por nacer y trabajar en condiciones desfavorables, y que soportan su infortunio con un estoicismo casi deplorable, puede ser una etapa importante en la solución del problema.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se hace un estudio clínico y de laboratorio de 110 pacientes adultos del Hospital San Juan de Dios, seleccionándolos por la presencia de huevos de anquilostomas en el examen de heces y anemia clínica.
2. De siete cantones de la provincia de San José provinieron la mitad de los pacientes (de Acosta 19, Puriscal 15, Mora 8, Turruabares 7, Escazú, Tarrazú y Santa Ana con 2 cada uno).
3. Los 110 pacientes tuvieron un total de 4413 días estancia, con un promedio de 40.1 días por paciente.
4. No se observó predominio especial por ninguna década.
5. Las cifras pondero-estaturales son reducidas, lo que se ha atribuido a desnutrición en las primeras etapas de la vida.

6. La encuesta dietética en 58 casos mostró que la mayoría ingiere entre 750 y 1500 calorías diarias, entre 21 y 50 gramos de prótidos diarios, la mayor parte de origen vegetal. Las grasas contribuyeron entre el 6 y el 18% de la ingestión calórica diaria. Ingestas de hierro menores de 11 mgm por día sólo se encontraron en 6 pacientes.

7. El tiempo de evolución de los síntomas clínicos va de algunos días a más de 2 años. Los síntomas predominantes son astenia, disnea, anorexia, mareos, cefálea, dolor abdominal, diarrea.

8. Los signos físicos más frecuentes fueron palidez (100%), soplo sistólico apexiano de intensidad variable (48.2%), discreta hepatomegalia (23.7%), edemas de las extremidades inferiores (16.3%), esplenomegalia (10.9%). En 31 casos se encontraron otras condiciones mórbidas asociadas.

9. Las manifestaciones floridas de avitaminosis no son frecuentes.

10. En un promedio de 5.8 exámenes de heces por paciente se encontró *Ancylostoma* o *Necator* en 100%, *Trichuris trichiura* en 89%, *Ascaris lumbricoides* en 37.3%, *Strongyloides stercoralis* en 17.2%, *Endamoeba coli* en 17.2%, *Endamoeba histolytica* en 12.7%, *Giardia lamblia* en 5.5%, *Balantidium coli* en 0.9%.

11. En el recuento inicial la mayoría de los pacientes tuvo entre 2.6 y 7.5 gm de hemoglobina %.

12. Todos los pacientes menos dos tuvieron proteinemia total subnormal, con valores a veces inferiores a 3 gm%. El descenso de las proteínas sanguíneas se debe sobre todo a disminución de las seroalbúminas.

13. En 30 pacientes se hizo biopsia hepática. En 4 se observó metamorfosis grasosa muy discreta, en 6 pigmento lipocrómico en las células hepáticas y en 2 degeneración hidrópica de las células hepáticas. No se observó necrosis, fibrosis, ni alteración de la arquitectura lobulillar.

14. En 106 casos la bilirrubinemia total siempre estuvo por debajo de 1 mgm% y en 26 casos se observaron valores subnormales.

15. De 106 pacientes en que se determinó la colesterolemia, en 97 estuvo por debajo de 150 mgm y en 37 por debajo de 100 mgm%.

16. En 53 de 106 pacientes la prueba de cefalina colesterol fue de tres o cuatro cruces; sólo en 13 fue negativa. Pero las pruebas de oro y royo coloidal, timol y agua destilada no siguieron esa tendencia y fueron negativas en cerca de 85% de los casos. No se confirmaron evidencias de disfunción hepatocelular.

17. El sondeo gástrico sin estimulante dio aclorhidria en 27.6% de 105 pacientes en que se practicó.

18. En 100 pacientes se hizo radiografía del tórax. 33 mostraron cardiomegalia, 9 extasis pulmonar y otros 5 casos lesiones pleuropulmonares varias.

19. Los anquilostomas se trataron con tetracloretileno a dosis total de 9 gm fraccionada en tres días consecutivos. En 89 pacientes una cura fue eficaz en 58.4%; en 28 casos se hizo una segunda cura, que fue eficaz en 17 (63%). Algunos pacientes requirieron 4 y 5 curas.

20. En 61 pacientes de 99 en que se pudo establecer, el tratamiento

ferruginoso produjo aumento entre 3 y 8 gm de hemoglobina, 25 mejoraron menos de 2 gm de hemoglobina, 6 no mejoraron nada y en 3 se produjo descenso del recuento dentro del hospital.

21. Se discuten los aspectos más importantes del síndrome estudiado.
22. Se concluye que hay evidencias satisfactorias de que la desnutrición crónica es un factor fundamental en este tipo de enfermos.
23. Se sugiere el nombre de SINDROME ANEMICO NUTRICIONAL, para designar la entidad estudiada.

### S U M M A R Y

This is a study of 110 adult patients from Hospital San Juan de Dios, selected by the presence of anemia and the finding of hookworm's eggs in the stools. Half the patients came from 7 counties of the province of San José.

Study of dietary habits in 58 patients showed daily caloric intake of 750 to 1500 Calories. The intake of proteins was from 21 to 50 grams, most of them of vegetal origin. Fats represented from 6 to 18% of the daily caloric intake. Iron intake lower than 11 mg per day was found in six patients only.

Main symptoms were asthenia, dyspnea, anorexia, dizziness, headache, abdominal pain and diarrhea. Most frequent physical signs were: paleness (100%), apical systolic heart murmur of varying intensity (48.2%), slight hepatomegaly (23.7%), edema of lower limbs (16.3%), splenomegaly (10.9%). In 31 cases other associated pathological conditions were found. Florid manifestations of avitaminoses are not frequent.

An average of 5.8 stool examinations per patient were done, with the following findings: *Ancylostoma* or *Necator* in 100%, *Trichuris trichiura* in 89%, *Ascaris lumbricoides* in 37.3%, *Strongyloides stercoralis* in 17.2%, *Endamoeba coli* in 17.2%, *Endamoeba histolytica* in 12.7%, *Giardia lamblia* in 5.5% and *Balantidium coli* in 0.9%.

The initial hemoglobin determination in most of the patients was between 2.6 and 7.5 g.%

All patients except two had abnormal proteinemia, with values sometimes lower than 3 g.%. Hypoproteinemia is due predominantly to low levels of serum albumin.

Liver biopsies were done in 30 patients. Slight fatty metamorphosis was seen in 4 cases, abundant lipochrome pigment in 6 and hydropic degeneration of hepatic cells in 2 cases. Necrosis or fibrosis were not seen.

In 106 patients bilirubin was below 1 mg.% and in 26 cases subnormal values were found.

In 106 patients cholesterolemia was determined; in 97 it was below 100 mg.%.

In 53 from a group of 106 patients, cephalin-flocculation tests were three or four plus. In about 85% of the cases, colloidal gold, colloidal red, thymol and bidistilled water tests were negative.

Gastric aspiration was done in 105 patients, without stimulation; achlorhidria was found in 27.6% of the patients.

Chest X-ray films were taken in 100 patients. Cardiomegaly was seen in 33 and pulmonary congestion in 9 patients.

Hookworm disease was treated with tetrachlorethylene, 9 g. total dose in three separate doses given on consecutive days. In 89 patients one course of treatment was effective in 58.4%; in 28 cases a second treatment was given and it was effective in 17 (63%). Some patients required 4 or 5 courses of treatment.

Iron was administered to 99 patients. In 61 of these patients, it caused an increase of hemoglobin from 3 to 8 grms. 25 patients increased less than 2 grms. of hemoglobin, 6 patients did not improve and in 3 cases it decreased while in the hospital.

It is concluded that enough evidences exist to state that malnutrition is a fundamental factor in these patients. The term "Anemic Nutritional Syndrome" is suggested for this clinical entity.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ROTTER, W.; PEÑA CHAVARRÍA, A.  
Estudios hematológicos y anatomopatológicos sobre la anemia anquilostomiática. *Rev. Med. Costa Rica*, 2: 184, 1936.
2. PEÑA CHAVARRÍA, A.; SÁENZ HERRERA, C.; CASSERES, C.  
Síndromes policarenciales en Costa Rica. *Revista Médica de Costa Rica*, 6: 49 - 1944.
3. PHOTOVOLT CORPORATION  
Lumetron. Clinical photoelectric colorimeter. Model 401-A.
4. BLOOR, W. R.  
Determination of cholesterol in blood. *J. Biol. Chem.*, 24: 227, 1916.
5. MALLOY, H. T. y EVELYN, K. A.  
The determination of bilirubin with the photoelectric colorimeter. *J. Biol. Chem.*, 119: 481, 1937.
6. DUCCI, H.  
Ictericas y laboratorio, 196 pp. *Ed. Universidad de Chile*, Santiago, 1949.
7. BEST, C. H. and TAYLOR, N. B.  
The physiological basis of medical practice. Pags. 776-780. 6th. Ed. *The Williams & Wilkins Company*, Baltimore, 1955.
8. JIMÉNEZ, J. M.  
Proteinemia Normal en Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.* 2: 59, 1954.
9. KOLMER, J. A.; SPAULDING, E. H.; ROBINSON, H. W.  
Approved laboratory techniques, pág. 1031. 5th. ed. *Appleton Century Crofts, Inc.* New York, 1951.

10. LILLIE, R. D.  
Histopathologic technic and practical histochemistry. Pág. 252. *The Blakinston Co.* Philadelphia-Toronto, 1954.
11. POPPER, H.; SCHAFFNER, F.  
Liver: structure and function. *McGraw-Hill Book Co.* New York, 1957.
12. GOMORI, G.  
Microscopic histochemistry, principles and practice. *University of Chicago Press.* Chicago, 1952.
13. GRANADOS, H.; MASON, K. E.; & DAM, H.  
*Acta Path. Et. Microbiol. Scandinav.* 24: 86, 1947.
14. ALTMANN, H. W.  
*Frankfurt Ztschr. f. Path.* 60: 376, 1949.
15. CORONAS, L.  
Tratado de química normal y patológica de la sangre. Pág. 1491. *Editorial Zig-Zag.* 4ª Ed. Santiago, Chile, 1948.
16. ARMAS CRUZ, R.; LOBO PARGA, G.; MADRID, M.; VELASCO, C.  
Normal and pathologic proteins and flocculation tests. A contribution to the study of the mechanism of flocculation tests. *Gastroenterology*, 35: 298, 1958.
17. BOCKUS, H. L.  
Gastroenterología. Tomo I, pág. 250. *Salvat Editores, S. A.* Barcelona-Buenos Aires, 1948.
18. HARTROFT, W. S.  
Experimental hepatic injury. En: Diseases of the liver. Ed. by Leon Schiff. pág. 92. *J. B. Lippincott Company.* Philadelphia and Montreal, 1956.
19. MIRANDA, M.  
Contribución al estudio de la hepatitis infecciosa y de la cirrosis hepática. *Rev. Biol. Trop.*, 4: 187, 1956.
20. CRUZ, W. O.  
Pathogenesis of anemia in hookworm disease. II. Causes which determine regenerative and degenerative phenomena in this anemia and contributions towards the elucidation of their innermost mechanism. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 29: 427, 1934. (Citado por Roche y col. (24).
21. RHODAS, C. P.; CASTLE, W. B.; PAYNE, G. C.; and LAWSON, H. A.  
Observations on the etiology and treatment of anemia associated with hookworm infection in Puerto Rico. *Medicine* 13: 317, 1934. Cit. por Roche y col. (24).
22. FAUST, E. C. and RUSSELL, P. F.  
Craig and Faust's Clinical parasitology. Pág. 386. 6th Ed. *Lea & Febiger.* Philadelphia, 1957.
23. WELLS, H. S.  
Observations on the blood sucking activities of the hookworm, *Ancylostoma caninum.* *J. Parasitol.* 17: 168, 1931. Cit. por Roche y col. (24).

24. ROCHE, M.; PEREZ GIMENEZ, MARIA ENRIQUETA; LAYRISSE, M. and DiPRISCO, ESTELA  
Study of urinary and fecal excretion of radioactive chromium Cr51 in man. Its use in the measurement of intestinal blood loss associated with hookworm infection. *J. Clin. Invest.* 36: 1183, 1957.
25. ROCHE, M.; PEREZ GIMENEZ, MARIA ENRIQUETA  
Intestinal loss and reabsorption of iron in hookworm infection. *J. Lab. & Clin. Med.* 54: 49, 1959.
26. ROCHE, M.  
Estudios sobre la fisiopatología de la anemia anquilostomiática con la ayuda de isótopos radioactivos. *G. E. N. Organó de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología*, 12: 216, 1958.
27. MIRANDA, M.  
Valor del mielograma como medio diagnóstico en nuestro ambiente hospitalario. Observaciones no publicadas. Presentado a la Asoc. de Med. Int. de Costa Rica. Marzo de 1955.
28. SCRIMSHAW, N. S.; TRUXON, MARTHA; TEJADA, C.; HEGSTED, D. M. and STARE, F. J.  
Concentraciones séricas de lipoproteínas y de colesterol; comparación entre las poblaciones rurales de Costa Rica, de Guatemala y de los Estados Unidos. *Bol. Of. Sanitaria Panamericana*. Suppl. 3: 113, 1959.
29. TEJADA, C.; GORE, I.  
Estudio comparativo de la prevalencia de aterosclerosis en la ciudad de Guatemala y en Nueva Orleans. *Bol. Of. Sanitaria Panamericana*. Suppl. 3: 133, 1959.
30. NELSON, W. E.  
Textbook of Pediatrics, pág. 309. Sixth Edition. *W. B. Saunders Company*. Philadelphia & London, 1954.