

## ANEMIA DEL PREMATURO

### Experiencias con la Vitamina B-12 en su Prevención y Tratamiento

---

**Trabajo de Internado presentado por el  
DR. CARLOS A. DELGADO GONZÁLEZ**  
en el Hospital Infantil de México

---

El presente trabajo tiene como finalidad hacer un estudio de los tipos de anemia observados en el niño prematuro, dando a conocer al mismo tiempo la experiencia obtenida con el empleo de la Vitamina B-12 en su prevención y tratamiento.

Este estudio se llevó a cabo en la Sala de Prematuros del Hospital Infantil con la dirección técnica del Jefe del Servicio de Prematuros, Dr. Jesús Álvarez de los Cobos.

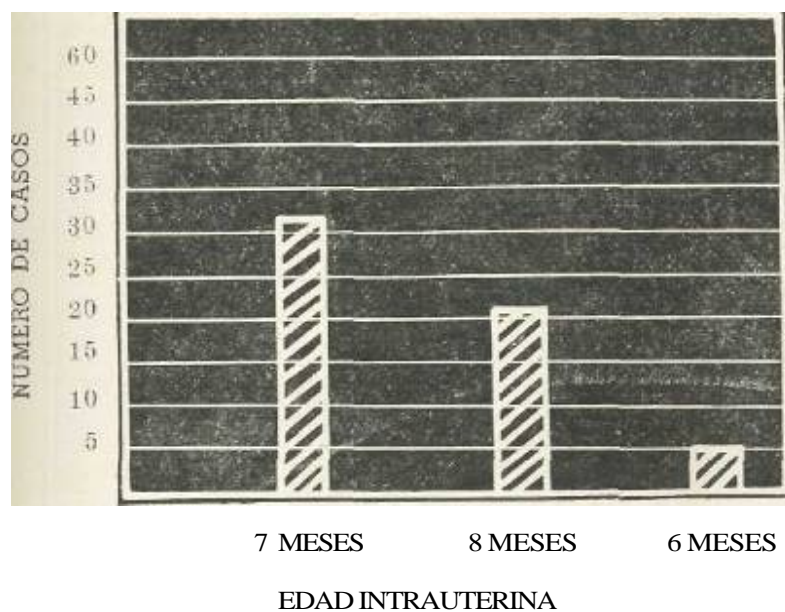
No se pretende dar a conocer ninguna cosa nueva sobre las anemias del prematuro, sino simplemente lo que encontramos al estudiar un lote de 60 niños prematuros y los datos hematológicos obtenidos con el empleo de la Vitamina B-12.

Para el desarrollo del mismo, no se modificó la rutina seguida en dicho Servicio, consistente ésta en lo siguiente: Al ingreso del niño se administra Vitamina K, a razón de 5 mg. como dosis única parenteral. A los 8 días de hospitalizado se empieza a administrar Vitamina C, a razón de 5 mg. diarios por vía oral. Igualmente se administra Vitamina D, 150,000. U. como dosis única. Además se empieza en esta fecha a administrar hígado licuado a razón de 2 ce. 5 veces al día, agregando 1 ce. cada tercer día hasta llegar a 60 ce. como ración total, repartido en las 24 horas. Igualmente a los 15 días de hospitalizado se empieza a administrar yema de huevo diariamente mezclada con la leche en pequeñas cantidades, según la tolerancia, hasta llegar a administrar una yema completa en el día.

Para prevenir la infección a la cual son aptos estos enfermos, se administra Cloromicetina o Aureomicina a razón de 20 mg. por kilo de peso y por día. Una vez dada a conocer la rutina seguida para esta clase de enfermos, describiré los diferentes puntos que abarca este estudio., a saber:

- 1° Número de casos estudiados.
- 2° Obtención de la sangre para su estudio.
- 3° Edad intrauterina del prematuro.
- 4° Edad extrauterina a su ingreso al Hospital.
- 5° Número de productos de un mismo embarazo.
- 6° Sexo.
- 7° Peso del prematuro a su ingreso.
- 8° Clasificación del tipo de anemia presentada.
- 9° Fecha de aparición de la anemia.

FIGURA NUMERO 1



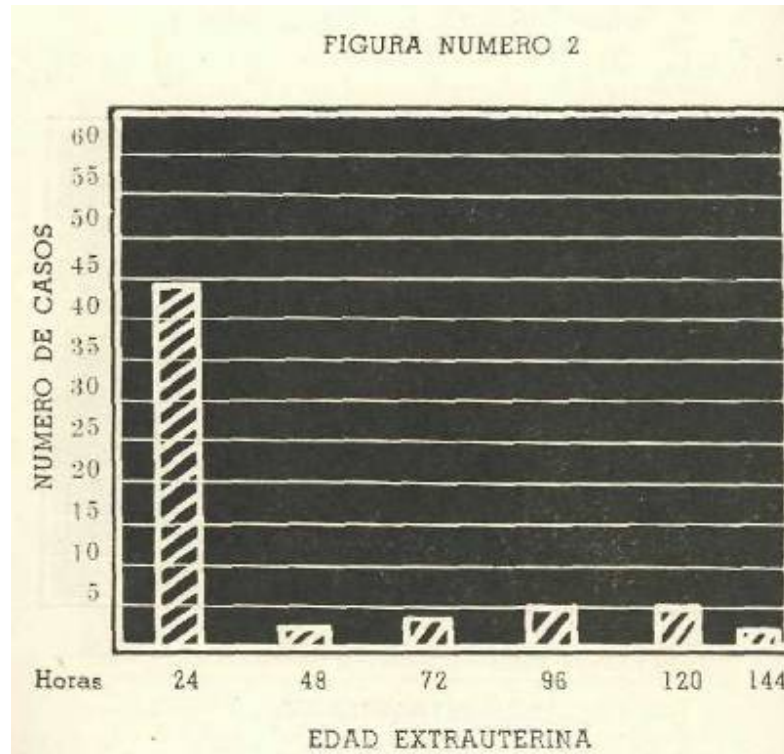
- 10° Experiencia obtenida mediante el empleo de la Vitamina B-12.
- 11° Estudio Bioestadístico.
- 12° Conclusiones.
- 13° Bibliografía. •

#### L—NUMERO DE CASOS:

Se tomaron para este estudio 60 niños prematuros, a los cuales 30 les fue aplicada la Vitamina B-12 y a los otros 30 se siguió la rutina del Servicio de Prematuros, tal como fue descrita anteriormente, sirviendo este grupo como grupo control.

## II.—OBTENCIÓN DE LA SANGRE:

La sangre obtenida tanto para practicar la biometría hereditaria como la eritrosedimentación, fué sangre venosa obtenida de las venas yugulares. Para dar los resultados obtenidos del hematocrito, se dejó centrifugar la sangre a 3000 revoluciones por minuto durante 30 minutos. Se tomaron biometrías hemáticas cada 8 días alternando



la toma de hematocrito y cuenta de plaquetas. No fue posible tomar en ninguno de ellos el estudio de Médula Osea.

## III —EDAD INTRAUTERINA:

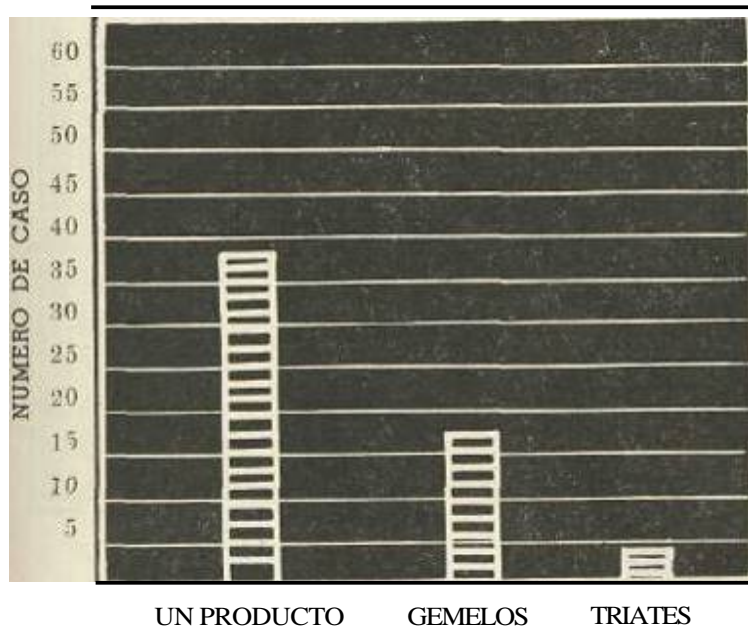
Como puede verse en el siguiente cuadro esquemático, la edad intrauterina encontrada más frecuentemente en el lote de niños tomados para el estudio, fué la de 7 meses, encontrándose un total de 33 casos. Siguió luego la de 8 meses de vida intrauterina con

un total de 22 casos y por último, la de 6 meses, con un total de 5 casos. (Ver figura N° 1).

IV.—EDAD EXTRAUTERINA:

La edad extrauterina de los prematuros a su ingreso al Servicio, fue como sigue y que demuestra que el mayor número de ni-

FIGURA NUMERO 3



NUMERO DE PRODUCTOS DEL EMBARAZO

ños observados ingresaron al Servicio de Prematuros con menos de 24 horas de edad extrauterina, pues el número de éstos fue de 44: 2 niños con 43 horas de edad extrauterina; 3 con 72 horas de edad extrauterina; 5 con 96 horas de edad extrauterina; 5 con 120 horas

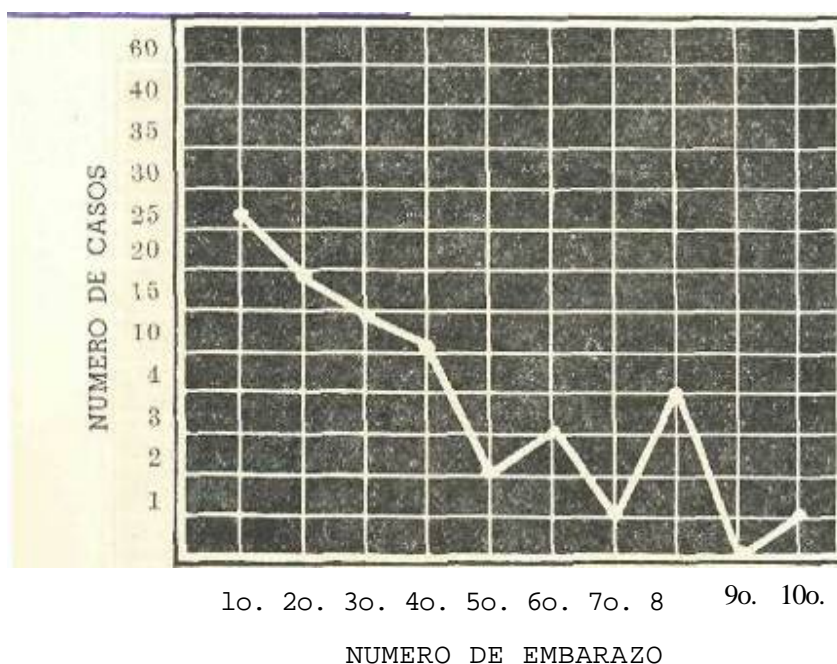
de edad extrauterina y 1 solamente con 144 horas de edad extrauterina, (Ver figura N° 2).

### V—NUMERO DE PRODUCTOS DEL EMBARAZO:

Este aspecto como su nombre indica, se refiere al número de niños prematuros procedentes de un mismo embarazo, habiéndose "^^^'nrin gri allnajj?—y^i'-^'""^^" de parte de gemelos y 4 que

¡SIC.AŪ NACIONAL AUTOWMA DE H6NDURAS

FI JURA NUMERO 4



correspondían a parto de triates. Los restantes 39 correspondieron a partos de un sólo producto prematuro. (Ver figura N' 3).

Además se revisaron según el número de embarazo a que correspondía el prematuro; como puede verse, 21 correspondían al primer embarazo; 14 al 2º embarazo; 9 al 3er. embarazo; 6 al 4º embarazo; 2 al 5º embarazo; 3 al 6º embarazo; 1 al 7º embarazo; 4 al 8º embarazo; 0 al 9º embarazo y 1 al 10º embarazo. (Ver la figura N°

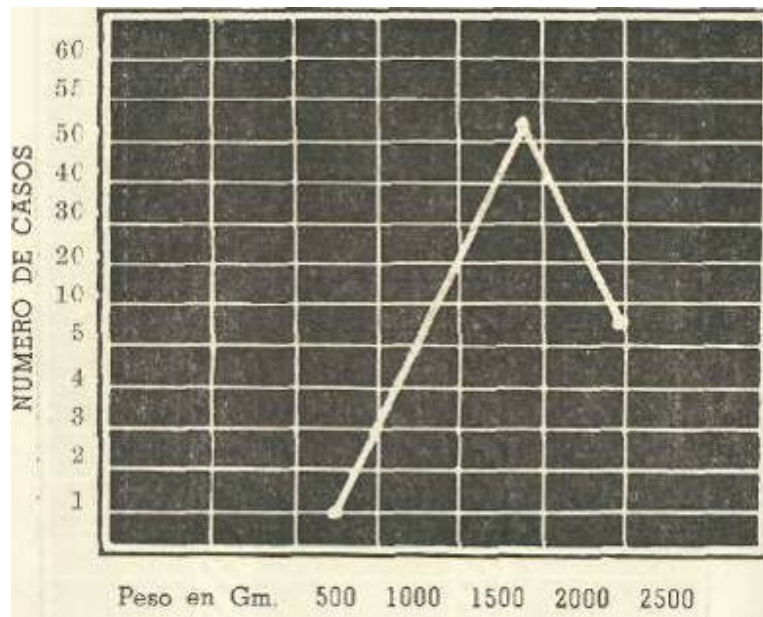
### VI—SEXO:

Referente a ésto, fueron estudiados 32 niños de sexo masculino y 28 de sexo femenino. (Ver figura N° 5).

Hipercrómica con un total de 23 casos. Luego la Normocítica Normocromica con 6 casos. Seguidamente la Normocítica Hipercrómica con 4 casos. El tipo Macrocrómica Hipercrómica con 1 caso. La variedad Microcrómica Hipocrómica con un sólo caso y un caso no clasificado por falta de datos del hematocrito, debido a la breve permanencia del enfermo en el Servicio. (Ver figura N° 7).

Tomando por separado los dos grupos estudiados, o sean, el

FIGURA NUMERO 6



primer grupo al cual se le administró la Vitamina B-12 y el grupo control, se obtuvieron los siguientes resultados: Al primero, o sea el grupo al cual se administró Vitamina B-12, se observaron los tipos de anemia siguientes: Macrocrómica Hipercrómica 6 casos, Macrocrómica Normocromica 13 casos, Normocítica Normocromica 5 casos, Normocítica Hipocrómica 4 casos, Microcrómica Hipocrómica 1 caso. (Ver figura N° 8).

Tomando ahora el grupo control, observamos los siguientes tipos de anemia: Macrocrómica Normocromica 11 casos, Macrocrómica Hipercrómica 17 casos, Normocítica Normocromica 1 caso. No clasificado 1 caso. (Ver figura N° 9).

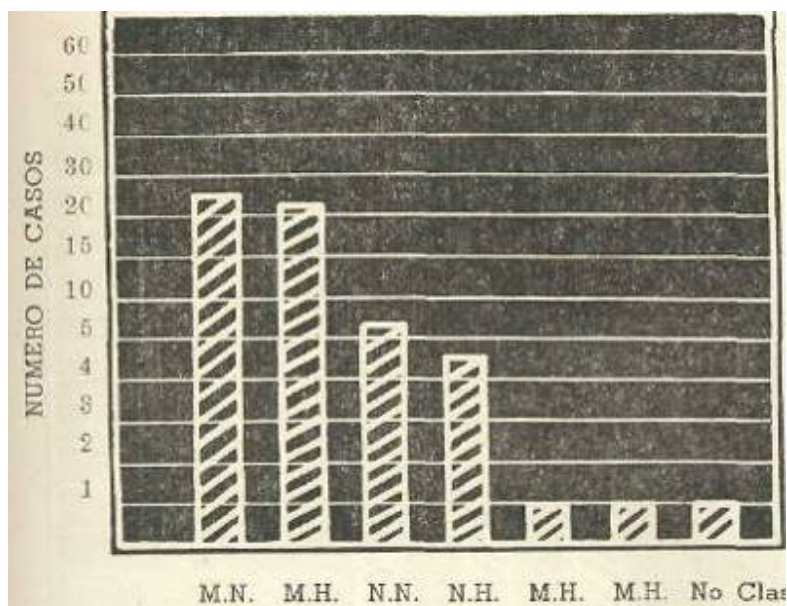
Como puede observarse en el grupo control, es de notarse que hubo mayor número de anemias tipo Macrocrómica Hipercrómica,

mientras que el grupo de niños a los cuales se aplicó Vitamina B-12 fue mayor el número de anemias Macroscíticas Normocrómicas.

**IX—FECHA DE APARICIÓN DE LA ANEMIA:**

Como puede verse en el cuadro N° 10, la aparición de la eritropenia se inicia en los enfermos que estudiamos entre la cuarta y

FIGURA NUMERO 7



**CLASIFICACIÓN DEL TIPO DE ANEMIA PRESENTADA:**

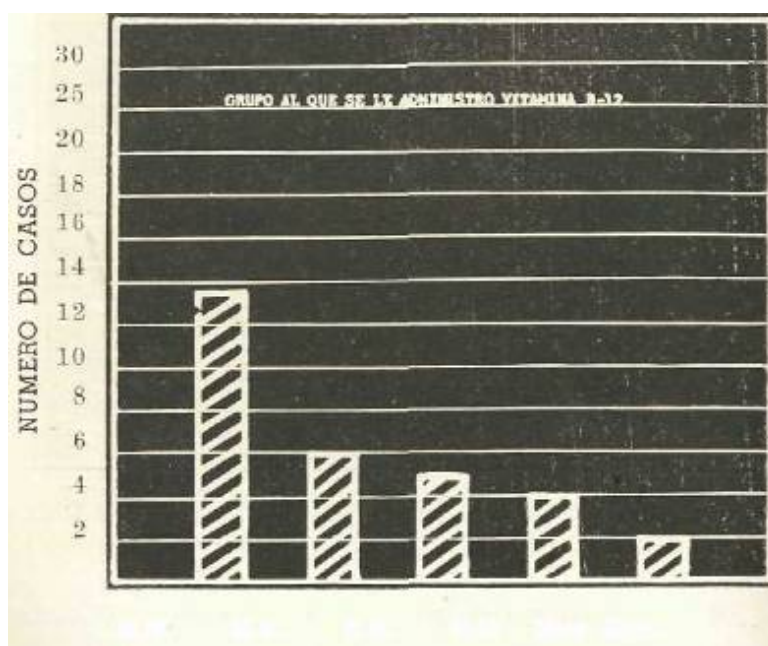
- Macroscítica Normocrómica ..... M.N.
- Macroscítica Hiperocrómica ..... M.H.
- Normocrítica Normocrómica ..... N.N.
- Normocrítica Hiperocrómica ..... N.H.
- Macroscítica Hipocrómica ..... M.H.
- Macroscítica Hipocrómica ..... M.H.

sexta semana alcanzando su máximo entre los 2 y 3 meses, e igualmente la baja de hemoglobina es paralela al descenso de los eritrocitos.

**X—EXPERIENCIA OBTENIDA MEDIANTE EL EMPLEO  
DE LA VITAMINA B-12**

Como hemos venido anotando desde el principio, tomamos para el estudio dos lotes de niños prematuros, compuesto de 30 niños cada lote, a un primer grupo se le aplicaron desde su ingreso

FIGURA NUMERO 8



M.N. M.H. N.N. N.H. Micr. Hipo. GRUPO

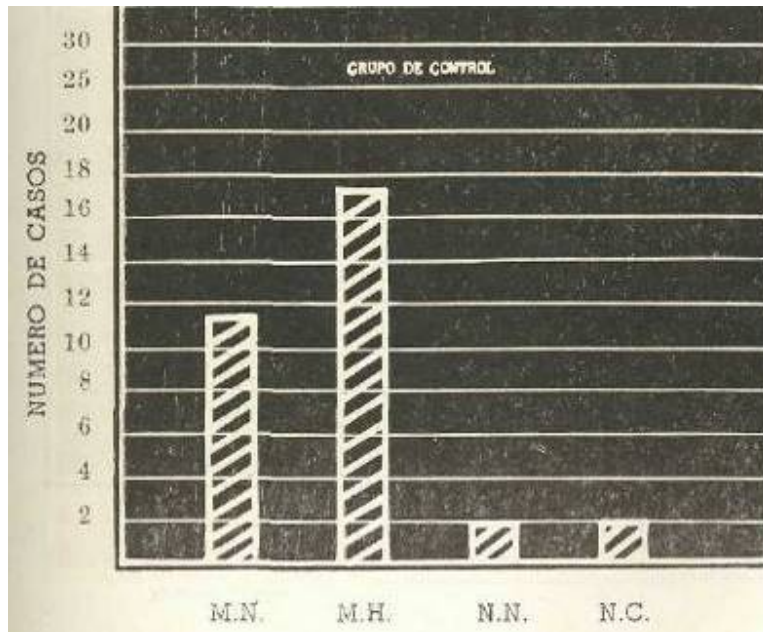
AL QUE SE LE ADMINISTRA VITAMINA B<sup>12</sup>:

Macroítica Normocrómica ..... M.N.  
 Macroítica Hiperocrómica ..... M.H.  
 Normocítica Normocrómica ..... N.N.  
 Normocítica Hipocrómica ..... N.H.  
 Microcítica Hipocrómica ..... Micr. Hipo.



al Servicio de Prematuros, una ampollita de 15 microgramos de Vitamina B-12 tres veces por semana y al otro grupo no le fue aplicado ningún medicamento y sólo sirvió como grupo de control, en ambos grupos se siguió la rutina de la Sala de Prematuros, la cual íué expuesta con anterioridad para su conocimiento. De lo que antecede podemos anotar lo siguiente, al grupo al cual se le administró la Vitamina B-12, desarrolló eritropenia e hipocromia igual que el grupo de control, con la única diferencia de que el tipo de anemia varió en ambos grupos, pues mientras en el grupo con Vitamina B-12 predominó la variedad Macrofítica Normocrómica, en el grupo control

FIGURA NUMERO 9

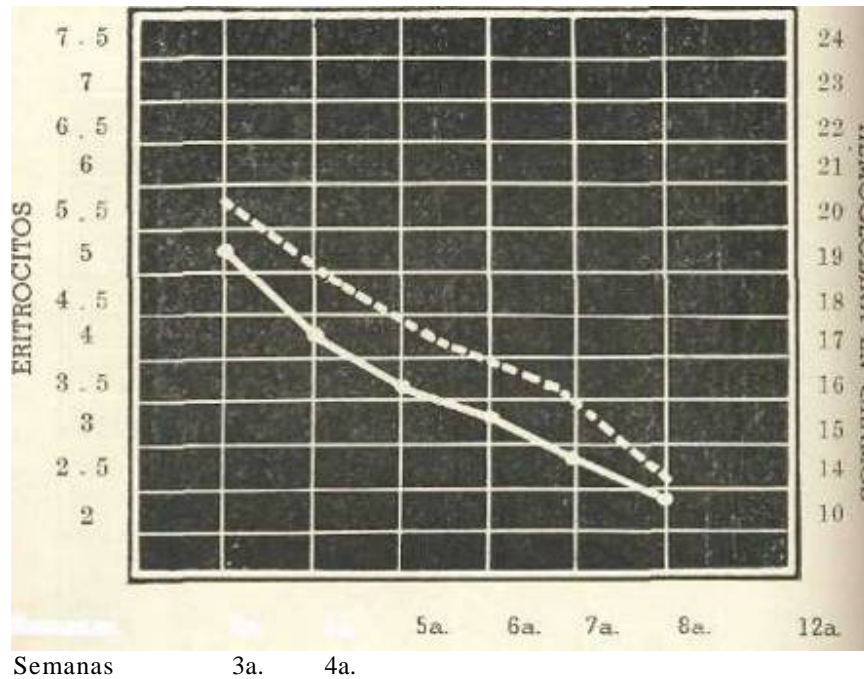


GRUPO DE CONTROL

- Macrofítica Normocrómica ..... M.N.
- Macrofítica Hiperocrómica ..... **M.H.**
- Normofítica** Normocrómica ..... N.N.
- No Clasificados ..... N.C.

íué mayor el tipo Macrofítica Hiperocrómica; pero la diferencia es tan mínima que no puede darse mayor valor clínico a ello; igualmente es de anotarse que en ambos grupos la anemia se manifestó por palidez de tegumentos, en algunos de ellos hepaíomegalia y esplenomegalia muy discretas, palidez de mucosas bucofaríngeas y conjuntivas palpebrales. En ninguno de ellos se presentó ninguna tendencia hemorrápara. No observé ninguna modificación apre-

FIGURA NUMERO 10



ERITROCITOS

HEMOGLOBINA EN GRAMOS

ciable en las anemias de los niños gemelos o triates, así como tampoco de los niños de más o menor peso, al parecer todos evolucionaron lo mismo, en contra de lo que se ha dicho de que 3a anemia es inversamente proporcional al peso del niño al nacimiento.

Se tomaron en cuenta la relación guardada entre el número de plaquetas y la aparición de la anemia y observamos igualmente que las plaquetas no sufren ninguna modificación con la aparición de la anemia. de la cual son completamente independientes.

Igualmente se observaron los pesos diarios alcanzados por los dos grupos, no presentándose diferencia entre ambos, pues tanto el grupo control como el grupo al cual se le administró Vitamina B-12, tuvieron aumentos de peso que oscilaron entre 20 y 30 gramos por día.

XI—ESTUDIO BIOESTADÍSTICO:

El siguiente cuadro N° 11, representa el estudio Bioestadístico efectuado en nuestro lote de enfermos estudiados, de donde se sacan las siguientes conclusiones:

Cuadro N° 11  
Disminución quincenal de eritrocitos en la prematuridad y aplicación de Vitamina B-12

	Media	(O) Desviación Standard	Variación
Niños sin Vitamina B-12 .....	692,000	+ 305,000	43%
Niños con Vitamina B-12 .....	607,000	+ 276,000	45%

Indice de Significacia	= $\frac{M_1 - M_2}{\frac{O_1}{N_1} + \frac{O_2}{N_2}}$	= $\frac{692 - 607}{\frac{91597}{24} + \frac{76734}{28}}$	= $\frac{85}{80.9} = 1.$
------------------------	---	---	--------------------------

(FIGURA N° 11)

**Disminución quincenal de eritrocitos en la prematuridad y aplicación de Vitamina B-12**

COMENTARIO:

La diferencia observada en los dos grupos de niños aunque tiende a ser ligeramente favorable para los que tomaron Vitamina B-12, esta diferencia es «insignificante» bioestadísticamente, o sea

que se consideran los dos grupos iguales sin modificación. Para que esa diferencia encontrada fuera de significación, tendría que darnos el índice un resultado mayor de 2; en el presente caso el resultado es 1, lo que se interpreta como francamente insignificante estadísticamente, clínicamente con mayor razón, según lo anotado anteriormente.

## XII—CONCLUSIONES:

Por todo lo anteriormente expuesto, podemos concluir lo siguiente:

1<sup>o</sup>—Existe en todo niño prematuro una anemia de tipo Macrocrítico Hiperocrómico, la cual empieza a manifestarse entre la 4<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> semana, por baja simultánea de eritrocitos y de hemoglobina sin que afecte en lo absoluto a la serie trombocítica. Se admite en la actualidad aunque sin pruebas demostrativas, que el mismo mecanismo que ocasiona la anemia fisiológica en el lactante a término actúa en el prematuro; es decir, que la policitemia del recién nacido parece ser debida a la falta de saturación de oxígeno del feto en el interior del útero, y la transición a una tensión de oxígeno más elevada después del nacimiento puede ser un factor que influya en la desintegración eritrocítica y en la disminución de una concentración excesiva de hemoglobina. Otras alteraciones hemáticas en este momento que tienen acaso relación con la génesis de la anemia, son el gran número de eritrocitos inmaduros y posiblemente una hemoglobina de tipo embrionario. Además, es de tener presente que el niño prematuro crece a un ritmo relativamente más rápido que el lactante de término, por lo que solicitan mayores demandas de sangre sobre su sistema hemotopoyético inmaduro, y al mismo tiempo este sistema es funcionalmente menos activo. También es de tener

en cuenta el menor volumen total de sangre al nacer que no proporciona una cantidad suficiente de sustancias para ser utilizadas de nuevo en la formación de hemoglobina. Aunque los libros señalan que cuanto menor sea el peso del niño al nacer, mayor será el descenso de los glóbulos rojos y la hemoglobina, no pudimos corroborar eso en nuestro estudio, ya que todos se comportaron en igual forma respecto a la anemia.

2<sup>1</sup>?—El empleo de la Vitamina B-12 no es capaz de actuar ni de modificar el cuadro anémico del niño prematuro, ni como preventivo y menos como terapéutico de la anemia del mismo, sabiendo que la Vitamina B-12 es un compuesto cristalino aislado del extracto hepático refinado y un eslabón en el Complejo B. y que actúa en las anemias Macroscíticas, de preferencia en la anemia nutricional y en la perniciosa y que en el prematuro encontrándose una anemia de tipo Macroscítico, se pensó que ésta podría beneficiarse con la administración de esta Vitamina; pero el estudio bioestadístico y la clínica ponen de manifiesto que la diferencia observada en los dos grupos de niños, aunque tiende a ser ligeramente favorable para el grupo al cual se administró dicho medicamento, la diferencia es tan insignificante, que bioestadísticamente los dos grupos deben considerarse iguales sin modificación, cosa que se confirma con el estudio clínico practicado.

De lo anterior podemos decir que el empleo de la Vitamina B-12 debe ser desechado en la prevención y tratamiento de la anemia del prematuro.

### XIII—BIBLIOGRAFÍA:

- 1— **Hes and Lunden**..... THE PREMATURE INFANT.— Pág. 218.
  - 2— **Breennemann**..... ANEMIA OF THE PREMATURE INFANT.  
Vol. I.— Pág. 43.
  - 3.— **Mitchel Nelson**. .... ANEMIA DE LA PREMATURIDAD.  
. Vol. II.— 2<sup>4</sup> Edición Española.— Pág. 1644. 4—
- Maxwell M. Wintrobe. HEMATOLOGÍA CLÍNICA.  
Pag. 516.— Anemia de los Prematuros y Gemelos.

Ante la constante amenaza de la infección, haciendo uso o no de los procedimientos terapéuticos disponibles, tenemos que considerar cuatro grandes factores que contribuyen en forma efectiva, a conservar los estados de resistencia orgánica que nos ocupan, y éstos son: La inmunidad, la promunición, la premunición y las condiciones de vida, como alimentación, habitación, vestidos, etc., de cada individuo. Estudiemos separadamente estos estados:

**INMUNIDAD:** En el curso de la infección palúdica, puede presentarse una inmunidad innata o natural y otra adquirida. En cuanto a la primera, hay una marcada diferencia de criterios entre los malariólogos, pero una gran mayoría opina que se trata de un hecho real que a través de repetidas infecciones adquiridas por los padres en las que llegaron a alcanzar la consiguiente inmunidad, se puede transmitir a los hijos esos estados de resistencia que permiten a los habitantes de las zonas endémicas, defenderse mejor contra la malaria, que todas aquellas personas que llegan transitoria o definitivamente de lugares libres de la enfermedad. Varios autores, entre los que se cuentan Barber y Clark, opinan que puede haber una transmisión pasiva de cierto grado de inmunidad de la madre al hijo a través de la placenta. La inmunidad natural se puede considerar, especialmente en las poblaciones indígenas, como una resultante de la selección natural, pues cada especie de parásitos del paludismo, parece estar compuesta de diferentes razas inmunológicas; y así, los habitantes inmunes a las razas del *Plasmodium falciparum* de sus propios distritos, pueden estar sujetos a ataques palúdicos subtercianos, si se trasladan a otras zonas, y esto sería debido a una infección por nuevas cepas. La inmunidad natural puede igualmente ser racial y así se explica que la raza negra es menos receptiva que las otras razas. Esto tuve oportunidad de comprobarlo durante el largo período que trabajé en zonas endémicas, con una población un tanto cosmopolita, en la que, un crecido número de habitantes de color, entre norteamericanos, ingleses, morenos, etc., trabajaban en las diferentes fincas de la región y quienes, aún en las épocas de mayor incidencia de la malaria, muy raramente contraían algunos de ellos la infección palúdica, ocurriendo todo lo contrario en vecinos de otras razas, inclusive la amarilla. James y Shute creen que la inmunidad innata puede ser debida a diferencias biológicas en la sangre con relación a la alcalinidad, proteína, lecitinas, colessterina, etc. En todo caso, esta inmunidad, aunque no del todo claro en cuanto a su existencia y mecanismo, es de mucha importancia porque puede durar toda la vida.

La inmunidad adquirida se presenta como una consecuencia de varios ataques de malaria no tratados o tratados ligeramente en donde predomina la evolución espontánea. Se ha establecido con bastante certeza por los estudios de Canon-Taliaferro y otros Investigadores, que el mecanismo de la inmunidad no difiere en mucho al que corresponde a los otros protozoarios y bacterias. Esta inmunidad no siempre es total y se va haciendo cada vez más completa a medida que se suceden las reinoculaciones. Debe considerarse sí, que solamente es específica para la especie plasmodial que produce

la enfermedad, especialmente si se trata del *Plasmodium Palciparum* y con facilidad puede perderse si el individuo se traslada a otra zona endémica y es picado por anofeles portadores de nueva cepas. Según J. A. Sinton, que ha estudiado a fondo este aspecto de la inmunidad, el organismo dispone de dos medios efectivos para combatir el hematozoario y sus toxinas y éstos son: el factor celular y el humoral que en el organismo obran en íntima colaboración. El factor celular obra directamente sobre la destrucción de los plasmodios por intermedio de las células macrófagas elaboradas por el bazo, hígado y médula ósea, que parecen disfrutar de una función fagocitaria específica muy activa; el factor humoral proporciona al individuo cierta actividad en la formación de anticuerpos específicos. El proceso de inmunización se puede explicar por el hecho de que los plasmodios productores de la enfermedad no se reproduzcan en la proporción con que lo harían si los merozoítos resultantes de las formas de división, encontraran al organismo sin esa creciente resistencia a la constante reproducción asexual. Ese elemento frenador a través de los accesos palúdicos va reduciendo el potencial esquizogónico hasta llegar, si el enfermo resiste, a la desaparición del hematozoario en la sangre, o a los consiguientes estados de equilibrio de que hablaremos después. De lo anterior se desprende que el organismo puede hacer variar constantemente el ciclo biológico de los hematozoarios que alberga, haciéndoles más o menos virulentos en armonía con las defensas orgánicas. En todo caso, se debe considerar que el proceso de adquisición de la tolerancia al paludismo o mejor dicho, de la inmunidad, requiere una exposición continuada a la infección por un período no menor de quince años.

En la zona esencialmente palúdica en donde trabajé por varios años, la gran mayoría de sus habitantes estaban expuestos a frecuentes reinfecciones y como no me era posible, por múltiples circunstancias, hacerles un tratamiento radical, tenía que contentarme, en la mayoría de los casos, con el tratamiento intensivo de las manifestaciones clínicas, pues el intentar prolongarlo, me encontraba con la resistencia del mismo paciente, especialmente dentro de la masa campesina. Esas curas incompletas en las que aún quedaba en el organismo una buena proporción de hematozoarios, tendían que producir a largo plazo, la consiguiente inmunidad.

Aceptando la autorizada opinión del Dr. Winckel: el tratamiento intenso y radical se opone seriamente a la inmunización, importante factor de protección para las regiones en que las infecciones y reinfecciones son frecuentes e inevitables, como sucede en las zonas norte, oriente y sur del país; y ante la imposibilidad de erradicar el paludismo, debemos fomentar la inmunidad adquirida poniendo en práctica el método de tratamiento destinado a ser aplicado profilácticamente y que tendiera a 1<sup>o</sup>—Disminuir la tasa del morbilidad; 2<sup>o</sup>—Disminuir la tasa de incapacidad para el trabajo; 3<sup>o</sup>—Reducir al mínimo la gravedad y frecuencia de los accesos y por consiguiente, la mortalidad.

Existe un cierto estado de resistencia orgánica de aparente inmunidad pero que difiere por su inestabilidad, en la que, al dis-

minuir las defensas orgánicas generales, el hematozoario se reproduce con toda facilidad. A este estado se le llama de promunición; e igualmente, puede presentarse otro estado de resistencia condicionada a la presencia en el organismo de plasmodios que se encuentran en un perfecto estado de equilibrio con las defensas, las que no son lo suficientemente fuertes para destruir los parásitos, pero sí para dificultar su reproducción hasta el grado de exteriorizar fenómenos clínicos, especialmente del tipo febril. Los individuos protegidos en esa forma, se encuentran en un estado de Premunición, presentando una aparente buena salud pero que no se debe confundir con el paludismo crónico o latente porque en éste sí existen manifestaciones clínicas. La Premunición se adquiere igualmente después de varios años de estar expuesto a la infección y según Siemann, puede existir una inmunidad al hematozoario y otra a la toxina del mismo. De esta manera, el organismo se adapta perfectamente a la infección sin exteriorizar manifestaciones clínicas. Los estados de premunición son inestables y pueden alterarse en dos formas diferentes:  $I^o$ , en favor del organismo, cuando aumenta sus defensas o se somete a un tratamiento enérgico;  $I^p$ , en favor del parásito, cuando disminuyen las defensas para permitir la multiplicación asexual hasta traspasar el dintel febril que da origen a las manifestaciones clínicas. Por todos nosotros es conocido el hecho de que individuos que por años han vivido en zonas endémicas, al trasladarse a sectores libres de la malaria, pueden vivir por largo tiempo en una aparente buena salud, pero inesperadamente, por influencia de un traumatismo, una intervención quirúrgica, un parto, etc., en que las defensas orgánicas disminuyen, el acceso palúdico estalla. Esta posibilidad debe ser tomada muy en cuenta especialmente por los cirujanos y tocólogos cuando tienen que intervenir a pacientes procedentes de zonas palúdicas.

Tomando en consideración que el aumento de las defensas orgánicas altera el equilibrio existente en la premunición, es lógico suponer que en todas aquellas regiones, especialmente rurales en donde sus habitantes reciben una alimentación deficiente, mal vestidos y residiendo en casas sin ninguna protección contra la picadura del mosquito, por ese precario standard de vida, las defensas tienen que ceder en favor del hematozoario, retardando por largo tiempo el establecimiento de esos estados de protección a que rae he referido. Esas variaciones de resistencia están también condicionadas a las alteraciones meteorológicas, como las inundaciones en épocas de invierno, fuertes heladas, etc., en las que casi siempre hacen estallar graves epidemias, al romperse la premunición siempre a favor del parásito y el gran aumento de los vectores al encontrar favorables condiciones ambientales.

A estos estados de resistencia se debe que vastas regiones superendémicas en donde nunca o raras veces han recibido los beneficios de las campañas antipalúdicas y cuyo tratamiento se ha limitado a esporádicas tomas de sulfato de quinina o a la propia infusión de quina, hayan podido sobrevivir, presentándose así estados de resistencia colectiva a todas las especies de parásitos allí exis-



tentes como consecuencias de las frecuentes infecciones. Debemos recordar sí, como lo hace notar Sinton, que la inmunidad regional no protege de infecciones transmitidas por cepas extrañas procedentes de otros lugares y esto ocurre cuando se instalan en el lugar individuos portadores, procedentes de otras zonas endémicas.

Para Pámpana, los habitantes de una colectividad palúdica se pueden clasificar en tres grupos, a saber:

a).—Sujetos no infectados y por consiguiente, no inmunes a una cepa determinada; b).—Sujetos ya infectados una o varias veces y por consiguiente, con inmunidad clínica parcial a una o varias cepas; y, c).—Sujetos infectados muchas veces por todas las cepas y por consiguiente, hiper-inmunes.

De lo expuesto anteriormente se puede deducir, que los estados de resistencia colectivos son de gran importancia en la epidemiología del paludismo, y desde en tiempos inmemoriales han constituido una verdadera protección para los pueblos desamparados; y como la erradicación de esta enfermedad es muy difícil por varias causas, debemos contentarnos con limitar su desarrollo con medidas paliativas a fin de conservar al individuo y a las colectividades en las zonas endémicas, dentro de un límite de seguridad.

Debemos pues, considerar seriamente el factor hombre con sus defensas individuales y colectivas, y cuando no se puedan hacer campañas extensas y permanentes, el malariólogo debe procurar, más que erradicar el paludismo en los lugares en que es benigno, hacerlo benigno en donde es grave.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1\*—Winckel Ch. W.—Influencia de la inmunidad sobre la curación del paludismo.—Resúmenes de Malariología.  
2'>—Manson-Bahar-F. H.—Enfermedades Tropicales. 3'—Parra Soberon G.—Revista de Paludismo y Medicina Tropical. 4?—Coatney G. R.—El Status de las Drogas Antimaláricas.