

I. Anemias

Introducción al estudio de las anemias

Normalmente el número de hematíes puede calcularse entre 5.000.000 y 5.500.000 en el hombre y entre 4.800.000 y 5.200.000 en la mujer, sin que esto quiera decir que cifras en poco superiores o inferiores a las mencionadas, indiquen la existencia de un proceso patológico.

También la cantidad de hemoglobina se mantiene en condiciones fisiológicas dentro de límites no muy amplios, estimándose que por término medio la sangre normal contiene el 14 % de su peso. Para su determinación se han usado procedimientos diferentes, pero los más usados en clínica son los colorimétricos, entre ellos el de Sahli, habiéndose convenido en designar con la cifra 100 la cantidad normal de hemoglobina.

Denomínase valor globular la relación entre el número de hematíes y la cantidad de hemoglobina, es decir el contenido en hemoglobina de cada hematíe, considerándose como 1 la relación existente entre las cifras fisiológicas de 5.000.000 de glóbulos rojos y 100 de hemoglobina. Para aclarar estas nociones sobre el valor globular vamos a citar dos ejemplos. Supongamos que en la sangre de un individuo se encuentra 5.000.000 de hematíes, pero sólo 50 de hemoglobina. Esto significaría que cada glóbulo rojo contiene exactamente la mitad de hemoglobina que normalmente y por ello el valor globular sería 0,50. Supongamos ahora el caso hipotético contrario de que existiendo tan sólo 2.500.000 hematíes la cantidad de hemoglobina se elevase a 100. Entonces cada glóbulo encerraría doble cantidad de hemoglobina que contiene en condiciones fisiológicas, es decir, el valor globular sería igual a 2. Co-

nocidas las cifras de hematíes y de hemoglobina de un sujeto puede calcularse el valor globular mediante una sencilla operación matemática, teniendo en cuenta la relación $\frac{5.000.000}{100} = 1$, pero un procedimiento todavía más simple para hallar dicho valor es dividir la cantidad de hemoglobina por el doble de las dos primeras cifras del número de hematíes, pues el cociente obtenido es igual al valor hallado mediante la supradicha operación matemática, siempre más compleja de realizar.

Citemos un ejemplo: Un enfermo tiene 2.400.000 hematíes y 20 de hemoglobina. El valor globular será $20 : 48 = 0,41$.

Como más adelante indicaremos este dato del valor globular tiene gran importancia en el estudio de las anemias. Cuando dicho valor es <1 , es decir cuando cada hematíe posee una cantidad de hemoglobina inferior a la normal dicese que se trata de una anemia hipocrómica, mientras que se denomina hipererómica cuando el valor globular es >1 , o sea cuando cada glóbulo contiene más hemoglobina de la que le corresponde en condiciones fisiológicas.

In vitro la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos no se difunde al exterior mientras los hematíes se conservan en un medio isotónico que no dañe la cubierta o membrana que los envuelve, pero si se trata de soluciones hipotónicas o de ciertos venenos hemolíticos (saponina, veneno de cobra) la cubierta del glóbulo se altera y permite el paso de la hemoglobina al líquido ambiente. Cuando se trata de soluciones muy hipotónicas todos los hematíes pierden la hemoglobina, pero si se trata de soluciones que no se apartan mucho de la isotonia sólo una parte de los glóbulos abandona el pigmento, mientras que otra lo retiene. En este fenómeno se basa el estudio de la llamada resistencia globular que puede realizarse tanto con soluciones hipotónicas de cloruro sódico como con los venenos hemolíticos antes mencionados. Como de ordinario existe paralelismo entre la resistencia a las soluciones hipotónicas de cloruro sódico y a los venenos hemolíticos, en la clínica únicamente se realiza el estudio de la resistencia a las primeras.

Todos los métodos propuestos se basan en el de Hamburger y en su esencia consisten en disponer una serie de tubos con soluciones de cloruro sódico en proporción decreciente desde 9 ‰ has-

ta 1 ‰, a los cuales se añade una pequeña cantidad de sangre total o de hematíes lavados (desplasmalizados). Transcurridos 15 minutos se centrifugan y entonces se observa que en el fondo de unos tubos, que contienen soluciones no muy hipotónicas, existe un abundante sedimento de hematíes que no ha perdido su hemoglobina, coloreándose en tono amarillento o rosado el líquido que sobrenada, mientras que dicho sedimento va siendo cada vez más pequeño, hasta desaparecer, a medida que se trata de soluciones más hipotónicas, adquiriendo, en cambio, cada vez mayor intensidad la coloración roja del líquido.

Limbeck fué el primero que distinguió los dos principales valores, esto es, la *resistencia mínima* dada por el título de la solución en que aparece levemente teñido el líquido y la *resistencia máxima*, medida por el título de la solución en la que el sedimento de hematíes con hemoglobina desaparece totalmente. En condiciones normales estos valores oscilan en límites poco amplios, considerándose que por término medio la hemolisis inicial (resistencia mínima) tiene lugar entre las soluciones 0,48 ‰ - 0,44 ‰ de cloruro sódico, realizándose la hemolisis total (resistencia máxima) entre las soluciones 0,32 - 0,28 ‰. Entre estos dos valores extremos algunos autores distinguen también grados y así Cavazza al construir sus gráficos tiene en cuenta cuatro grados: Hemolisis incipiente, hemolisis evidente, hemolisis intensa y hemolisis total. Una mayor finura en la apreciación de la curva de hemolisis se obtiene siguiendo los métodos de May - Weissenbach o de Lang. Este último autor practica determinaciones de hemoglobina con los hematíes que quedan sedimentados y puede así calcular la proporción de elementos que han sufrido la hemolisis en cada tubo. En el método de May - Weissenbach, que es el que nosotros hemos seguido siempre, la curva de la hemolisis se construye comparando la intensidad del color del líquido que sobrenada en los diferentes tubos con una escala que previamente se prepara hemolizando en agua destilada y en diferentes proporciones, hematíes del sujeto cuya resistencia globular se determina (véase un ejemplo de un gráfico de resistencia globular en la Fig. 31).

¿Cuál es la causa de que los hematíes de una misma muestra de sangre tengan diferente resistencia a las soluciones hipotónicas y de que esta resistencia experimente notables modificaciones

en los procesos patológicos? En contra de la opinión de Handrich, que sostiene que los hematíes recién formados serían los más frágiles; nosotros creemos, con Weissenbach, que son precisamente los más resistentes y que el envejecimiento de los hematíes se manifiesta precisamente por la disminución de la resistencia. Para sustentar esta opinión nos basamos en el comportamiento de la resistencia globular en las anemias, así como en las experiencias de Bottazzi, repetidas y comprobadas por otros autores, referentes al aumento de dicha resistencia después de la extirpación del bazo, órgano que seguramente sensibiliza (envejece pudiéramos decir) a los hematíes preparándolos para su ulterior destrucción. En este sentido puede sostenerse, en términos generales, que el aumento de la resistencia máxima significa existencia de elementos jóvenes, mientras que la disminución de la resistencia mínima muestra que en la circulación se hallan elementos viejos o alterados por la acción de venenos endógenos o exógenos.

Siguiendo otra vía Morawitz ha propuesto también un método sencillito para darse cuenta de si en una muestra de sangre existen muchos o pocos elementos jóvenes. Según dicho autor la sangre normal conservada en la estufa varía poco de color, lo cual quiere decir que pierde poco del oxígeno fijado a la hemoglobina. En cambio cuando se trata de sangre que contiene no ya elementos inmaduros nucleados (eritroblastos), sino simplemente glóbulos rojos jóvenes sin núcleo, la coloración se torna oscura, debido a que los procesos vitales de la respiración celular son más vivos en los elementos recién formados y consumen parte del oxígeno.

Ocupémonos ahora de los datos que pueden obtenerse mediante el examen microscópico de la sangre.

En todos los casos el estudio microscópico debe realizarse:

1°. En sangre fresca recogiendo una gota entre porta y cubreobjetos.

2°. Aplicando los métodos de coloración vital a que hemos hecho referencia anteriormente.

3°. En extensiones (*frottis*) fijadas y coloreadas con diferentes métodos, siendo los más corrientes los derivados del método de Romanowski (método de Giemsa y May Grunwald - Giemsa).

En anteriores páginas expusimos algunos datos concier-

tes a los caracteres morfológicos de los hematíes normales. Recordaremos brevemente que en condiciones fisiológicas los glóbulos rojos presentan forma redondeada cuando se examinan de frente y bicóncava cuando se les sorprende de perfil, oscilando su diámetro entre límites poco amplios (7-8 μ). La estructura es homogénea tanto al examen ordinario, como en el fondo obscuro (Dietrich) o en las microfotografías con luz ultravioleta (Grawitz y Gruneberg), pudiendo considerarse como artificiales las diferentes estructuras que algunos autores han señalado empleando diversos métodos de coloración. Únicamente cuando se practican las coloraciones vitales obsérvase que un reducido número de elementos presentan las llamadas sustancias gránulo-filamentosa y metacromáticas, cuyos caracteres y significación fueron ya estudiados en páginas anteriores. En este lugar nos limitaremos a repetir que tales sustancias sólo se encuentran en los glóbulos recién formados y deben considerarse, especialmente la gránulo-filamentosa, como un producto de reacción entre algunos residuos del protoplasma primitivo y el colorante empleado.

En condiciones patológicas los hematíes pueden presentar modificaciones de volumen, de forma, de colorabilidad, contener granulaciones, enfin, hallarse presentes en la sangre circulante elementos inmaduros nucleados o con restos de núcleos que normalmente sólo se encuentran en la médula ósea.

Las modificaciones de volumen (*anisocitosis*) consisten en la presencia de corpúsculos más grandes que de ordinario (macroцитos) o más pequeños (microцитos). Los macroцитos pueden alcanzar hasta 15 o más μ de diámetro; su forma tiende a la esférica, en lugar de la bicóncava normal y no es raro que al mismo tiempo muestren modificaciones de la colorabilidad, presentándose algo más pálidos que el resto de los elementos. Su significación es dudosa y la mayor parte de los autores no se atreven a afirmar decididamente si se trata de elementos jóvenes (teniendo en cuenta que las formas inmaduras eritroblásticas son más voluminosas que los hematíes adultos) o si el mayor tamaño es consecuencia de un proceso de imbibición, debido al aumento de la cantidad de agua de la sangre, acompañado de modificaciones de la substancia celular que permitiría la entrada de aquella en el interior de los gló-

bulos. De ser cierta esta última hipótesis la macrocitosis tendría una significación totalmente opuesta a la mencionada anteriormente, pues debería considerarse como un signo de degeneración.

Los microcitos son elementos cuyo tamaño puede reducirse hasta 4 μ , presentando de ordinario la forma y coloración normal. Aunque algunos autores han pensado que los microcitos serían elementos jóvenes, parece más atendible la opinión de que se trata de un proceso degenerativo y en este sentido Biernacki cree que los microcitos se originan por la pérdida de parte del plasma que normalmente imbebe a los hematíes. Según Ehrlich y Naegeli los microcitos más pequeños con formas anormales (*esquizocitos*) proceden de la estrangulación y partición de hematíes alterados.

En algunos estados patológicos se producen también cambios de forma que desde Quincke se conocen con el nombre de *poiquilocitosis*. Los poiquilocitos asumen formas muy variadas de pera, botella, gorro frigio, hoz, etc. Con frecuencia estos elementos son de tamaño pequeño por lo cual Ehrlich los consideraba como productos de la fragmentación de hematíes (los esquizocitos de que antes hemos hecho mención).

Seguramente este modo de formación no es el único, pues también se encuentran elementos de tamaño normal dotados de formas irregulares, pero con certeza puede afirmarse que se trata de un fenómeno degenerativo originado por una defectuosa constitución del hematíe (Grawitz) o por alteración de la isotonia del plasma sanguíneo (Naegeli).

Por lo que se refiere a las modificaciones de colorabilidad los hematíes pueden presentarse muy pálidos, especialmente en su centro, que aparece totalmente decolorado, o, por el contrario, hallarse intensamente teñidos. Estos fenómenos se conocen respectivamente con los nombres de *hipocromia* e *hipercromia* y en términos generales dependen de la cantidad de hemoglobina que cada glóbulo contiene, esto es, del valor globular. (1). En algunos casos

(1) Debemos sin embargo recordar que tanto Grawitz, como Pappenheim piensan que la hipercromia de los hematíes se halla más bien en relación con la tendencia de la hemoglobina a transformarse en metahemoglobina. Esta transformación tiene lugar en algunos estados patológicos bajo la acción de venenos hemolíticos especiales y el mejor modo de ponerla de manifiesto es el examen espectroscópico. Según Ehrlich la supradicha transformación podría dar lu-

patológicos puede observarse que no existe una alteración cromática uniforme sino que en el mismo campo microscópico existen hematíes normalmente tenidos al lado de elementos hipocrómicos e hiperocrómicos. En tales casos se dice que existe *anisocromia*.

Puede ocurrir también que algunos hematíes, en lugar de teñirse homogéneamente, presenten zonas basófilas (azuladas con el método de Giemsa) alternando con zonas acidófilas (rosadas). Estos corpúsculos denominanse *policromatófilos* y fueron considerados por Ehrlich como elementos degenerados. En la actualidad reina, sin embargo, la opinión de que, por el contrario, se trata de elementos jóvenes, pareciéndonos muy justa la opinión de Ferrata de que la policromatofilia está originada por la persistencia de parte del protoplasma basófilo primitivo de las células madres. Recordemos que el eritroblasto en su maduración pasa por la fase de eritroblasto basófilo, policromatófilo y ortocromático, siendo durante esta última fase cuando normalmente pierde el núcleo. En ciertas condiciones la pérdida del núcleo tiene lugar en la fase de eritroblasto policromatófilo originándose el tipo de hematíe que nos ocupa. También es posible que en circunstancias altamente patológicas la desaparición nuclear pueda producirse en una fase anterior, es decir en la de eritroblasto basófilo, observándose entonces la presencia en la sangre circulante de glóbulos uniformemente teñidos por las sustancias básicas (*eritrocitos basófilos*) que como puede comprenderse tienen la misma significación que los glóbulos policromatófilos, si bien representan ya una modificación más grave de la función eritropoética. Gran número de autores identifican la substancia gránulofilamentosa coloreada vitalmente con aquella que en las extensiones fijadas y teñidas da lugar a la policromatofilia. Sin embargo Ferrata se opone a esta idea y mantiene que si bien todos los hematíes policromatófilos con-

gar a la aparición en el interior de los hematíes de cuerpos intensamente acidófilos que denomino cuerpos internos anémicos y que corresponderían a los observados por Heinz en los animales intoxicados por pírodina y que este autor llamó cuerpos azules. Estas formaciones que hoy se conocen con el nombre de cuerpos de Ehrlich-Heinz, aparecen, según la descripción de Heinz, como corpúsculos situados en el centro o en la periferia de los hematíes o incluso libres en el plasma sanguíneo. No todos los autores están conformes con el origen que les asignó Ehrlich y, así, Ferrata piensa que probablemente se trata de restos oxicromáticos del núcleo. De todos modos parece que tales corpúsculos deben considerarse como un fenómeno degenerativo.

tienen substancia granulofilamentosa, no todos los elementos que contienen esta substancia son policromatófilos, por lo cual no debe admitirse dicha identificación.

A continuación de la policromatofilia debe estudiarse el fenómeno consistente en la aparición de *granulaciones basófilas*. Tales granulaciones son de ordinario gruesas, si bien su tamaño varía bastante incluso en el mismo elemento, y tienen forma redondeada, aunque también aparecen algunas como grumitos angulosos o estiradas en bastoncillos. Cuando se emplea el método de Giemsa tiñense en azul, obteniéndose mejores coloraciones, según Naegeli, con azul de metileno, que pondría en evidencia incluso las granulaciones más pequeñas. Según Pappenheim y otros autores, las granulaciones basófilas deberían su origen a substancias nucleares, mientras que Grawitz mantuvo desde el principio el origen protoplásmico. En la actualidad la mayor parte de los hematólogos admiten este último origen, creyendo Ferrata que se trataría de una condensación de la substancia basófila protoplásmica en forma de gránulos, teoría ya emitida por Askanazi y que Ferrata combatió en un principio. El hecho de que las granulaciones basófilas procedan del protoplasma primitivo indica que se trata de elementos jóvenes. Ahora bien, aunque Naegeli y Ferrata han observado hematíes con granulaciones basófilas en los embriones de todos los mamíferos investigados afirman, especialmente Ferrata, que después del nacimiento su aparición se halla casi siempre condicionada por la acción de venenos hemolíticos (plomo) y por ello concluyen que en el adulto los hematíes con granulaciones basófilas son elementos jóvenes patológicos, opinión que no está lejana de la sustentada desde hace largo tiempo por Grawitz, el cual consideraba a las granulaciones dichas como un signo de degeneración. Comparando la policromatofilia con la presencia de granulaciones basófilas podríamos decir que mientras la primera significa la forma normal de ir perdiéndose el protoplasma basófilo primitivo, la segunda representa en el adulto una modificación patológica tóxica y por tanto degenerativa de los restos de dicho protoplasma que se precipitaría en granos.

Otro tipo de alteración patológica es la presencia en la circulación de glóbulos rojos nucleados o con restos de núcleos. Recordaremos que las células madres (*proeritroblastos*) sufren en la

médula ósea una maduración pasando por las fases de *eritroblastos basófilo*, *policromatófilo* y *ortocromático*. Todas estas formas e incluso los *proeritroblastos* pueden pasar a la sangre circulante en mayor o menor cantidad según la gravedad del proceso patológico, encontrándose en algunas ocasiones elementos en mitosis. Todavía es más frecuente hallar hematíes policromatófilos u ortocromáticos que contienen no un núcleo bien estructurado, sino esferas picnóticas que, debido a un proceso de cariorexis pueden ser múltiples dando lugar a figuras en roseta. Estas esferillas pueden ser muy pequeñas constituyendo los llamados *cuerpos de Howell-Jolly*. Tales cuerpos aparecen como un gránulo, con las propiedades de tinción de la cromatina, situado en la periferia o en el centro del glóbulo. En ocasiones son dobles o múltiples y en estos casos las esferillas presentan diferente volumen.

Como residuos nucleares interpretáanse también algunas formaciones anulares que en condiciones patológicas pueden presentarse en algunos eritrocitos, especialmente en los policromatófilos. Tales formaciones denominadas *anillos de Cabot* dibujan figuras en ocho, raquetas, etc. constituidas más que por líneas, por finas granulaciones colocadas en hilera que por el método de Giemsa se tiñen en rosa o rojo vivo. La mayor parte de los autores consideran a los anillos de Cabot como restos de la membrana nuclear o al menos como un residuo de la porción periférica del núcleo, por desaparición de la parte central a consecuencia de un fenómeno de vacuolización.

También como alteraciones debidas a la persistencia de restos nucleares debemos citar las *granulaciones azurófilas* (Naegeli) y la *policromatofilia azurófila* (Ferrata). Las primeras aparecen más frecuentemente en los glóbulos policromatófilos presentándose como granillos numerosos más pequeños que los cuerpos de Jolly y que, como su nombre indica, se tiñen en color rojo violeta por el método de Giemsa. En cambio la policromatofilia azurófila no se manifiesta en forma granular, sino confiere a todo el glóbulo una coloración difusa rojo violeta (azurófila). Entre las granulaciones azurófilas y la policromatofilia azurófila existen formas de transición constituidas por finísimos granillos (Ferrata y Viglioli), pudiendo considerarse que las primeras están originadas

por un proceso de cariorexis, mientras que la segunda se debería a un proceso de disolución de la cromatina o cariolisis.

Como puede comprenderse todas estas alteraciones consistentes en la presencia de elementos nucleados o con restos de núcleos significan que se trata de elementos jóvenes, pero es necesario aclarar que mientras los hematíes nucleados o con núcleos picnóticos, más o menos gruesos, se hallan también en el parénquima mieloide normal y por ello deben considerarse simplemente como elementos inmaduros, los restos nucleares que se presentan bajo la forma de anillos de Cabot o como granulaciones o policromatofilia azorófilas no tiene representación en la médula ósea, ni en el embrión, y por tanto deben estimarse como elementos jóvenes sí, pero patológicos.

Antes de terminar este breve resumen acerca de las modificaciones cualitativas que pueden presentar los glóbulos rojos circulantes, indicaremos que en algunos procesos patológicos la hemopoiesis no se realiza siguiendo las fases de maduración propias de la eritropoiesis del adulto, sino que se produce un retorno a la eritropoiesis embrionaria y entonces pueden presentarse tanto en los órganos hemopoiéticos, como en la circulación, hematíes voluminosos dotados de núcleos con estructura muy diferente de la que hemos descrito como propia de los eritroblastos. Son los llamados por Ehrlich *megaloblastos*, los cuales dan lugar a gruesos elementos hipererómicos sin núcleo (*megalocitos*). Al tratar en páginas próximas, de la anemia perniciosa, volveremos a ocuparnos de estos elementos y allí describiremos detalladamente el modo cómo se originan.

Anemias en general

Las anemias pueden definirse como la disminución del número de hematíes o de la cantidad de hemoglobina a consecuencia de una hipofunción primaria eritroblástica o de una exagerada pérdida de hematíes (por aumentada destrucción intraorgánica o por hemorragias) que el organismo trata de compensar mediante una activa pero insuficiente regeneración.

En esta definición resaltan los dos factores que hay que tener en cuenta en toda anemia: *Cómo se realiza la formación de eritrocitos y qué grado alcanza su destrucción en el organismo.* En la determinación de estos dos factores está fundado el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las anemias.

Como hemos dicho en páginas anteriores, los elementos hemáticos se hallan en continua renovación. La destrucción fisiológica de los hematíes es compensada por una constante y moderada neoformación. Normalmente no existen signos morfológicos por los cuales podamos diferenciar los elementos recién formados de los caducos. Tan sólo la presencia de algunos raros elementos con substancia gránulofilamentosa o de escasos glóbulos policromatófilos atestiguan que en condiciones fisiológicas pueden hallarse circulando hematíes no totalmente maduros. Sin embargo, la determinación de la resistencia globular muestra, en opinión, de los que mantenemos que la fragilidad de los glóbulos a las soluciones hipotónicas marcha paralela a la involución de los hematíes, que en la sangre existen, con el mismo aspecto morfológico, elementos de varias generaciones, siendo los más frágiles los más viejos y los más resistentes los más jóvenes.

Cuando a consecuencia de hemorragias o de aumentada destrucción intraorgánica la pérdida de hematíes sobrepasa, aunque no de modo exagerado, los límites normales, la regeneración globular tiene que hacerse más vivamente para compensar dicha pérdida y esta activa regeneración se manifiesta por una exageración de aquellos signos que ya normalmente atestiguan la continua función eritroblástica de la médula ósea. Esto es, por aumento del número de elementos policromatófilos y con substancia gránulofilamentosa, así como por la presencia de glóbulos más resistentes a las soluciones hipotónicas de cloruro sódico, de manera que la hemólisis total en lugar de realizarse entre las concentraciones 3'2 -- 3 %₀₀, tiene lugar en soluciones todavía más hipotónicas. En una palabra se produce un aumento de la resistencia globular máxima. Ya en estos casos es bastante frecuente hallar glóbulos rojos de mayor tamaño y sobre todo es muy común observar una cierta hipocromía de todos los hematíes, hipocromía que se confirma cuando mediante la determinación de la cifra de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina se calcula el valor globular. En estos

casos no suele encontrarse eritroblastos, pero no es raro hallar algunos hematíes provistos de cuerpos de Jolly.

Cuando los fenómenos de destrucción hemática son muy exagerados o se trata de hemorragias muy repetidas que dan lugar a una anemia intensa la hiperfunción de la médula ósea para compensar esas grandes pérdidas origina un cierto agotamiento para formar elementos maduros y entonces pasan a la circulación no sólo globulos policromatófilos y con substancia gránulofilamentosa, sino también corpúsculos más inmaduros provistos de núcleos bien estructurados (eritroblastos basófilos, policromatófilos y ortocromáticos) o con núcleos picnóticos o, por el contrario, en mitosis. Especialmente en los casos en que la anemia reconoce una causa tóxica encuéntrase hematíes con granulaciones basófilas o con restos nucleares que no responden al mecanismo normal de la pérdida del núcleo (anillos de Cabot, granulaciones y policromatofilia azulófilas). Debemos hacer notar que mientras la regeneración hemática se verifica tumultuosamente a expensas de elementos muy inmaduros y degenerados la resistencia globular máxima no se halla aumentada, sino, por el contrario, disminuida, y sólo vuelve a aumentar, sobrepasando las cifras normales, cuando pasado el momento de la crisis hemolítica la reparación sanguínea se efectúa por mecanismos más normales.

En los casos de anemia intensísima la cantidad de hemoglobina no desciende tanto como la cifra de hematíes, es decir, el valor globular suele ser con frecuencia superior a la unidad. Por lo que a esto se refiere debemos hacer constar nuestra opinión de que el valor globular puede ser superior a lo normal en los dos casos siguientes: Cuando se trata de anemias de tipo pernicioso en las que la eritropoiesis se realiza según el mecanismo embrionario, en cuyo caso pueden encontrarse valores globulares altos incluso con cifras de hematíes relativamente elevadas, o cuando se trata de anemias intensísimas de tipo ortoplástico (exceptuadas probablemente las post-hemorrágicas) en las que el número de glóbulos oscila o desciende por debajo de 1.000.000. En tales casos el fenómeno lo creemos debido a que si la anemia fuera hipocrómica la cantidad de hemoglobina caería a tan bajos valores que serían incompatibles con la vida.

Finalmente cuando la pérdida de hematíes es muy prolongada e intensa puede sobrevenir un estado tal de agotamiento de la función eritropoiética que los fenómenos de regeneración se apaguen, sobreviniendo entonces un alarmante descenso de la cifra de hematíes. Esta desaparición de los fenómenos regenerativos en una anemia originada por hemorragias o por intensa destrucción hemática intraorgánica es siempre de mal pronóstico, mientras que su reaparición después de un período de apagamiento constituye un signo indudable de mejoría.

FELPE JIMÉNEZ DE ASÚA

Profesor de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad
de Medicina de Zaragoza

Jefe de la sección Anatomía Patológica en el Instituto Bacteriológico
del Departamento Nacional de Higiene de la Rep. Argentina

(Continuará)
