

ANEMIAS

Autores :

Dra. Ana Isabel Rosell Mas.

Dra. M^a Luz Juan Marco.

Dr. Fco Javier Rafecas Renau.

Servicio de Hematología H. U. Dr Peset.

Valencia.

Correspondencia:

Dra. Ana Isabel Rosell Mas.

C/ Azalea nº92. Urb Monte Alto.

Benalmádena (Málaga).

e-mail: arturovil@terra.es

INDICE

I.- INTRODUCCION-FISIOPATOLOGIA.

II.- DIAGNOSTICO.

II.1- CLINICA.

- A/ Cardiovasculares.
- B/ Neurológicos.
- C/ Cutáneos, mucosas y faneras.
- D/ Gastrointestinales.
- E/ Genitourinarios.
- F/ Otros.

II.2- EXPLORACION CLINICA.

- A/ Historia Clínica.
- B/ Exploración física.

II.3- DATOS DE LABORATORIO.

- A/ Hematimetría general.
 - A.1/ Volumen Corpuscular Medio.
 - A.2/ Hemoglobina Corpuscular Media
 - A.3/ Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media.
 - A.4/ Ancho de Distribución Eritrocitaria.
 - a) Elevado.
 - b) Normal.
 - A.5/ Recuento reticulocitario.
 - a) Índice reticulocitario bajo.
 - Déficit de hierro.
 - Anemia megaloblástica
 - Anemia de las enfermedades crónicas.
 - Anemia de la insuficiencia renal crónica.
 - Talasemia.
 - Anemia refractaria.
 - Anemias sideroblásticas.
 - Anemia aplásica.

b) Índice reticulocitario alto.

- Anemia hemolítica Autoinmune.
- Anemia hemolítica inducida por fármacos.
- Anemia falciforme.
- Anemia por defecto de proteínas de membrana y enzimáticas.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Anemia hemolítica microangiopática.

A.6/ Recuento leucocitos y plaquetas.

B/ Otras determinaciones.

II.4- ACTUACIONES EN EL AREA DE URGENCIAS.

A/ Ecografía abdominal.

B/ Test de sangre oculta en heces.

C/ Radiografía de tórax.

D/ Estudio ECG.

III.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

IV.- ACTUACIONES EN EL AREA DE URGENCIAS.

IV.1- CRITERIOS DE ALTA.

IV.2- CUANDO REMITIR A CONSULTA EXTERNA.

V.- TRATAMIENTO.

V.1- MEDIDAS GENERALES.

A/ ¿Cuándo transfundir?.

A.1/ Anemia aguda.

A.2/ Anemia crónica.

B/ ¿Cuántas unidades de concentrados de hematíes?

V.2-MEDIDAS ESPECIFICAS

A/ Anemia ferropénica.

A.1/ Vía oral.

A.2/ Vía parenteral.

B/ Anemia de procesos crónicos.

C/ Anemia macrocítica.

C.1/ Déficit de Vit B₁₂.

C.2/ Déficit de ácido fólico.

D/ Anemias hemolíticas.

E/ Anemia falciforme.

VI.- A MODO DE RESUMEN.

VII.- BIBLIOGRAFÍA.

ANEMIA

I.-INTRODUCCION-FISIOPATOLOGIA.

Definimos *anemia* como la disminución de la masa de hemoglobina circulante. En la actualidad no es correcto el diagnóstico según el recuento de hematíes, debido a las variaciones de tamaño que experimentan estos. Debemos tener siempre presente que la anemia es un hecho clínico (signo) y no una entidad diagnóstica (enfermedad), por lo que siempre debemos buscar y tratar el hecho causal.

Los hematíes circulan en sangre periférica unos 90-120 días, siendo necesario un recambio del 1% al día, siendo el bazo el principal órgano hemocaterético.

La anemia, o disminución de masa de hemoglobina puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea y/o pérdida, o destrucción aumentada.

También existen como la insuficiencia cardiaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma múltiple, gestación, en las que hay un aumento del volumen plasmático que dando origen a una pseudoanemia dilucional, aceptándose en el embarazo, como cifras normales Hb>11 g/dl.

	Tipos	VCM	Reticulocitos	LDH, Bilirrubina.
Producción disminuida	Inflamación, daño medular	N o alto	Disminuidos	Normales
Defecto maduración	Defectos nucleares y citoplásmicos	Bajo o alto	Disminuidos	Aumentados
Destrucción aumentada	Hemorragia, hemólisis, hemoglobinopatías, defecto membrana/enzima	N o alto	Muy aumentados	Normales o aumentados

II.-DIAGNOSTICO.

II.1.Clínica.

Una anemia grave suele ser bien tolerada si se desarrolla gradualmente, pero en general con cifras inferiores a 7 g/dl suelen presentar síntomas.

A/ Cardiovasculares y respiratorios.

Los síntomas cardiológicos pueden extenderse desde disnea de esfuerzo, taquicardia, hipotensión postural, angor e infarto de miocardio. También claudicación, edemas, soplos sistólicos e incluso cuadros sincopales.

Una dilatación cardíaca esta casi siempre presente en pacientes politransfundidos, ya que a menos que se realice una quelación intensa del hierro estos enfermos están abocados a un a hemosiderosis miocárdica.

B/ Neurológicos.

Cefaleas, acúfenos, vértigo, mareo, pérdida de concentración, astenia, menor tolerancia al frío.

Existen otros síntomas que son más específicos de la anemia por deficiencia de vit B12 los cuales comienzan con parestesias en dedos de manos y pies, junto con alteraciones en la sensibilidad vibratoria y propioceptiva, progresando sino se trata a ataxia espástica, por desmielinización de los cordones laterales y dorsales de la médula espinal. Pudiendo simular cuadros psiquiátricos: enfermedad de Alzheimer, depresiones psicóticas y esquizofrenia paranoide (síntomas psiquiátricos con potenciales evocados alterados).

Los pacientes con anemia falciforme, presentan un alto riesgo de padecer ACV, el origen trombótico ocurre a cualquier edad, y el origen hemorrágico se presenta con mayor frecuencia en la edad adulta.

C/ Cutáneos, mucosas y faneras.

Es típica la palidez de piel y mucosas, siendo en los individuos muy pigmentados la observación de las conjuntivas, lechos ungueales y las líneas de la palma de la mano. La piel y mucosas tienen un alto requerimiento de hierro debido al alto recambio y crecimiento por lo que podemos observar:

- Glositis la cual se caracteriza por una lengua enrojecida, lisa, brillante y dolorosa debido al adelgazamiento del epitelio.

- Rágades (estomatitis angular).

- Estenosis o membrana esofágica postcricoidea.

- Atrofia gástrica.

También piel seca, uñas frágiles y caída del cabello.

D/ Gastrointestinales.

Anorexia, náuseas, estreñimiento o diarrea.

La atrofia gástrica estará también presente en la anemia perniciosa, e incluso en ancianos pueden coexistir la anemia ferropénica y perniciosa.

En caso de coexistir la glositis, úlcera o inflamación de la boca, disfagia y déficit de hierro estaremos ante el llamado Síndrome de Plummer-Vinson o Patterson-Kelly.

En pacientes con talasemia objetivaremos una hepato-esplenomegalia, por hematopoyesis extramedular.

Las anemias hemolíticas inmunes y no inmunes pueden presentar litiasis vesicular por cálculos de bilirrubinato calcico.

E/ Genitourinarios.

Puede presentar amenorrea. Perdida de la libido, e impotencia.

F/ Otros.

Un síntoma peculiar y típico de la deficiencia de hierro severa es la Pica (ingestión de hierro, tierra, almidón, piedrecitas hielo, etc), coinoliquia (uñas en cuchara).

También en caso de anemia ferrópénica veremos escleras azules, por transparencia de la coroides, que parece estar relacionado con una síntesis anómala de colágeno.

Ante anormalidades óseas pensar en talasemia como resultado de la expansión e hipertrofia medular. Así como el cierre de suturas dando una fascies típica y alteración en los huesos malares que determinan una mala oclusión. En estos enfermos una marcada osteoporosis y adelgazamiento de la cortical, puede predisponerles a fracturas patológicas.

En la anemia falciforme es típico el dolor agudo que puede afectar a cualquier parte del cuerpo (espalda, tórax, extremidades y abdomen). Estas crisis de dolor pueden favorecerse con el frío, la deshidratación, por infecciones, stress, menstruación, o consumo de alcohol, ya que todo ello parece que favorezca la falciformación, produciendo la crisis vaso-oclusiva.

Otra característica de la anemia falciforme, son las úlceras maleolares de predominio bilateral, cuya patogénia parece estar relacionada con las crisis vaso-oclusivas de la microcirculación cutánea.

En el niño la anemia puede causar retraso en el crecimiento y síntomas neurológicos como irritabilidad, somnolencia e inapetencia.

II.2. Exploración clínica.

A/ Historia clínica.

- Antecedentes familiares para descartar anemias congénitas, hereditarias o enfermedades inmunológicas. La historia familiar de enfermedad autoinmune, incluyendo tiroides, suprarrenales, alteraciones cutáneas (vitiligo) nos sugerirán anemia perniciosa, ya que pueden confluir en familias con enfermedades autoinmunes.
- Ocupación, para identificar las anemias secundarias a exposición a tóxicos (plomo, radiaciones ionizantes etc)
- Hábitos sociales (alcohol, drogas).
- Historia de viajes (malaria).
- Hábitos alimenticios. Para asegurar el aporte completo de los nutrientes necesarios para una correcta hematopoyesis.
- Historia de sangrado o traumatismos, toma de medicamentos y tto quimioterápico.

B/ La exploración física: puede contribuir a aclarar la causa:

- Tensión arterial, temperatura.
- Afectación neurológica en el déficit de vit B₁₂.
- La presencia de telangiectasias en la mucosa bucal, puede ser la manifestación externa de una enfermedad hemorrágica hereditaria es la enfermedad de Osler-Weber-Rendu (causa de anemia ferropénica crónica).
- Signos de sangrado, sea menstrual, digestivo, etc. Conviene conocer las características de las heces, esputo, vómitos y orina.
- Adenopatías y esplenomegalia presentes en anemias secundarias a procesos malignos.
- La esplenomegalia e ictericia estará presente en anemias hemolíticas extravasculares, las úlceras en las piernas pueden acompañar a una anemia hemolítica, especialmente la anemia falciforme.

- Ictericia que sugiere cuadros hemolíticos, puede acompañarse de dolor abdominal, orinas oscuras y plasma rojo. En casos graves objetivamos fiebre, hepatoesplenomegalia, hematuria e incluso fallo cardíaco.
- La aparición de anemia en el diabético puede servirnos como indicador del deterioro de la función renal secundaria a la nefropatía diabética que se esta produciendo.

II.3 Datos de laboratorio.

A/ Hematimetría general. Para conocer concentración de hemoglobina en sangre (Hb), hematocrito (Htco) e índices eritrocitarios.

Criterios de anemia	Mujer	Varón
Hematíes x 10 ¹² /L	< 4	< 4,5
Hemoglobina (g/dl)	< 12	< 14
Hematocrito (%)	< 37	< 40

A.1/ Volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes el cual se calcula:

$$\text{Hcto}/\text{n}^{\circ} \text{ hematíes} \times 10^{12}/\text{L}$$

A.2/ Hemoglobina corpuscular media (HCM) que refleja la cantidad de Hb por hematíes:

$$\text{Hb}/\text{n}^{\circ} \text{ hematíes} \times 10^{12}/\text{L}$$

A.3/ Concentración de Hb corpuscular media (CHCM):

$$\text{Hb}/\text{Hcto}$$

A.4/ Ancho de distribución eritrocitario (RDW) midiendo el grado de anisocitosis eritrocitaria, siendo muy valiosa su información:

a) RDW elevado (población eritroide heterogénea):

VCM <80 fl-- anemia ferropénica, fragmentación

VCM normal-- estados iniciales de ferropenia y/o déficit Vit B12 y/o ácido fólico hemoglobinopatías, anemias sideroblásticas, mielofibrosis.

VCM >96 fl--anemias hemolíticas, déficit de vit B12 y/o ac. fólico, hemoglobina SS, crioaglutininas.

b) RDW normal (población eritroide homogénea):

VCM <80 fl--talasemia heterocigota alfa o beta, enfermedad crónica.

VCM normal--enf crónicas y oncohematológicas, quimioterapia y hemorragia aguda.

VCM >96 fl--anemia aplásica.

A.5/ Recuento reticulocitario. En adultos las cifras normales son 0%-2% ó 25-85 x10⁹/L, generalmente expresado en porcentajes. En caso de anemia debemos corregir los valores, ya que pueden estar falsamente aumentados y lo haremos con la siguiente fórmula:

Reticulocitos corregidos = % reticulocitos x (Hcto del paciente/45).

a) *Indice reticulocitario bajo (indica producción inadecuada o eritropoyesis ineficaz).*

Déficit de hierro. Es la causa más frecuente de anemia en general, y de anemia microcítica en particular:

Requerimientos aumentados

Perdidas de sangre:

Pérdidas en el tracto gastrointestinal.

Pérdidas en el tracto genitourinario.

Pérdidas en el tracto respiratorio.

Donantes.

Crecimiento (primera infancia).

Embarazo y lactancia.

Suplementos de hierro.

Dieta con aporte insuficiente de hierro.

Inadecuada de absorción de hierro.

Malabsorción intestinal

Cirugía gástrica.

Anemia megaloblástica. Más del 90% corresponde a un déficit de Vit B₁₂ o ac. fólico.

Déficit ác fólico:

Causas nutricionales.

Aumento de requerimientos.

Embarazo, lactancia, hiperemesis e infancia.

Infiltración medular con enfermedad maligna.

Anemia hemolítica.

Psoriasis.

Malabsorción de folatos.

Con mucosa intestinal normal (fármacos y congénita).

Con mucosa intestinal anormal (sprue tropical, enteritis regional)

Defecto de captación de folato.

Anemia aplásica familiar.

Inadecuada utilización celular del folato.

Antagonista de folato (metotrexate).

Deficiencia enzimática hereditaria implicado el folato.

Fármacos (múltiples efectos sobre el metabolismo del folato).

Alcohol, trimetropin-sulfametoxazol, sulfasalazina, pirimetamina, difenilhidantoina, barbitúricos.

Déficit de Vit B₁₂:

Déficit nutricional (vegetarianos estrictos).

Anormalidad gástrica:

(gastritis atrófica, gastritis parcial con hipocloridia, anemia perniciosa, gastrectomía, destrucción caústica).

Anormalidad en la luz/mucosa intestino delgado:

Insuficiencia pancreática, S Zollinger-Ellison.

Secuestro de cobalamina por presencia de parásitos intestinales.

Disminución de FI/receptor cobalamina.

Enf de Crohn, amiloidosis, tuberculosis ileal.

Fármacos:

Colesteramina, colchicina, neomicina.

Anemia de las enfermedades crónicas. Ocurre con frecuencia en las enfermedades inflamatorias, tumores malignos, procesos autoinmunes e infecciones crónicas.

Anemia de la insuficiencia renal crónica. Es producida por descenso de la eritropoyetina fundamentalmente, además de deficiencia nutricional, hemólisis, pérdidas hemáticas.

Talasemias. Enfermedades hereditarias que se caracterizan por la hipoproducción de las cadenas α o β de la hemoglobina. No estando la anemia presente al nacimiento instaurándose progresivamente en los primeros meses de vida.

Anemia refractaria. Se asocia a síndromes mielodisplásicos y a mielofibrosis.

Anemias sideroblásticas. Son un grupo heterogéneo caracterizado por anemia de severidad variable y diagnosticada por el hallazgo de sideroblastos en anillo en el aspirado de médula ósea.

Hereditaria.

Ligado X.

Autosómica dominante o recesiva.

Adquiridas.

Idiopática adquirida.

Asociada a quimioterapia y/o radioterapia previa.

S mielodisplásico.

Fármacos.

Alcohol, Isoniacida, Cloranfenicol.

Causas raras.

Síndrome de Pearson.

Hipotermia.

Deficiencia de cobre o sobrecarga de zinc.

Anemia aplásica. Se asocia a plaquetopenia y leucopenia, ya que es una anomalía de las células madre de la médula ósea.

Hereditaria.

Anemia de Fanconi.

Disqueratosis congénita.

Adquirida.

Asociada a quimioterapia y/o radioterapia previa.

Idiopática adquirida.

Secundaria a fármacos, virus, tóxicos (bencenos) .

Asociada a enfermedad autoinmune.

b) Índice reticulocitario alto (indica respuesta adecuada de la médula ósea) se deben a hemorragia o aumento de la destrucción.

Anemia hemolítica autoinmune. Existen anticuerpos dirigidos contra los hematíes, siendo el Coombs directo positivo. La producida por anticuerpos calientes es idiopática o asociada a enfermedades malignas, colagenosis, sida. Por anticuerpos fríos se describen dos síndromes: la enfermedad por crioaglutininas (presencia de paraproteína idiopática, en infecciones por micoplasma, mononucleosis y linfoma) y la hemoglobina paroxística al frío que puede asociarse a infecciones víricas (parotiditis, sarampión) o a sífilis terciaria.

Anemia hemolítica inducida por fármacos. Existen diferentes mecanismos los más usuales son: metildopa, penicilina y análogos, quinina, isoniacida, fenacetina. Tras unas semanas de la suspensión del fármaco, suele remitir la anemia.

Anemia falciforme. Los hematíes sufren falciformación en condiciones de disminución del aporte de oxígeno, ocluyéndose la microcirculación y desencadenándose las crisis dolorosas en espalda, costillas y miembros.

Anemias por defecto de proteínas de membrana (esferocitosis, eliptocitosis), enzimáticas. Son causa de hemólisis y se confirman con estudio familiar y determinación de niveles enzimáticos, así como con la prueba de fragilidad capilar (esferocitosis) y con una extensión de sangre periférica.

Hemoglobinuria paroxística nocturna. Se caracteriza por episodios de hemólisis intermitente intravascular. Las trombosis venosas son frecuentes y precisan tratamiento anticoagulante.

Anemia hemolítica traumática. Suele asociarse a mal funcionamiento de prótesis valvular, malformaciones atrioventriculares, Síndrome de Kasabach-Merrit, también en deportistas (karatecas, atletas) por traumatismos directos de los hematíes en los vasos de pies y manos.

Anemia hemolítica microangiopática. Se produce por el traumatismo de los hematíes con los depósitos de fibrina en la luz de los pequeños vasos. Se presenta en:

Coagulación intravascular diseminada.

Púrpura trombocitopenia trombótica, síndrome hemolítico urémico.

Vasculitis: poliarteritis, granulomatosis de Wegener, infección por Rickettsia.

Anormalidades de la vascularización renal: glomerulonefritis aguda, esclerodermia, hipertensión maligna.

A.6/ --Recuento de leucocitos y plaquetas. Estudio frotis de sangre periférica.

B/ Otras determinaciones.

-Determinación de hierro, ferritina, transferrina.

-Acido fólico, vit B12.

-LDH, bilirrubina directa e indirecta, enzimas hepáticas, función renal, hormonas tiroideas.

-Test de Coombs directo, haptoglobina, hemosiderinuria (hemólisis intravascular crónica), hemoglobinuria (hemólisis intravascular reciente).

-Estudio de hemostasia.

II.4 Exploraciones complementarias disponibles en el área de urgencias.

A/ Ecografía abdominal. En busca de adenopatías, esplenomegalia, hepatomegalia o líquido libre, con alta sospecha de una hemopatía maligna como origen de la anemia.

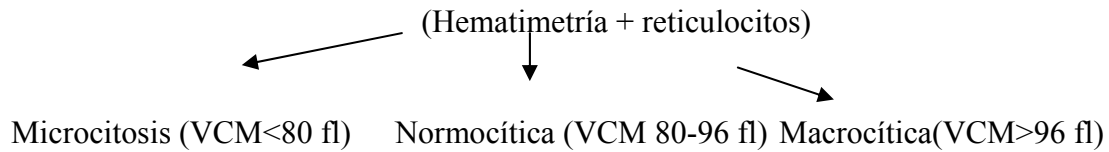
B/ Test de sangre oculta en heces.

C/ Radiografía tórax. Para valoración de transfusión (cardiomegalia, edema intersticial etc), podemos observar edema intersticial no cardiogénico por disminución de la presión oncótica.

D/ Estudio ECG. Para valoración de afectación hemodinámica, pudiendo objetivarse signos de isquemia.

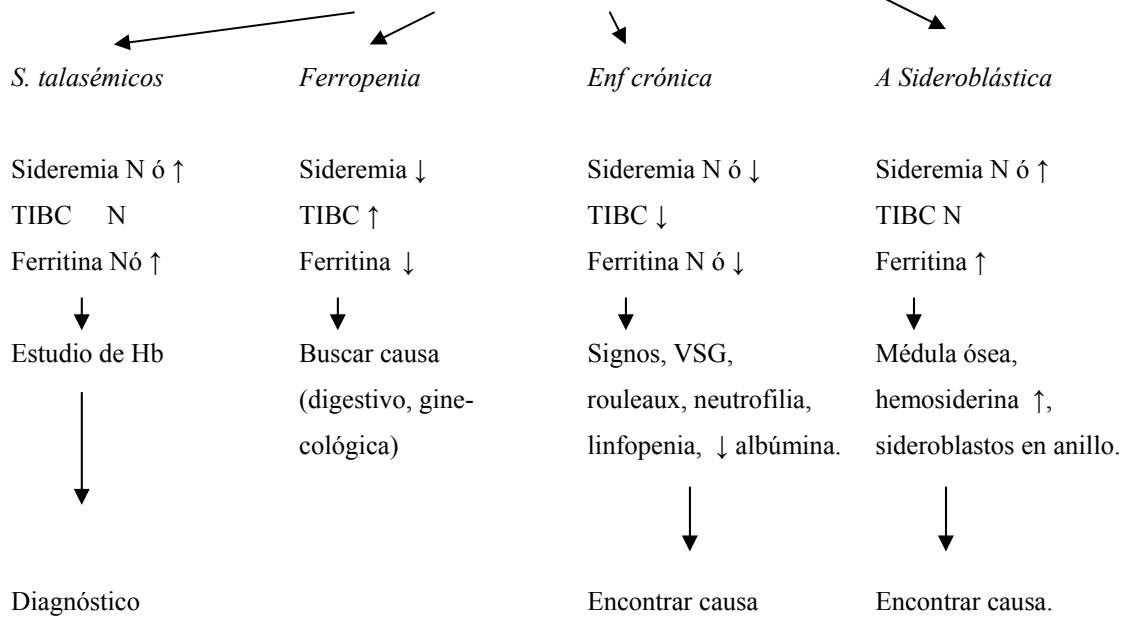
III. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

ANEMIA

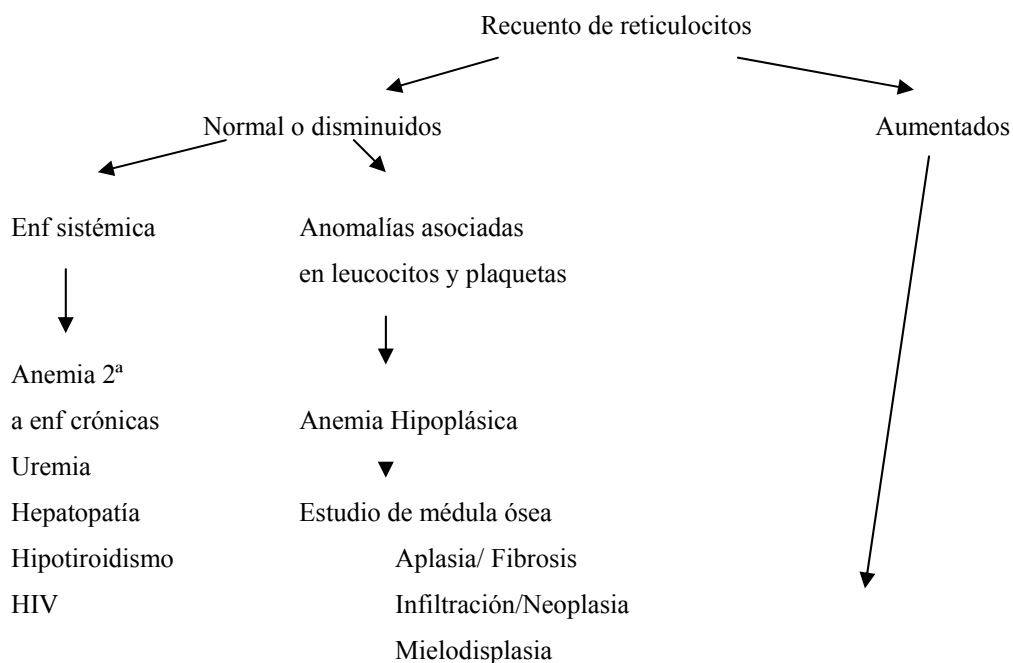


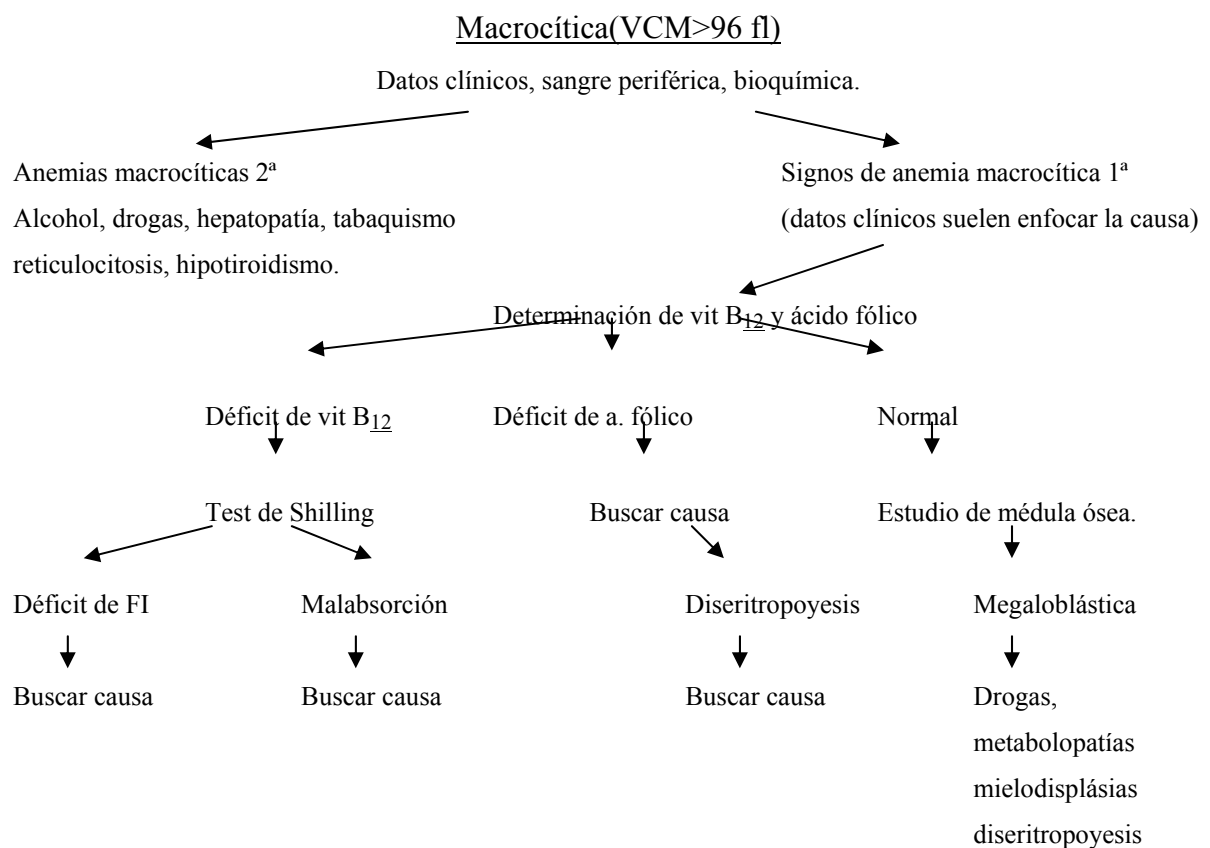
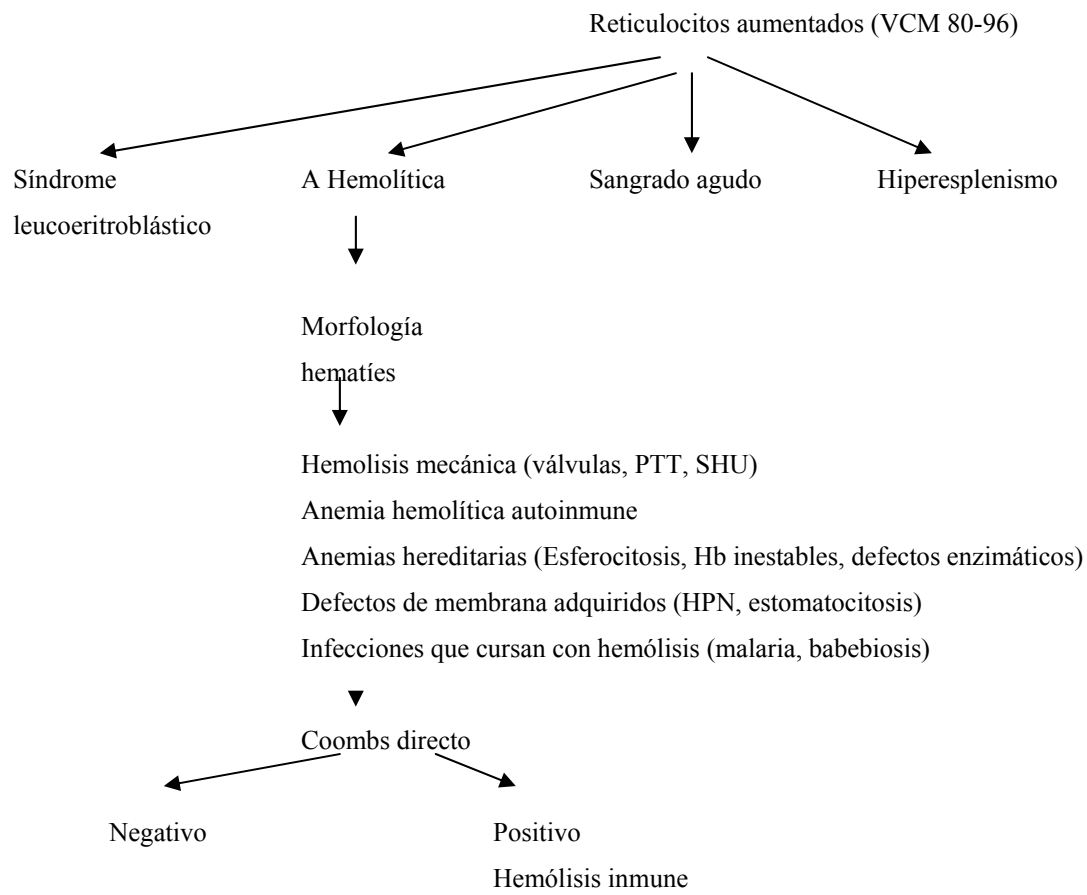
Microcitosis (VCM<80 fl) y reticulocitos bajos

(Historia familiar, raza, sexo, edad, gestación, sangrado)



Normocítica (VCM 80-96 fl)





IV. ACTUACION EN EL AREA DE URGENCIAS

IV.1 Criterios de alta.

- No afectación hemodinámica.
- O bien tras la transfusión, habiendo recuperado la estabilidad hemodinámica siempre y cuando el origen de la anemia no comprometa la vida del paciente y pueda finalizarse el diagnóstico y tratamiento en consultas externas de hematología.

IV.2 Cuando remitir a consulta externa.

- Remitir siempre que se sospeche una enfermedad hematológica de base.
- Para la finalización del diagnóstico y tratamiento en anemias carenciales (ferropenia, vit B12, y fólico), que serán remitidos al hematólogo, internista o médico de familia dependiendo de la política de cada hospital.
- Para la finalización del diagnóstico y tratamiento en anemias no carenciales serán remitidos al hematólogo.

V. TRATAMIENTO.

V.1 Medidas generales.

Son medidas de soporte en caso de afectación hemodinámica como la utilización de expansores del plasma, oxigenoterapia, en espera de la realización de pruebas cruzadas para la transfusión de concentrados de hematíes (en la actualidad no se utiliza sangre completa).

A/ ¿Cuándo transfundir?

La indicación de transfusión depende del *estado clínico del paciente* y no del resultado de los análisis de laboratorio. En una anemia asintomática no está indicada la transfusión pues la adecuada capacidad transportadora de oxígeno se garantiza con valores de Hb superiores a 7 gr/dl en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar severa asociada.

Nunca debemos querer alcanzar cifras normales de Hb sino suficientes.

A.1/ Anemia aguda.

- Deberemos transfundir en caso de inestabilidad hemodinámica (TA<100 mmHg y >100 lat/min) y/o mala tolerancia a la anemia (insuficiencia cardíaca, ángor hemodinámico).
- En caso de pérdida de grandes volúmenes (> 1 lit) sobre todo si ha sido rápido en el tiempo.
- También como medida de sostén en hemorragias con repercusión en el hematocrito y que se prevé van a continuar (mientras se corrige la causa que produjo la hemorragia)

A.2/ Anemia crónica. Solo transfundiremos en caso sintomático.

B/ ¿Cuántas unidades de concentrado de hematíes?

Se transfundirán 2 ó 3 concentrados de hematíes

En caso de compromiso vital se realizara trasfusión sin pruebas cruzadas en los primeros momentos. Esto suele solo presentarse en casos de sangrado agudo, no así en el resto de causas que no precisan una reposición tan urgente.

V.2 Medidas específicas.

A/ Anemia ferropénica.

A.1/ Vía oral. Para su mayor absorción debe tomarse fuera de las comidas. La cantidad de hierro elemental debe estar entre 50-100 mg por dosis, cifras superiores no se absorben. Estando la dosis diaria entre 150-200 mg repartido en tres dosis. Una vez se alcanzan cifras de Hb normales, debemos mantener el tratamiento hasta 6-12 meses para reponer depósitos.

A.2/ Vía parenteral. Está indicado en caso de intolerancia oral, cuadros de malabsorción, o en contraindicaciones de la vía oral como son: la úlcera péptica y enfermedad inflamatoria intestinal.

B/ Anemia de procesos crónicos.

Tratar la causa. En caso de anemia severa y sintomática, se transfundirán hematíes en espera de la efectividad del tratamiento de la causa.

C/ Anemias macrocíticas.

C.1/ Vit B₁₂ intramuscular. Se inicia con una dosis diaria (1.000 µg) la 1ª semana, luego una dosis semanal durante cuatro semanas, para administrar una dosis mensual de por vida.

C.2/ Ac. fólico vía oral a dosis de 1 mg/día. Iniciar solo una vez descartado déficit de Vit B₁₂ pues la administración solo de fólico en déficit de vit B₁₂ pueden agravar las anomalías neurológicas.

D/ Anemias hemolíticas (inmunes/ no inmunes).

Mientras se procede al diagnóstico etiológico, se debe administrar ac. fólico (por aumento de requerimientos). En caso de inestabilidad hemodinámica, precisara transfusión que deberá ser valorada por el hematólogo.

E/ Anemia falciforme.

Es recomendable que el paciente permanezca con Hb >10g/dl para mantener una Hb S<50% responsable de la falciformación. Debe mantenerse una buena hidratación del paciente, precisando en algunos casos la utilización de morfínicos para el control del dolor. También utilizaremos fármacos (hidroxiurea) que aumentan la síntesis de Hb F, y con ello disminuir la Hb S.

VI. A MODO DE RESUMEN.

- En la práctica se acepta que existe anemia cuando la cifra de Hb< 13g/dl en el varón y <12 g/dl en la mujer.
- La indicación de transfusión ha de fundamentarse en criterios clínico analíticos y no solamente en los analíticos.
- En caso de transfusión no demorable es conveniente extraer una muestra de sangre para la determinación de parámetros no disponibles en urgencias (hierro, ferritina, ac. fólico, Vit B₁₂) y cerciorarse que su resultado sea remitido al Servicio donde se remita el paciente.
- Si una anemia se acompaña de alteración cualitativa y cuantitativa de leucocitos y plaquetas, nos debe hacer pensar en una causa hematológica primaria.
- Un número excesivamente elevado de eritrocitos y un valor hematocrito normal o incluso algo disminuido, con escasa hipocromía en relación con una intensa microcitosis, hará sospechar un síndrome talasémico.
- Nunca se debe olvidar que la anemia frecuentemente indica la presencia de enfermedades sistémicas.

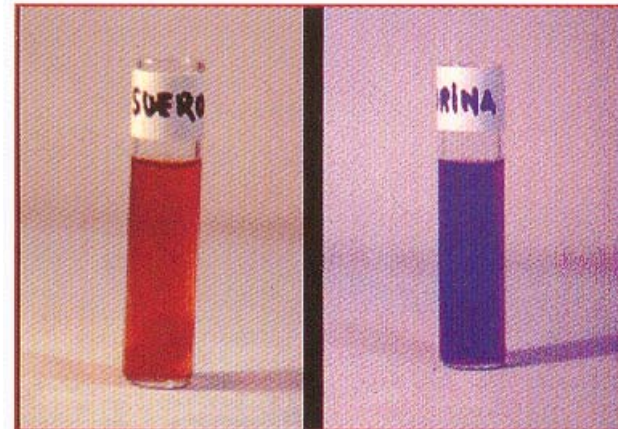
- La anemia de procesos crónicos es la respuesta de la eritropoyesis a un amplio rango de injurias: infección, inflamación o neoplasias estando todas acompañadas por esta forma de anemia.
- Enfermedades endocrinas también presentan anemia como una complicación frecuente puesto que la mayoría de las hormonas tienen efectos directos sobre la producción de eritrocitos. Debiendo realizarse estudios de tiroides, paratiroides, suprarrenales e hipófisis.
- Dado que la eritropoyetina es producida en el riñón, en caso de insuficiencia renal aguda o crónica veremos comprometida de forma directa la eritropoyesis. (la aparición de anemia en un diabético debe sugerirnos nefropatía diabética).

VII. BIBLIOGRAFIA.

- Hoffman R, et al (2000): Hematology basic principles and practice. 3ª Ed.
- Ewald GA, McKenzie CR (1996): Manual de terapéutica médica. 9ª Ed.
- Vives J.L (2001): Anemia ferropénica y otros trastornos hematológicos del metabolismo del hierro. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives J.L. Hemtología clínica. 4ªEd. Pag 105-130.
- Vives J.L (2001): Anemia megaloblástica y otras causas de macrocitosis. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives J.L. Hemtología clínica. 4ªEd. Pag 131-150.
- Vives J.L (2001): Anemias hemolíticas. Aspectos generales. Anemias hemolíticas congénitas. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives J.L. Hemtología clínica. 4ªEd. Pag 105-130.



Coiloniquia en pacientes con ferropenia



Suero y orina en paciente con crisis hemolítica intravascular



Teleangiectasias en paciente con enfermedad de Rendu-Osler-Weber



Úlceras maleolares en paciente con esferocitosis hereditaria

PREGUNTAS

1. El complejo factor intrínseco-cobalamina es absorbido por:
 - a.- Células pilóricas gástricas.
 - b.- Receptores del borde en cepillo en el duodeno.
 - c.- Transporte paracelular en el yeyuno.
 - d.- Difusión facilitada en el íleon.
 - e.- Receptores del borde en cepillo en el íleon.

2. Las talasemias están causadas por síntesis anormal de:
 - a.- Cadenas globínicas.
 - b.- Proteína heme.
 - c.- Citoesqueleto del hematíe.
 - d.- Fosfolípidos de la membrana.
 - e.- Glicoproteínas de superficie.

3. La crisis de células falciformes está causada por:
 - a.- Anemia hemolítica.
 - b.- Hemoglobinuria.
 - c.- Embolismo pulmonar.
 - d.- Microinfartos extensos.
 - e.- Hemosiderosis generalizada.

4. La forma mejor de detectar disminución de los depósitos de Fe en enfermos ambulatorios:
 - a.- Hierro sérico.
 - b.- Transferrina sérica.
 - c.- Ferritina sérica.
 - d.- Nivel de hemosiderina.
 - e.- Protoporfirina eritrocitaria.

5. ¿Qué hallazgo es el más importante en el diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune?
- a.- Aumento de reticulocitos.
 - b.- Presencia de estomatocitos.
 - c.- Presencia de anticoagulante lúpico.
 - d.- Test de antiglobulina directa positivo.
 - e.- Pico de IgG monoclonal.
6. ¿Qué medida está primeramente indicada en el diagnóstico diferencial de la anemia?
- a.- Hematocrito.
 - b.- Hemoglobina corpuscular media.
 - c.- Nivel de eritropoyetina.
 - d.- Recuento de reticulocitos.
 - e.- Ferritina sérica.
- 7.Cuál de los siguientes hallazgos puede seguir más frecuentemente a la gastritis atrófica:
- a.- Descenso de la ferritina sérica.
 - b.- Aumento de reticulocitos.
 - c.- Disminución del folato sérico.
 - d.- Aumento de la segmentación de los neutrófilos.
 - e.- Descenso del volumen corpuscular medio.
8. Una mujer de 79 años desarrolla insuficiencia cardiaca congestiva. La analítica hemática muestra Hb 7.1, Hto 22.2, VCM 93, leucocitos 6500 y plaquetas 205000. La extensión de sangre periférica muestra 60 segmentados, 4 bandas, 25 linfocitos, 9 monos y 2 eosinófilos con 10 eritrocitos nucleados/100 leucocitos. Estos hallazgos son más consistentes con:
- a.- Anemia por deficiencia de hierro.
 - b.- Anemia perniciosa.
 - c.- Anemia de enfermedad crónica.
 - d.- Anemia de células falciformes.
 - e.- Anemia hemolítica.

9. Una macrocitosis con VCM de 105 observada en la sangre periférica es MENOS típico de:

- a.- Deficiencia de vitamina B12.
- b.- Anemia de enfermedades crónicas.
- c.- Enfermedad hepática crónica.
- d.- Anemia hemolítica.
- e.- Deficiencia de folato.

10. Mujer de 51 años que se ha sentido cansada durante meses. Una analítica hemática demuestra lo siguiente: Hb 9.5, Hto 28.1 y VCM 134. El índice de reticulocitos es bajo. En la extensión de sangre periférica se observan PMN hipersegmentados. Qué test debe realizarse a continuación:

- a.- Folato y B12 sérica.
- b.- Biopsia de médula ósea.
- c.- Ferritina sérica.
- d.- Electroforesis de hemoglobinas.
- e.- Test de anticuerpos VIH.

11. ¿Cuál de las siguientes anemias es más probable que responda a la administración de eritropoyetina?

- a.- Anemia por deficiencia de hierro.
- b.- Anemia perniciosa.
- c.- Anemia sideroblástica.
- d.- Aplasia pura de células rojas.
- e.- Anemia de la enfermedad renal.

12. Todos los hallazgos siguientes están presentes en los deficit de folato y B₁₂ EXCEPTO:

- a.- Hematíes macrocíticos.
- b.- Neuropatía periférica.
- c.- Cuerpos de Howell-Jolly y anillos de Cabot en la médula ósea.
- d.- Altos niveles de LDH y bilirrubina indirecta como resultado de la eritropoyesis ineficaz.
- e.- Neutrófilos hipersegmentados con 6 ó 7 lóbulos.

13. La depleción del hierro se caracteriza por:
- a.- Sideremia disminuida con transferrina elevada
 - b.- Ferritina disminuida con sideremia normal
 - c.- Ferritina disminuida con sideremia disminuida
 - d.- Anemia microcítica e hipocrómica
 - e.- No tiene traducción analítica
14. En las anemias megaloblásticas el control de la respuesta terapéutica se realiza mediante:
- a.- La generación megaloblástica revierte a normoblástica a los 10-15 días
 - b.- A los 3-7 días se alcanzan tasas muy elevadas de reticulocitos
 - c.- Prueba de supresión de la deoxiuridina normalizado a los 6-7 días
 - d.- Requiere medición de niveles de vitamina B₁₂ a los 10 días
 - e.- Ninguno de los anteriores
15. Cual de las siguientes afirmaciones sobre el ancho de distribución eritrocitaria es correcta?
- a. - Su valor normal oscila entre 11.5-14.5%
 - b. - Esta elevado (> 14.5%) en las anemias ferropénicas
 - c. - Su valor permanece normal en la talasemia minor
 - d. - Es un dato mas precoz de ferropenia que la sideremia, la saturación de transferrina y la ferritinemia.
 - e. - Todas las anteriores son ciertas
16. Cual de las siguientes afirmaciones sobre la β -talasemia mayor es cierta:
- a. - Las alteraciones esqueléticas mas precoces aparecen en metacarpio, metatarso y falanges.
 - b. - La miocardiopatía dilatada es una de las principales causas de muerte en estos enfermos.
 - c. - La desferroxiamina es útil para reducir la sobrecarga de hierro en estos enfermos.
 - d. - Los hematíes tienen una morfología típicamente hipocrómica y microcítica.
 - e. - Todas las anteriores son correctas.

17. Señale la respuesta errónea:

- a. - La manifestación más precoz de una megaloblastosis es el aumento del volumen corpuscular medio.
- b. - En la anemia perniciosa no se detectan anticuerpos anti-FI en jugo gástrico y si en suero.
- c. - Es frecuente la aparición de anemia perniciosa en pacientes con ciertas enfermedades autoinmunes.
- d. - Las alteraciones neurológicas en pacientes con déficit de vitamina B₁₂ se deben a procesos de desmielinización de inicio en las columnas dorsales de los segmentos torácicos.
- e. - Cerca del 30% de los pacientes con pancreatitis crónica tiene un defecto de vitamina B₁₂.

18. Que enfermedad sospecharía ante una Hb de 5 g/l, un VCM de 120, reticulocitos de 2%, LDH 5 veces el valor normal e hiperbilirrubinemia no conjugada.

- a.- Eritroblastopenia selectiva.
- b.- Anemia hemolítica.
- c.- Síndrome de Zieve.
- d.- Déficit de B₁₂.
- e.- Anemia de procesos crónicos.

19. Dosis media diaria de Fe elemental necesaria para el tto de la ferropenia en el adulto.

- a.- 60 mg/d
- b.- 100 mg/d
- c.- 120 mg/d
- d.- 180 mg/d
- e.- 220 mg/d

20. Señale la causa mas frecuente de fracaso de una terapia con Fe en pacientes ferropénicos:

- a.- Perdida mantenida de sangre
- b.- Falta de cumplimiento por parte del paciente
- c.- Intoxicación por plomo
- d.- Absorción defectuosa
- e.- Insuficiencia renal y déficit de eritropoyetina asociado

21. Señale efectos secundarios asociados a la administración de Fe parenteral:
- a.- Reacciones anafilácticas
 - b.- Hipotensión
 - c.- Artritis
 - d.- Flebitis
 - e.- Cualquiera de las anteriores
22. Cual de los siguientes es el principal estímulo para la liberación de eritropoyetina:
- a.- Hipoxia
 - b.- Hipovolemia
 - c.- Hipotensión
 - d.- Acidosis
 - e.- Hipercapnia
23. Cual de los siguientes procesos ocasionara menos probablemente un déficit de hierro:
- a.- Gastrectomía subtotal
 - b.- Administración crónica de salicilatos
 - c.- Malnutrición
 - d.- Hemólisis de hemoglobinuria
 - e.- Cirugía de by-pass ileal
24. Cual de los siguientes hallazgos no es típico de la NPH:
- a.- Déficit de hierro
 - b.- Leucopenia
 - c.- Trombosis venosas
 - d.- Trombocitosis
 - e.- Anemia hemolítica
25. Señale la afirmación incorrecta sobre la hemólisis secundaria a anomalías cardíacas:
- a.- La actividad física agrava la hemólisis
 - b.- Se asocia con mas frecuencia a prótesis en posición aórtica que mitral
 - c.- Suele asociarse a hemoglobinuria y a ferropenia importante
 - d.- El tratamiento consiste, principalmente, en la administración de esteroides
 - e.- La importancia de la hemólisis puede requerir el recambio valvular.

RESPUESTAS

1.-e	11.-e	21.-e
2.-a	12.-b	22.-a
3.-d	13.-c	23.-c
4.-c	14.-b	24.-d
5.-d	15.-e	25.-d
6.-d	16.-e	
7.-d	17.-b	
8.-e	18.-d	
9.-b	19.-d	
10.-a	20.-b	