



Introducción

Se denomina anemia a la disminución de la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de 13 g/dL en varones y de 12 g/dL en mujeres, en adolescentes y adultos. En la infancia las cifras deben ser inferiores a 13.5 g/dL para el recién nacido, 9.5 g/dL hasta la pubertad. Estos valores rigen para poblaciones que residen a nivel del mar.

Actualmente, la hemocitometría se realiza con autoanalizadores electrónicos que, correctamente calibrados, permiten obtener resultados muy precisos a la hora de medir los índices hematimétricos:

- volumen corpuscular medio (VCM): el volumen individual promedio de cada glóbulo rojo, medido en femtolitros o micrómetros cúbicos. Valor normal: 80 a 95 fl
- Hb corpuscular media (HbCM): el contenido de Hb de cada glóbulo rojo individual, medida en picogramos. Valor normal: 27 a 32 pg
- concentración de Hb corpuscular media (CHCM), esto es, el porcentaje relativo de Hb contenido en cada glóbulo rojo individual.
- RDW (*red cell distribution width*): parámetro expresado en porcentaje, útil para evaluar el grado de dispersión de los distintos tamaños de glóbulos rojos (anisocitosis)

Estas variables son útiles para orientar el estudio de las anemias y deben correlacionarse con la observación microscópica del extendido de sangre periférica y con el recuento de reticulocitos con fines orientativos. Es conveniente recordar que la masa globular (cantidad total de eritrocitos circulantes) está disminuida en la anemia real y es normal en la anemia aparente, en la que existe un aumento del volumen plasmático.

Síndrome Anémico

La anemia es un síndrome que se presenta con síntomas y signos propios. Es necesario distinguir estas manifestaciones de aquellas causadas por las afecciones que le dieron origen (etiología) o acompañan a la anemia (afecciones concomitantes). Por otro lado, pueden coexistir manifestaciones clínicas que se presentan como consecuencia de la anemia (complicaciones). En general, los síntomas dependen de:

- la disminución en el contenido arterial y el transporte de oxígeno
- los cambios en el volumen hemático circulante
- la velocidad de instalación de la anemia
- la naturaleza y la etiopatogenia (anemia aguda o crónica; por hemorragia, diseritropoyesis, hemólisis o mecanismo mixto)
- la eficacia de los mecanismos compensadores de la hipoxia y de la hipovolemia (aparatos cardiovascular y respiratorio, principalmente).

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	31/10	15/11

Las manifestaciones clínicas, según el tipo y la gravedad de la anemia, se presentan en diversos territorios del organismo:

- síntomas: astenia, adinamia, palpitaciones, disminución o pérdida de la libido, cambios conductuales (somnolencia, distimia)
- signos: palidez de piel y mucosas (en general lo más representativo del examen físico), soplos precordiales (funcionales), esplenomegalia, manifestaciones neurológicas asociadas a déficit de vitamina B₁₂ (atrofia cerebral, mielosis funicular, litiasis biliar (ocasionalmente secundaria a hemólisis crónica))

Clasificación Morfológica de las Anemias

(1) Anemias microcíticas hipocrómicas (VCM y HCM disminuidos)		
Ferropenia		Talasemia
Anemia de los procesos crónicos		Algunas anemias sideroblásticas
(2) Anemias microcíticas saturadas (VCM disminuido con HCM aumentada)		
Microesferocitosis hereditaria		
(3) Anemias normocíticas normocrómicas (VCM y HCM normales)		
Hemorragias agudas		Algunas hemólisis
Insuficiencias medulares		Mielofibrosis
Secundarias a enfermedades sistémicas		
(4) Anemias normocíticas hipocrómicas (VCM normal con HCM disminuida)		
Deficiencias mixtas		Anemias de los procesos crónicos
(5) Anemias macrocíticas saturadas (VCM y HCM aumentados)		
Anemias megaloblásticas	Aplasia medulares	Síndromes mielodisplásicos
(6) Anemias macrocíticas hipocrómicas (VCM aumentado con HCM disminuida)		
Hepatopatía crónica		Alcoholismo
(7) Cuadros morfológicos que escapan a los tipos anteriores		
Anemias microangiopáticas: coagulación intravascular diseminada, síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica		
Anemias leucoeritroblásticas: metástasis en médula ósea, hemólisis grave		
Anemias dismórficas: algunas sideroblásticas, ferropenias en remisión o tranfundidas		

Clasificaciones Fisiopatológicas

(1) Anemias congénitas o adquiridas

(2) Anemias primarias o secundarias

(3) Según etiología

- por pérdidas (agudas o crónicas)
- diseritropoyesis (carenciales, aplásicas, hipoplásicas, mieloptísicas, mielodisplasia)
- hemólisis (intracorpúscular, extracorpúscular o mixtas)
- por combinación de los citados mecanismos (infecciones, parasitosis, alteraciones metabólicas, neoplásicas, insuficiencia renal crónica, etc.)

(4) Según la capacidad de regeneración de la médula ósea

- hiporregenerativas o arregenerativas
 - por lesión de células pluripotenciales (aplasia, mielofibrosis, invasión medular, síndrome mielodisplásico)
 - por lesión de precursores eritroides (eritroblastopenias congénitas y adquiridas, anemia de los procesos crónicos)
 - por deficiente producción de eritropoyetina (insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, desnutrición grave, prematurez)
 - por trastornos en la maduración (alteraciones en el metabolismo del hierro, vitamina B₆ ó B₁₂, ácido fólico; o alteraciones en la síntesis del grupo hemo)
 - diseritropoyesis congénita
- regenerativas
 - por hemorragia aguda: requiere para su instalación entre 3 y 7 días. El origen de la hemorragia suele ser evidente.
 - por hemólisis:
 - intracorpúscular: hemoglobinopatías, alteraciones de la membrana del eritrocito, enzimopatías.
 - extracorpúscular: mecánicas; inmunes (agentes químicos, infecciosos o parasitarios); alteraciones metabólicas.
- mixtas: hemoglobinuria paroxística nocturna, favismo.

Anemias Hemolíticas según Sitio de Hemólisis

- Hemólisis intravascular (generalmente aguda)
 - Disminución de haptoglobina y hemopexina
 - Hb plasmática libre elevada (plasma hemoglobínico)
 - Hemoglobinuria sin hematuria
 - Metahemalbúmina en sangre
 - Accesoriamente hemosiderinuria
 - Lactato deshidrogenasa (LDH) elevada
 - La hiperbilirrubinemia ocurre en un segundo tiempo y no siempre se produce.
- Hemólisis extravascular (generalmente crónica)
 - Aumento de bilirrubina no conjugada
 - Esplenomegalia (a veces)
 - Reticulocitos elevados
 - LDH elevada, aunque menos que en las intravasculares.

Aproximación al Diagnóstico Etiológico de las Anemias Hemolíticas

La anamnesis representa el primer paso, ya que las circunstancias de aparición pueden hacer evidente la causa (intoxicación aguda profesional, sepsis postaborto, mordeduras de serpiente, accidente por isoimmunización transfusional).

- Si no es evidente el diagnóstico, en un primer tiempo se buscarán 4 grandes causas:
 - hemólisis relacionada con sepsis.
 - accidentes agudos en portadores de déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (buscar drogas oxidantes, fundamentalmente las sulfamidas)
 - autoinmunización: anemia hemolítica autoinmune Coombs (+) a IgG ó IgM
 - paludismo (en zonas endémicas o viajeros)
- En un segundo tiempo, se investigarán anomalías de los hematíes en el FROTIS:
 - microesferocitos: a confirmar esferocitosis (hereditaria o adquirida)
 - drepanocitos: electroforesis de Hb para búsqueda de HbS.
 - anisopoiquilocitosis, hipocromía, células en diana: electroforesis de Hb (talasemias)
 - esquistocitosis: anemia microangiopática
 - eliptocitosis o acantocitosis
 - inclusiones intraeritrocitarias: Hb inestables, saturnismo, tóxicos oxidantes.

- En una tercera etapa, en ausencia de anomalías en el frotis, buscar un contexto clínico:
 - antecedente heredofamiliar de hemólisis
 - secundaria a lupus eritematosos sistémico (LES), cirrosis, síndromes linfoproliferativos, autoinmunización desconocida
 - exposición al plomo (considerar plumbemia y plumburia)
 - pigmenturia: hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), Hb inestables
 - porfiria eritropoyética congénita (excepcional)
- En un cuarto tiempo, si nada es evocador, considerar causas intracorpúsculares (incluida HPN) y autoinmunización con bajo título de autoanticuerpos.

Anemia Hemolítica Autoinmune

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) incluye un grupo de alteraciones inmunohematológicas cuya característica en común es la presencia de autoanticuerpos antieritrocitarios responsables del acortamiento de la vida media eritrocitaria.

Estas alteraciones en los mecanismos de inmunomodulación tienen una incidencia de aproximadamente 1 caso cada 70 mil individuos, pudiendo presentarse en todas las edades, con cierto predominio en mujeres jóvenes y *a posteriori* de la quinta década de vida en ambos sexos. La presentación es idiopática en un alto porcentaje de casos; puede ser secundaria, fundamentalmente a enfermedades del tejido conectivo, leucemia linfática crónica y linfomas.

El 80% de las AHA corresponden a la interacción antígeno–anticuerpos calientes, donde las IgG tienen una prevalencia del 90%, con participación variable de las reacciones por las fracciones C₃ y C₄ del complemento. En el 4% y el 6% de la variante caliente, la prueba de Coombs directa convencional es negativa; esto sucede por la presencia de IgM o IgA como efectores del proceso hemolítico, o porque la concentración de unidades IgG es menor a 500 moléculas por eritrocito. Diversos fármacos producen también autoanticuerpos calientes. El grado de hemólisis generada por los autoanticuerpos está en relación directa con el subtipo de IgG actuante.

El 20% restante de las AHA corresponden a la fase fría; su forma de presentación puede ser idiopática o secundaria; estas a su vez se dividen en monoclonales (anticuerpos efector IgM vinculados con gammapatías o síndromes linfoproliferativos) y policlonales (en general secundarias a procesos infecciosos y de evolución autolimitada).

Tratamiento de las AHA por Anticuerpos Calientes

Depende en primer lugar del diagnóstico de la enfermedad de base que causa la AHA. En general, los corticoides son la base fundamental de la terapia. La tasa de producción de autoanticuerpos (dato que se analiza mediante el estudio inmunohematológico) puede brindar pautas de respuestas a los corticoides, considerando que el 70% de las AHA muestran mejorías de la Hb y el hematocrito luego del séptimo día de tratamiento. Un 15% de las AHA requieren dosis superiores a 60 mg/m² por más de 3 semanas para lograr mejoría de parámetros hematológicos.

En los pacientes no respondedores, la combinación corticoides–esplenectomía, Ig a altas dosis por vía intravenosa, ciclofosfamida, danazol o ciclosporina, contribuyen a la remisión. La elección del tipo de combinación y la oportunidad de su indicación deberá realizarse de acuerdo con la complejidad con que se cuenta y a un profundo análisis del costo–beneficio deseado.

Tratamiento de las AHA Frías

Generalmente resultan autolimitadas cuando son secundarias a causas infecciosas, con títulos moderados de IgM y bajo rango térmico. Sin embargo, cuando están mediadas por títulos elevados con alto rango térmico de acción, producen hemólisis intravascular, por lo general con activación del sistema del complemento.

La utilización de corticoides o esplenectomía en las AHA por anticuerpos fríos no constituyen tratamientos convincentes. En los casos de hemólisis intravascular con amplia caída de Hb y hematocrito, la asociación ciclofosfamida–corticoides es el esquema terapéutico elegido. Cuando mediante esta combinación no se logra el beneficio deseado, quedan como segunda línea de ataque el recambio plasmático y el interferón.

Sostén Transfusional

La presencia de autoanticuerpos libres en plasma complica notablemente las pruebas de compatibilidad pretransfusionales, tornando no compatibles la mayoría de las unidades estudiadas. Algunos autoanticuerpos pueden ser no detectados en estos casos, complicando aún más la viabilidad del eritrocito transfundido. Esta situación hace que la indicación de transfusión deba ser ampliamente meditada y sólo efectuada cuando las complicaciones de la anemia por hipoxia clínicamente así lo indiquen.

Anemia Ferropénica

El Hierro en el Organismo

El hierro total del organismo oscila entre 3 y 4 g; la mayor parte está incorporado a proteínas formando el *pool* funcional: Hb (70%), mioglobina, enzimas. Aproximadamente un 15% está en forma de *pool* de depósito. La disminución de este compartimiento se llama depleción de hierro y no tiene consecuencias patológicas. Una vez agotados los depósitos, se limita la producción de Hb y otros compuestos metabólicos activos de los que el hierro forma parte o actúa como cofactor. Aparecen así signos de eritropoyesis ferropríva. Una mayor disminución del hierro produce descenso de la Hb, marcando el comienzo de la anemia ferropénica.

El estado del hierro se caracteriza mejor en función a la cantidad de hierro que se tiene en el compartimiento de depósito y en el compartimiento funcional.

Laboratorio del Estado del Hierro de Depósito

La estimación del hierro de reserva es importante porque la existencia de cualquier depósito descarta el diagnóstico de anemia ferropénica.

- Ferritina sérica: refleja los depósitos de hierro en el sistema retículo endoplásmico y en los parénquimas. Cada μg corresponde a 8 a 10 mg en los depósitos (adulto normal). Los valores $< 12 \mu\text{g/L}$ indican ausencia de hierro de depósito.
- TIBC (*total iron binding capacity*): es un indicador menos sensible de los depósitos, que aumenta cuando éstos se deplecionan.
- Punción de médula ósea: examina la cantidad de hierro en el sistema retículo endoplásmico. Debe evaluarse una adecuada cantidad de partículas para afirmar su ausencia.

Laboratorio del Estado del Hierro del Compartimiento Funcional

- Indican eritropoyesis ferropríva
 - Saturación de transferrina $< 16\%$
 - VCM $< 80 \text{ fL}$
 - HCM $< 27 \text{ pg}$
 - Receptores séricos de transferrina $> 10 \text{ mg/L}$
 - Sideroblastos $< 10\%$
- Indica anemia ferropénica (estadio final)
 - Disminución de concentración de Hb

Fisiopatología de la Anemia Ferropénica

La cantidad de hierro en el organismo refleja el balance entre las demandas fisiológicas y la cantidad ingerida. Se considera como causa fisiológica de anemia ferropénica a la situación en la cual la demanda excede la capacidad de absorción gastrointestinal. El desafío al diagnosticar una anemia ferropénica es saber distinguir estas causas fisiológicas de las patológicas, donde la etiología es una enfermedad.

Los períodos de la vida de mayores requerimientos son:

- Infancia: 6 meses a 4 años (fundamentalmente el primer año de vida).
- Adolescencia
- Mujeres en edad fértil: la pérdida menstrual normal aumenta los requerimientos entre 0.4 y 1 mg diarios. Debe considerarse que el 10% al 15% de las mujeres pierden más del doble.
- Embarazo: el requerimiento en los primeros meses es de 1 mg/kg, en el tercer trimestre es de 6 mg/día.

Una dieta con insuficiente cantidad o biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de anemia ferropénica durante esos períodos. En hombres y mujeres posmenopáusicas, una disminución del aporte de hierro prácticamente **nunca** es causa por sí sola de deficiencia de hierro. Deberán investigarse otras causas, especialmente las pérdidas digestivas.

Etiologías de la anemia ferropénica	
Mayores requerimientos	Períodos de crecimiento rápido (infancia, adolescencia) Embarazo o lactancia
Incremento de las pérdidas	Pérdidas gastrointestinales (FUNDAMENTAL) Otras: genital, urinaria, respiratoria, donantes de sangre
Disminución del aporte	Dieta insuficiente (rara es la causa aislada) Menor absorción (síndrome de malabsorción, gastrectomía)

Manifestaciones Clínicas de la Anemia Ferropénica

Además de los síntomas originados por la anemia, existen consecuencias funcionales que pueden comprometer tanto la capacidad de ejercicio físico y laboral como las funciones cognitivas y psicomotoras, para las cuales hay períodos muy vulnerables como la infancia (6 meses a 23 meses). Cabe la posibilidad de que la anemia ferropénica en edad temprana sea responsable a largo plazo de trastornos permanentes en el comportamiento o función cognitiva de los niños.

Cuadro Hematológico de la Anemia Ferropénica

- Frotis de sangre periférica: hipocromía, microcitosis, anisopoiquilocitosis.
- Índices hematimétricos: VCM < 80 fL, HCM < 27 pg, CHCM < 32 g/dL (inicialmente puede ser normal ya que disminuye tardíamente), RDW > 14.6% (sensible y precoz)
- Reticulocitos: generalmente normales o levemente aumentados.
- Leucocitos: en casos severos puede haber ligera leucopenia.
- Plaquetas: pueden estar aumentadas.
- Medulograma: pueden observarse eritroblastos maduros con citoplasma escaso, desflecado y con persistencia de basofilia, y a veces signos de diseritropoyesis (gemaciones, cariorrexis, binucleados, etc.). El hierro de depósito está ausente y los sideroblastos usualmente son menores de 10%.
- Ferremia: disminuida < 60 µg/dL.
- TIBC aumentada a menos que coexista proceso infeccioso, inflamatorio o tumoral
- Saturación < 16% (con frecuencia < 10%).
- Ferritina: <12 µg/L, a menos que coexista inflamación, en cuyo caso puede existir ferropenia con valores de ferritina de hasta 60 ó 100 µg/L.
- Receptores séricos de transferrina: > 10 mg/L. Es útil para diferenciar anemia ferropénica de la asociada con procesos crónicos, pero es un método de alto costo y sólo se mide en casos seleccionados.

Tratamiento de la Anemia Ferropénica

La **vía oral** constituye el esquema terapéutico de elección:

- Adultos: 150 a 200 mg de hierro elemental por día (en la forma de una sal ferrosa simple, como sulfato ferroso), repartido en 3 tomas, lejos de las comidas. Se inicia el tratamiento con la mitad de la dosis y aumentando a los pocos días suele mejorarse la tolerancia digestiva.
- Niños: 4 a 5 mg/kg/día repartido en 3 tomas.
- Una vez normalizada la Hb, se continúa hierro oral por 4 a 6 meses, ó hasta que la ferritina sea mayor de 50 µg/L para replecionar los depósitos.

En cuanto al **tratamiento parenteral**, el hierro sorbitol–citrate disponible en nuestro país es sólo para uso intramuscular. Se comercializa en ampollas de 2 ml con 100 mg (50 mg/ml). Existe una formulación para uso intravenoso en forma de sacarato, conteniendo la ampolla 100 mg de hierro elemental. En estos casos, la dosis total se calcula en función de la cantidad de hierro necesaria para corregir la Hb más una cantidad adicional para replecionar los depósitos. Nunca debe darse al mismo tiempo hierro oral.

Anemias

Revisión: 2 – Año 2012

Dres. M. Iastrebner, D. Fassi, D. Saracut

Página 10 de 19

Para obtener la dosis se realiza la operación:

$$\text{Déficit de Hb (g/dL)} \times \text{peso (Kg)} \times 3$$

Se deben sumar 20% a 30% más porque se pierde por orina. La dosis no debe superar los 100 mg cada 1 ó 2 días. Se advierte que, dada la existencia de complicaciones, que aunque de baja frecuencia, pueden ser muy graves, el hierro parenteral deberá usarse con prudencia, y sólo en aquellos casos con clara indicación:

- Pérdidas que superan la capacidad máxima de absorción
- Intolerancia total al hierro oral.
- Trastorno en la absorción del hierro oral
- Enfermedad gastrointestinal que pudiera agravarse por el hierro oral, como colitis ulcerosa.
- Pacientes en hemodiálisis bajo tratamiento con eritropoyetina que no puedan corregir el déficit de hierro con tratamiento oral.

Anemia Megaloblástica

Conceptos Generales

La anemia megaloblástica es morfológicamente macrocítica y saturada de Hb. Se presenta con anormalidades madurativas en las 3 progenies medulares, caracterizadas por gigantismo celular y asincronismo madurativo (núcleo juvenil y citoplasma más maduro) de los progenitores eritroides o megaloblastos. Es habitual observar mielocitos y metamielocitos gigantes, así como megacariocitos con múltiples lobulaciones nucleares.

En sangre periférica se describen neutrófilos hiperlobulados (más de 5 lóbulos) y puede haber leucopenia, trombocitopenia o ambas. Los macrovalocitos pueden presentar inclusiones (cuerpos de Howell-Jolly, punteado basófilo). El número de reticulocitos es proporcionalmente bajo (anemia hiporregenerativa).

Causas Conocidas de Megaloblastosis
Deficiencia de vitamina B ₁₂ , folato o ambos (disminución del aporte y/o absorción; aumento de la demanda, utilización y excreción).
Dietas carenciales.
Alcoholismo.
Medicamentos: metotrexato, pirimetamina, hidantoínas, sulfodrogas, trimetoprima, anticonceptivos orales, óxido nitroso, etc.
Alteraciones de la función del factor intrínseco
Enfermedades que comprometen la función gástrica, hepática o del yeyuno-íleon

Anemias

Revisión: 2 – Año 2012

Dres. M. Iastrebner, D. Fassi, D. Saracut

Página 11 de 19

Por lo tanto, son poblaciones de riesgo los niños, los ancianos, las embarazadas, los adictos al alcohol y/o a drogas, los sujetos con enfermedades crónicas (neuropsiquiátricas inclusive) y los portadores de enfermedades hemolíticas crónicas.

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas pueden deberse tanto a la anemia como a la afección causante de la megaloblastosis.

- Cutáneas: palidez, subictericia o ictericia, púrpura
- Mucosas: glositis
- Viscerales: esplenomegalia leve
- Neurológicas: hipoestesia e hiporreflexia de miembros inferiores, alteraciones en la marcha, en la batiestesia, parestesia y estereognosia (estos últimos sólo en la deficiencia de vitamina B₁₂).
- Cardiológicas: signos o síntomas de insuficiencia cardíaca
- Ginecológicas: infertilidad, hipomenorrea

Manifestaciones Hematológicas

- La sangre periférica muestra anemia macrocítica saturada y polilobocitos. Pueden estar presentes leucopenia y/o trombocitopenia. El valor absoluto de reticulocitos es normal.
- La médula ósea muestra celularidad aumentada con hiperplasia eritroide. La maduración es megaloblástica. La coloración de Perls evidencia aumento de hierro de depósito. Puede informarse aumento de bilirrubina no conjugada, LDH, potasio plasmático, ferritina sérica y urobilinuria, con disminución de haptoglobina sérica.

Estudios Especializados

- Concentración sérica de vitamina B₁₂, folato y transcobalamina II (de la cual puede medirse la saturación)
- Niveles de folato intraeritrocitario
- Absorción intestinal de B₁₂ (prueba de Schilling)
- Medición de antifactor intrínseco y anticuerpos anticélulas parietales
- Se asigna gran importancia a la homocisteinemia y al nivel de ácido metilmalónico en plasma u orina.



Tratamiento de la Anemia Megaloblástica

La terapia puede iniciarse luego de realizado el estudio de sangre periférica y médula ósea, así como de tomar muestras de suero para eventuales estudios específicos. La falta de respuesta debe conducir al replanteo del diagnóstico (síndrome mielodisplásico, deficiencias asociadas, endocrinopatías, infecciones, etc.)

Sustitución vitamínica:

- En la práctica se realiza por vía intramuscular con preparados donde se combinan 1 mg de cianocobalamina y 15 mg de ácido fólico (aunque la necesidad diaria de ambos es menor) con una frecuencia diaria, semanal o mensual según la patología y respuesta al tratamiento (la anemia perniciosa, la gastrectomía total y las resecciones amplias de intestino reciben tratamiento de por vida).
- Ácido folínico en las anemias megaloblásticas por interferencia medicamentosa (metotrexato, pirimetamina, etc.) o por deficiencia enzimática (dihidrofolato reductasa): se utiliza en dosis de 3 a 5 mg por vía intramuscular, 1 ó 2 veces por semana
- **NUNCA** debe administrarse ácido fólico o folínico sin vitamina B₁₂ a pacientes en los que no se haya descartado esta hipovitaminosis, ya que se puede desencadenar o agravar un síndrome neurológico por degeneración de los cordones posterolaterales de la médula espinal (mielosis funicular ascendente)
- Transfusión de glóbulos rojos desplasmatizados sólo en casos de anemia grave, compromiso hemodinámico o ambos

Resumen: Parámetros Útiles para el Estudio de la Anemia

Parámetros básicos
Hemograma (la hemoglobina define la presencia de anemia)
VCM (volumen medio de cada hematíe de la muestra)
HCM (hemoglobina media de cada eritrocito de la muestra)
RDW (ADE: amplitud de distribución eritrocitaria). Mide el grado de heterogeneidad del tamaño de los hematíes. Parámetro de importante utilidad en el diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica y talasemia.
Reticulocitos: reflejan el grado de eritropoyesis medular.
Perfil férrico
Hierro plasmático ligado a transferrina (ferremia)
Ferritina sérica: es la prueba que refleja con mayor exactitud los depósitos de hierro. Inconveniente: puede estar elevada en procesos inflamatorios.
Transferrina antigénica: transporta hierro en el plasma. Su síntesis está aumentada en la anemia ferropénica.
TIBC (capacidad total de fijación de hierro): mide la capacidad funcional de la transferrina para ligar hierro. Equivale al volumen disponible para transporte.
Índice de saturación de transferrina: indica la cantidad de hierro unido a la transferrina.
Frotis de sangre periférica
Es el examen manual de una muestra de sangre al microscopio. Aporta información sobre la morfología de todas las series hematológicas.
Otros
Bilirrubina no conjugada o indirecta
LDH
Haptoglobina
Pruebas de Coombs directa e indirecta
Vitamina B ₁₂
Ácido fólico
Perfil tiroideo
Eritrosedimentación
Proteinograma

Resumen: Algoritmo Diagnóstico

Existen 2 tipos de clasificación de anemias:

- **Clasificación fisiopatológica:** clasifica las anemias en centrales o periféricas en función del recuento de reticulocitos (anemias arregenerativas o regenerativas respectivamente). Considerar la fórmula de reticulocitos corregidos:

$$\text{RETICULOCITOS CORREGIDOS (\%)} = \frac{\text{RETICULOCITOS (\%)} \times \text{HEMATOCRITO MEDIDO}}{\text{HEMATOCRITO TEÓRICO}}$$

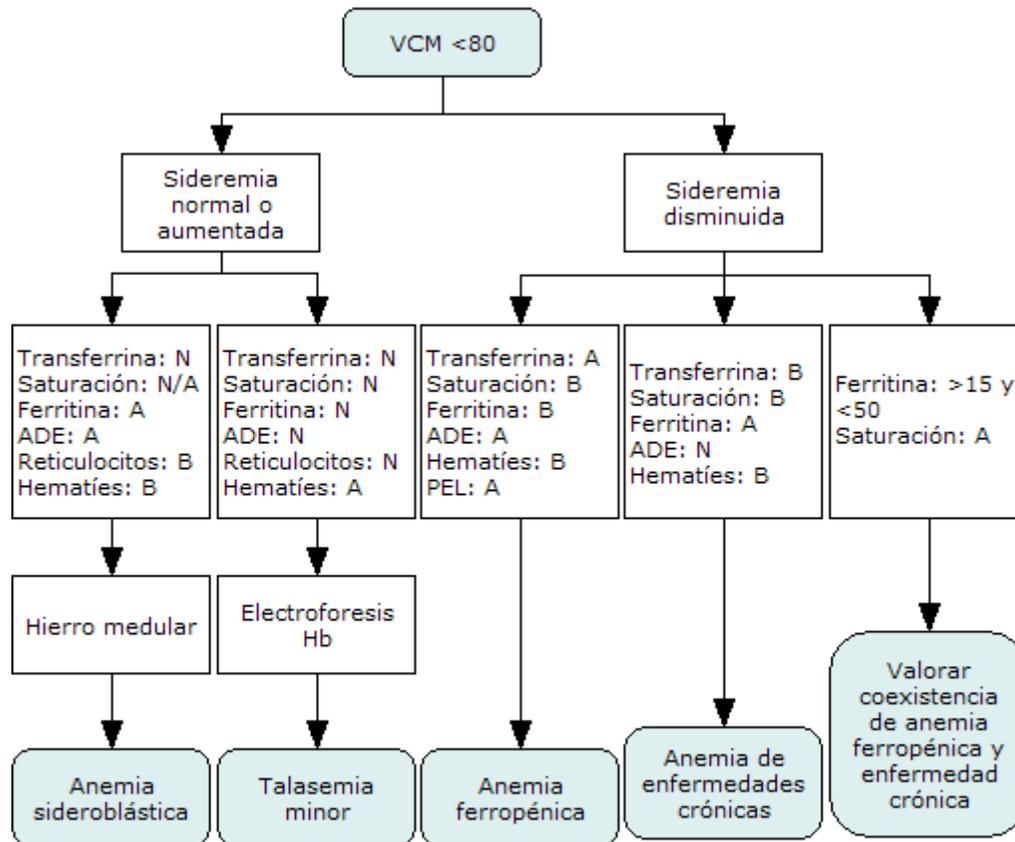
- Ejemplo: en un varón con 25% de hematocrito con un 4% de reticulocitos, los reticulocitos corregidos serán $4 \times 25 / 50 = 2\%$ (un valor mayor de 1% significa que su anemia es regenerativa).
- **Clasificación morfológica:** es la más utilizada. Clasifica las anemias en función del tamaño de los hematíes (VCM) y permite subdividir a las anemias en:
 - Microcíticas (VCM < 80 fL): las causas más frecuentes son el déficit de hierro, la anemia secundaria a enfermedad crónica y la talasemia.
 - Normocíticas (VCM de 80 a 100 fL). Las causas más frecuentes incluyen anemia secundaria a enfermedad crónica, hemolítica, aplásica o por infiltración medular o hemorragia aguda.
 - Macroscíticas (VCM > 100 fL). Entre las causas se citan el déficit de vitamina B₁₂, la deficiencia de ácido fólico, el hipotiroidismo, los síndromes mielodisplásicos y la enfermedad hepática.

Anemias

Dres. M. Iastrebner, D. Fassi, D. Saracut

Revisión: 2 – Año 2012

Página 15 de 19



A: Alta; B: Baja; N: Normal; VCM: Volumen corpuscular medio; ADE: Amplitud de distribución eritrocitaria; PEL: Protoporfirina eritrocitaria libre.

En caso de sospechar asociación de ferropenia con anemia crónica inflamatoria, siempre queda el recurso, en caso de duda, de administrar un tratamiento de prueba con hierro durante 1 a 2 meses como criterio diagnóstico definitivo. En caso de respuesta positiva deberá buscarse la causa de la ferropenia.

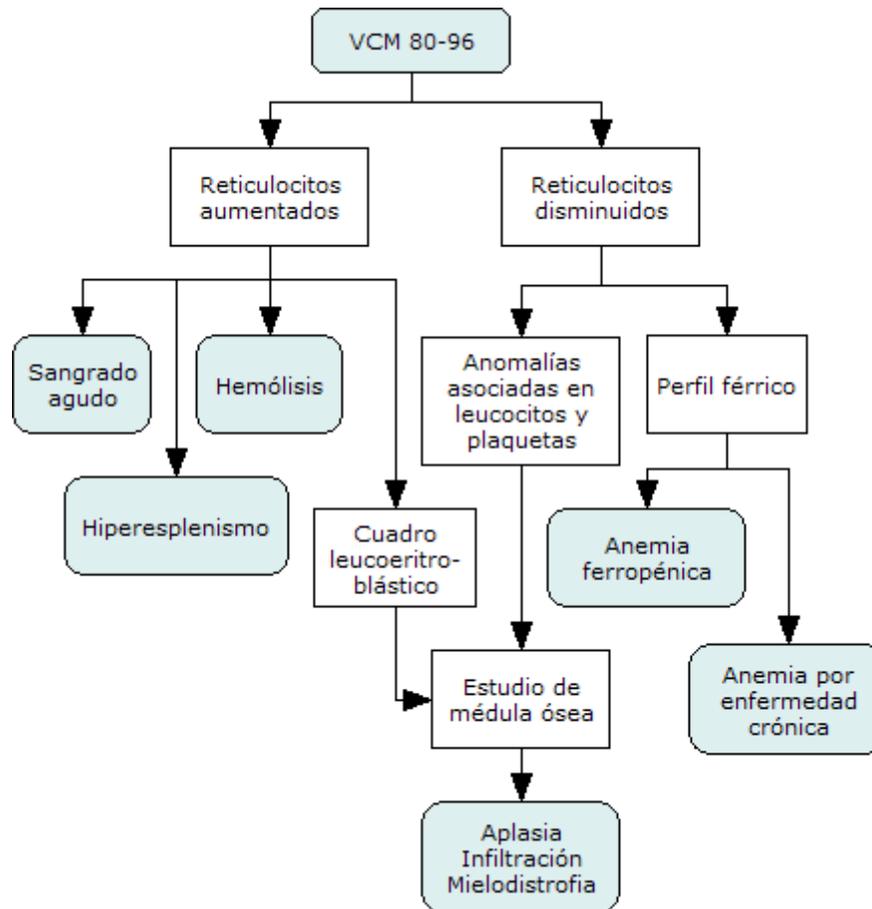
Si se encuentra una anemia microcítica no ferropénica, no asociada con procesos crónicos, el enfermo debe ser derivado a Hematología para su valoración (descartar otras hemoglobinopatías menos frecuentes, como las que se asocian con rasgo talasémico).

Anemias

Dres. M. Iastrebner, D. Fassi, D. Saracut

Revisión: 2 – Año 2012

Página 16 de 19



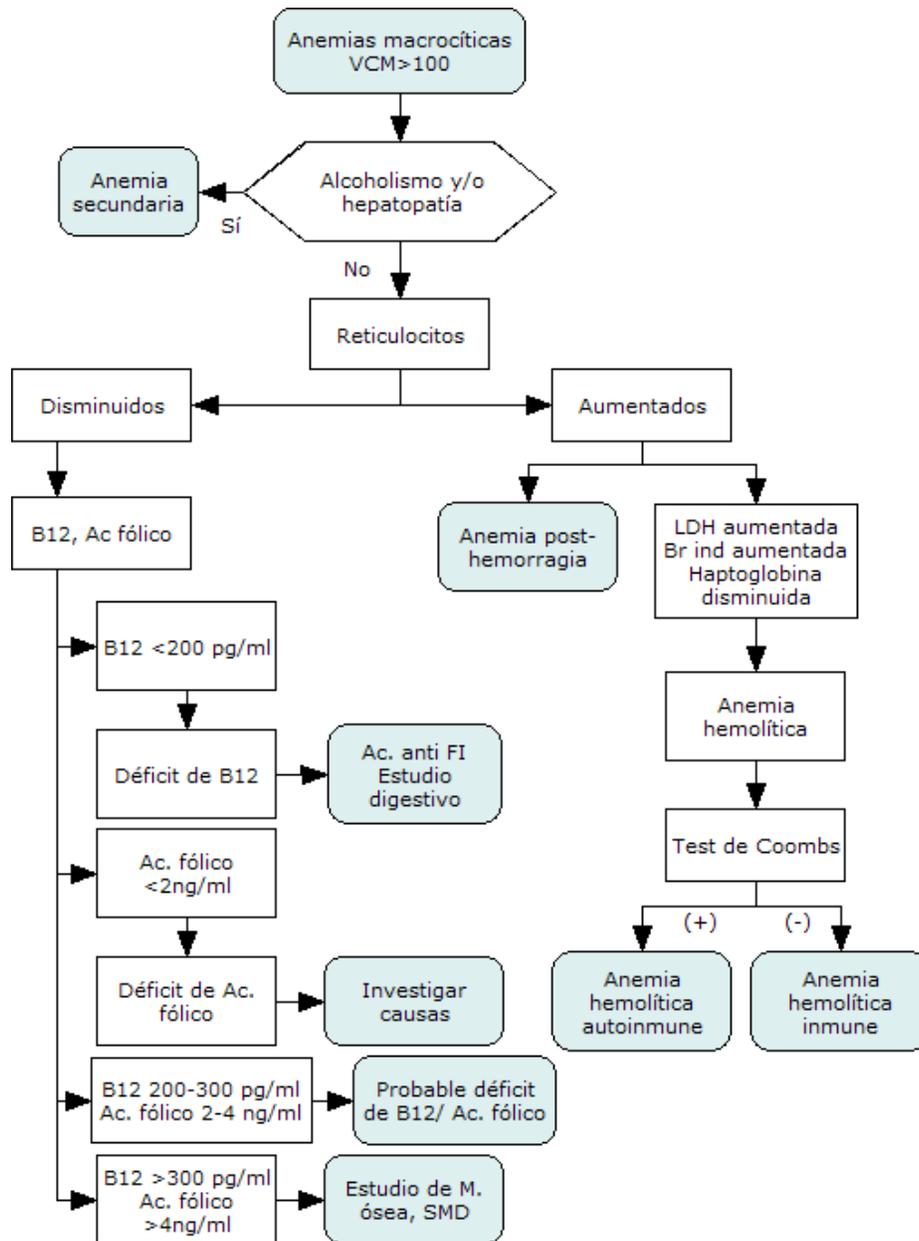
Si no hay microcitosis y hay anemia instalada, no es posible la presencia de ferropenia por los mecanismos fisiopatológicos involucrados.

Anemias

Dres. M. Iastrebner, D. Fassi, D. Saracut

Revisión: 2 – Año 2012

Página 17 de 19



Una prueba de Coomb negativa señala anemia hemolítica no inmune

Resumen: Criterios Propuestos de Derivación Urgente

1. Anemia hemolítica aguda: requiere siempre un diagnóstico urgente, puesto que el paciente debe recibir tratamiento lo antes posible.
2. Sangrado agudo: realizar tratamiento causal. La indicación de transfusión se lleva a cabo siempre en forma individualizada, teniendo en cuenta la etiología de la anemia, signos y síntomas clínicos y función cardiorrespiratoria del paciente. No existe un límite rígido ni recomendaciones concretas para la transfusión de hematíes. Si la causa es fácilmente reversible, sólo se debe transfundir si un paciente en reposo está sintomático y si no se prevé la solución de la causa. En ausencia de enfermedad cardíaca se toleran cifras de Hb de 7-8 g/dl. Habitualmente, las pérdidas de 1 litro de sangre pueden ser repuestas exclusivamente con cristaloides. Las pérdidas de 1 a 2 litros (hematocrito < 30%) pueden o no requerir transfusión de hematíes. En cambio, las pérdidas superiores a 2 a 3 litros requieren habitualmente transfusión. En caso de ser precisa la indicación de transfusión, se debe administrar la cantidad mínima para alcanzar el objetivo propuesto. En condiciones normales, la transfusión de 1 concentrado de hematíes aumenta la Hb en 1 g/dl y el hematocrito en 3%.
3. Sangrado subagudo-crónico: se indica transfusión si la causa es tratable o si existen síntomas al esfuerzo; en estos casos se recomienda reposo e iniciar tratamiento adecuado. Si tiene síntomas en reposo debe transfundirse el mínimo necesario para corregir los síntomas (1 a 2 concentrados de hematíes) y, en personas de edad avanzada, se propone administrar previamente diuréticos para prevenir la sobrecarga circulatoria.
 - Hb de 8 a 11 g/dl: habitualmente no requiere transfusión.
 - Hb de 6 a 8 g/dl: valorar situación clínica; en pacientes sintomáticos (disnea, ángor) o con enfermedad cardiopulmonar de base, valorar transfusión.
 - Hb < 6 g/dl: se transfunde salvo raras excepciones.

Resumen: Criterios Propuestos de Derivación Electiva

- A Clínica Médica y/o Hematología:
 - Sospecha de anemia hemolítica, talasemia, síndromes mielodisplásicos u otras anemias de origen central.
 - Anemia microcítica no ferropénica no asociada con procesos crónicos.
 - Anemia normocítica de etiología no filiada ni asociada con patología crónica-inflamatoria.
 - Anemia acompañada de otras citopenias en sangre periférica
- A Gastroenterología:
 - Anemia ferropénica en varón o mujer postmenopáusica.
 - Anemia en mujer en edad fértil sin evidencia de sangrado ginecológico
 - Anemia perniciosa
 - Hepatopatía
 - Síndrome de malabsorción
- A otras especialidades: según sospecha etiológica.

Bibliografía

1. Wintrobe's Clinical Hematology. William & Wilkins. 10th edition. 1999
2. Cecil's Textbook of Internal Medicine. McGraw Hill. 20th edition. 1997
3. Williams Hematology. McGraw Hill. 4th International edition. 1991
4. Abramson S, Abramson N. Common' Uncommon Anemias. Am Fam Physc 1999; 59 (4). 851-8
5. Adamson JW. Anemia and Polycytemia. En: Kaasper DL, Braunwald E (Edit.). Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th. ed. Nwe Cork: McGraw-Hill; 2005. p.329-336
6. Hernández Nieto L, Hernández García MT, Juncá Piera J, Vives-Corróns JL, Martín-Vega C. Enfermedades del sistema eritrocitario: anemias. En: Farreras Valentí P, Rozman C. (Dir.). Medicina Interna. Barcelona: Elsevier; 2004. p. 1644-1669
7. Glader B. Anemia: General Considerations. En: Wintrobe's Clinical Hematology. 11th. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.947-978.
8. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital universitario 12 de Octubre Ed. 5ª ed. Madrid; 2003
9. Mayayo Crespo M, Pintado Cros T, Gómez Sanz E. Protocolo diagnóstico de la anemia microcítica. Medicine 2001; 8(51):2722-2724.
10. Mayayo Crespo M, Pintado Cros T, Echeverría Porturas V. Protocolo diagnóstico de la anemia hemolítica. Medicine 2001; 8(51):2719-2721
11. Ricard Andrés MP. Protocolo de valoración diagnóstica de la anemia normocítica. Medicine. 2001; 8(50):2659-2661
12. Tefferi A. Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. Mayo Clin Proc 2003;78:1274-1280
13. Up-To-Date™, version 2008
14. <http://www.guidelines.gov>
15. <http://www.tripdatabase.com>