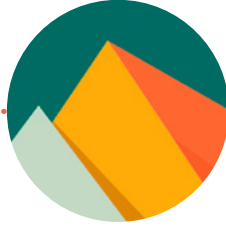


● Documentos
● de Consulta
● Rápida

10. Manejo de las Anemias en Atención Primaria





10. Manejo de las Anemias en Atención Primaria

Naiara Cubelos Fernández

*Médica de Familia. C.S. Pisuerga (Arroyo de la Encomienda, Valladolid).
Miembro del GT Hematología de SEMERGEN.*

Carmen Fernández Ramos

*Médico Residente de 3º año. CS Casar de Cáceres
Miembro del GT Hematología de SEMERGEN.*

Miguel Turégano Yedro

*Médico de Familia. CS Casar de Cáceres
Coordinador nacional del GT Hematología de SEMERGEN.*



ISSN 3020-772X

INTRODUCCIÓN

Entendemos por anemia la afección por la cual el organismo no tiene suficientes glóbulos rojos sanos, ya sea por problemas en la absorción de determinados nutrientes en estómago e intestino, déficits alimentarios o aumento de las necesidades de ciertos nutrientes en determinadas edades, o aumento de las pérdidas de esos nutrientes (por ejemplo, en algunas cirugías abdominales).

La prevalencia mundial de anemia en la población general es del 24,8% y se calcula que 1.620 millones de personas padecen anemia.

La hematopoyesis es la formación de elementos sanguíneos, y el órgano hematopoyético del adulto es la médula ósea, que a su vez se divide en dos partes: médula ósea roja o hematopoyética y médula ósea amarilla o grasa.

El proceso de maduración de los reticulocitos (eritropoyesis) está mediado por la eritropoyetina. En las personas sanas, la velocidad del proceso de maduración para mantener el hematocrito (Hto) y la concentración de hemoglobina (Hb) de la sangre se ajusta, pero en las personas que padecen anemia a causa de una hemólisis o pérdida aguda e importante de sangre, ocurre un incremento de la eritropoyetina circulante y un aumento consecuente del número de células que se dividen.

La alta prevalencia de anemia a nivel mundial es tan elevada, que hace que sea fundamental para el médico de atención primaria el correcto abordaje de este grupo de patologías.

Clasificación de las anemias:

- 1.** Anemias ferropénicas.
- 2.** Anemias megaloblásticas:
 - a.** Por déficit de vitamina B₁₂.
 - b.** Por déficit de ácido fólico.
- 3.** Anemias hemolíticas.
 - a.** Congénitas.
 - b.** Adquiridas.
- 3.** Otras anemias:
 - a.** Secundarias a otras enfermedades.
 - b.** Sideroblásticas.

ABORDAJE DESDE NUESTRAS CONSULTAS

Para el diagnóstico de esta patología, el médico debe conocer los valores de referencia de la serie roja del hemograma (Tabla 1) y del metabolismo del hierro (Tabla 2).

Hemoglobina (Hb):

- Mujer: 12-16 g/dl.
- Varón: 14-18 g/dl.

Hematocrito (Hto):

- Mujer: 37-47%.
- Varón: 42-52%.

Volumen corpuscular medio (VCM): 80-95 fl.

Hemoglobina corpuscular media (HCM): 27-31 pg/célula.

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM): 33-35 g/dl.

Reticulocitos: 25-75 x 10³ /mm³ (entre 0,5-1,5% de los hematíes).

Amplitud de distribución del tamaño eritrocitario (ADE): 11,5-14,5%.

Tabla 1. Valores normales del hemograma en la serie roja.

San Miguel JF, Sánchez-Guijo FM. Hematología. Manual básico razonado. 5ª ed. Elsevier. 2020.

Sideremia	Baja (<40 microgramos/dl)
Transferrina	Elevada (> 290 mg/dl)
Índice de saturación de transferrina (IST)	Baja (<25%)
Ferritina sérica	Muy baja (< 20 ng/ml)

Tabla 2. Metabolismo del hierro:

San Miguel JF, Sánchez-Guijo FM. Hematología. Manual básico razonado. 5ª ed. Elsevier. 2020.

Si la anemia es leve o evoluciona lentamente, es posible que el paciente se encuentre asintomático y se trate de un hallazgo casual en una analítica general.

Una vez realizado el diagnóstico de anemia, debemos iniciar un abordaje sistemático para determinar los agentes etiológicos que la han producido. La sistemática de estudio se deja reflejada en la figuras 1 y en la infografía.

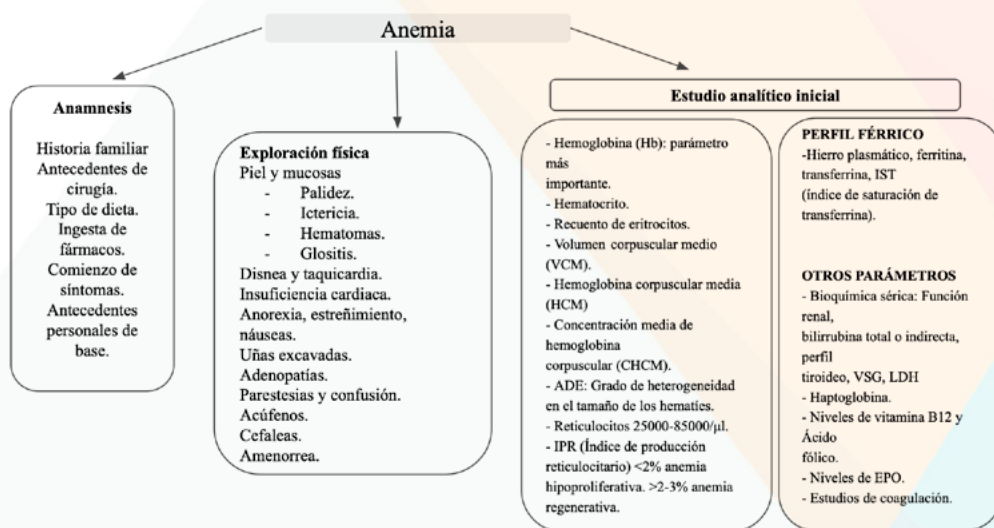


Figura 1: Estudio inicial de las anemias.

Cubelos-Fernández N, Carbó-Jordà A, Turégano-Yedro M. Qué hacer ante anemias. Revista FMF, nº3. 2022.

1. Anemia ferropénica: la anemia por déficit de hierro es la anemia más frecuente. La clínica más característica de la anemia ferropénica es: astenia, caída de pelo, palidez cutáneo-mucosa, fatiga muscular, uñas frágiles, coiloniquia, rágades. El diagnóstico diferencial se realizará con la anemia de enfermedades crónicas talasemia menor y anemia sideroblástica (tabla 3).

	ANEMIA FERROPÉNICA	ANEMIA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS	ANEMIA SIDEROBLÁSTICA	TALASEMIA MENOR
VCM	Bajo	Normal o bajo	Bajo, normal o alto	Bajo
ADE	Alta	Normal o alta	Alta	Normal
Sideremia	Baja	Baja	Normal o alta	Normal o alta
IST	Bajo	Normal	Alto	alto
Ferritina	Baja	Normal o alta	Normal o alta	Normal o alta
Depósitos de Fe	Bajos	Altos	Normal o altos	Normal o altos
Receptor de la transferrina	Alto	Normal o bajo	Normal o bajo	Normal o bajo

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica. Elaboración propia.

2. Anemia megaloblástica: cursa con un VCM > 95 fl. En muchas ocasiones se acompaña de leucopenia y/o trombopenia.
 - a. Por déficit de vitamina B₁₂: cursan con síndrome anémico, glositis con lengua depapilada, lisa y roja. Pueden producir alteraciones neurológicas (polineuropatía, demencia, degeneración combinada subaguda) y alteraciones psiquiátricas. La anemia perniciosa es un tipo de anemia por déficit de cobalamina que cursa con gastritis atrófica con dispepsia, molestias digestivas, trastornos autoinmunes...
 - b. Por déficit de ácido fólico: clínica similar a la del déficit de cobalamina, pero sin las alteraciones neurológicas. Son causas frecuentes de macrocitosis (VCM alto) sin anemia megaloblástica: alcohol, hipotiroidismo, enfermedad hepática, reticulocitosis importante, aplasia medular, algunas neoplasias, fármacos citotóxicos, tabaquismo, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), hipercolesterolemia y embarazo.
 - c. Por otras alteraciones de la síntesis del ADN: congénitas o adquiridas.
3. Anemia hemolítica: ocurren por una destrucción anormal de los eritrocitos. Se clasifican en congénitas o adquiridas (Tabla 4), aunque también pueden clasificarse en función del lugar donde sucede la hemólisis, en intravasculares, extra-vasculares o mixtas. Clínicamente, la hemólisis producirá anemia, ictericia, cálculos biliares, esplenomegalia, alteraciones óseas y deterioro de la función renal.

CONGÉNITAS	Defectos en la membrana	Esferocitosis y eliptocitosis hereditarias.
	Enzimopatías	Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, déficit de piruvato cinasa.
	Hemoglobin*opatías	Estructurales (drepanocitosis), talasemias.
ADQUIRIDAS	Anemias hemolíticas inmunes. Microangiopatías. Hiperesplenismo. Hemoglobinuria paroxística nocturna.	

Tabla 4. Clasificación de las anemias hemolíticas. Elaboración propia

4. Otras anemias:

- a. Secundarias a otras enfermedades: mecanismo multifactorial. Pueden aparecer acompañando a patologías como:
 - i. Infecciones: tuberculosis, abscesos pulmonares, osteomielitis, endocarditis, VIH.
 - ii. Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal, vasculitis, hepatitis.
 - iii. Neoplasias: carcinomas, linfomas, mielomas.
 - iv. Otras: insuficiencia renal o hepática, trastornos endocrinológicos, obesidad.
- b. Sideroblásticas: grupo heterogéneo de anemias de distinta etiología, pero que tienen una característica en común: la presencia de sideroblastos en anillo en la médula ósea.

En la infografía se adjunta un resumen de las características principales de cada tipo de anemia, para su diagnóstico precoz.

ABORDAJE NO FARMACOLÓGICO.

El tratamiento de la anemia va a depender del tipo de anemia, la causa y la gravedad de la enfermedad.

Puede consistir en cambios en la alimentación y suplementos nutricionales, además de fármacos, transfusiones, intervenciones quirúrgicas, trasplantes...

El tratamiento principal de la anemia ferropénica se basa en la administración de hierro, bien sea a través de la dieta o mediante la administración oral de suplementos de hierro.

Son alimentos ricos en hierro: legumbres, hígado, carnes rojas y magras, ostras, mejillones, berberechos, yema del huevo, cereales, salmón, atún, etc...

Si hablamos de anemias megaloblásticas, son alimentos ricos en ácido fólico (vitamina B9) los vegetales de hoja verde (espinacas, guisantes, coles de Bruselas, judías), frutas

como la naranja o el aguacate, hígado, huevo (yema), frutos secos, cereales, legumbres. En cuanto al déficit de cobalamina, son alimentos ricos en Vitamina B12 las carnes, leche y derivados, huevos y pescados. Los alimentos de origen animal son la fuente dietética principal de esta vitamina.

En las anemias por déficit de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa se debe evitar el consumo de habas y la administración de medicaciones asociados con la aparición de un episodio de hemólisis.

ABORDAJE FARMACOLÓGICO.

Tratamiento de la anemia ferropénica:

1. Corregir el déficit: sales de hierro por vía oral, 100-200 mg/día durante 4-6 meses. Como alternativa en caso de intolerancia, se puede pautar hierro-sacarosa 100-200 mg, 1-3 veces/semana. Con ello se corregirán, aproximadamente entre las 4-10 semanas de tratamiento, los valores de Hb, y se repondrán los depósitos. El hierro debe tomarse en ayunas, y si es posible, con vitamina C para facilitar la absorción. Se debe informar al paciente de que las deposiciones pueden volverse oscuras durante el tratamiento con hierro oral.
2. En caso de no lograrse los objetivos, debe considerarse: persistencia de pérdidas sanguíneas, dosis inadecuadas, incumplimiento del tratamiento, posibilidad de malabsorción y/o diagnóstico incorrecto.
3. Buscar causas desencadenantes de la anemia.
4. Situaciones en las que se debe de realizar tratamiento profiláctico con hierro:
 - a. Embarazo.
 - b. Recién nacidos prematuros de bajo peso.
 - c. En tratamientos con eritropoyetina.

El tratamiento de las anemias megaloblásticas consiste en la administración del factor de maduración deficitario. En ocasiones, es necesaria una transfusión.

Ante un déficit de cobalamina, debemos pautar hidroxicobalamina intramuscular, 1 mg diario durante una semana y posteriormente 1 mg semanal durante 3 semanas. En el caso de anemia perniciosa o pacientes gastrectomizados, el tratamiento será de por vida, con 1 dosis de mantenimiento cada 2-3 meses.

Nunca debe darse únicamente ácido fólico si todavía no se conoce cuál es el déficit específico, porque si hay déficit de cobalamina y no de fólico, se agravarían los síntomas neurológicos.

Ante un déficit de ácido fólico se dará folato oral, 5 mg/día durante 4 meses.

Debemos realizar profilaxis en embarazos, partos prematuros, anemias hemolíticas o enfermos con hemodiálisis continuada.

El tratamiento de las anemias hemolíticas va a depender del tipo y la causa de la anemia. En casos de emergencia, puede ser necesaria una transfusión de sangre. A menudo se utilizan corticoesteroides (prednisona en dosis altas inicialmente) en este tipo de patologías, y en ocasiones, inmunosupresores. En casos graves, se puede llevar a cabo una esplenectomía. El tratamiento de elección en las anemias secundarias a otras enfermedades es, si es posible, el de la patología de base. No está indicado el tratamiento con hierro, excepto en pacientes con ferropenia asociada a sangrados u otros factores. También puede ser necesario suplementar, en caso de déficit, con vitamina B12 y ácido fólico. La transfusión de concentrados de hematíes está indicada únicamente en anemias severas sintomáticas. El tratamiento con eritropoyetina está indicado en pacientes con enfermedad renal crónica o en pacientes oncológicos tratados con quimioterapia y que requieran transfusiones periódicas, y debe administrarse conjuntamente con suplementos de hierro.

En cuanto a las anemias sideroblásticas: la anemia ligada al cromosoma X presenta una mutación en el gen ALA2, el cual sintetiza la enzima delta-aminolevulínico sintetasa, que cataliza la primera etapa de la síntesis de protoporfirina junto con la vitamina B6, que actúa de cofactor. El 50% de los pacientes responden parcialmente a la administración de vitamina B6. Aquellos que no responden, requieren transfusiones periódicas, que deben administrarse con quelantes del hierro para evitar una hemocromatosis secundaria.

En el caso de la anemia sideroblástica por alcohol, esta suele recuperarse tras pocas semanas de abandono del consumo. Suele requerir, además, de suplementación con ácido fólico. En cuanto a la intoxicación por plomo o saturnismo, se produce un bloqueo enzimático a diversos niveles, y cursa con dolor abdominal de tipo cólico, simulando en ocasiones una apendicitis, y neuropatía periférica. Es característica la presencia del ribete de Burton, una línea hiperpigmentada en las encías. En el frotis aparecen hematíes con punteado basófilo por precipitación de ácido ribonucleico. Se trata mediante quelación con EDTA cálcico-disódico. El tratamiento de las anemias sideroblásticas secundarias se basa en la corrección de su causa si es posible. En caso de anemia refractaria, el tratamiento se basa en transfusiones de concentrados de hematíes.

QUÉ ES PRIORITARIO HACER/CONCLUSIONES PRÁCTICAS.

- Las anemias son un importante problema de salud y ocupan un lugar significativo en las consultas de atención primaria. Su origen es multifactorial, por lo que resulta crucial comprender su variada etiología para desarrollar intervenciones diagnóstico-terapéuticas efectivas desde nuestras consultas.
- Un dato a tener en cuenta es que influyen de forma negativa en la evolución de enfermedades crónicas produciendo un aumento de la morbimortalidad y disminución de la productividad y calidad de vida de los pacientes.
- Nuestro objetivo fundamental en el tratamiento es actuar sobre la causa de la anemia, siendo necesario en ocasiones un abordaje multidisciplinar, el cual debe ser individualizado, supervisado y monitorizado para garantizar su seguridad y eficacia.

QUÉ NO DEBE HACER MÉDICO DE AP.

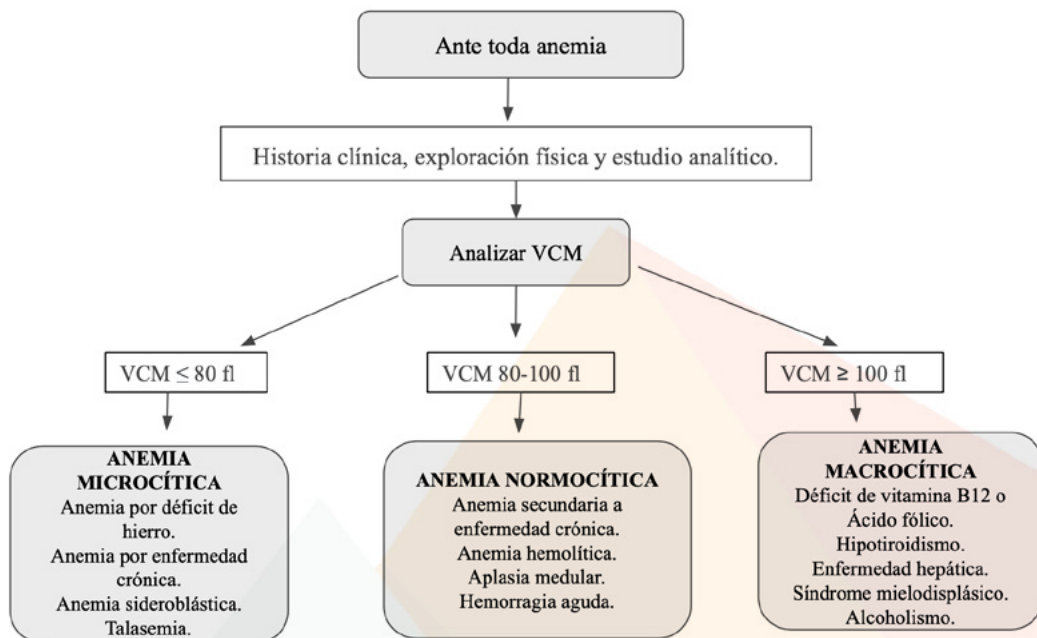
- Establecer la anemia como diagnóstico final. Debemos indagar en las posibles causas subyacentes. Para ello, además de realizar una exhaustiva historia clínica y exploración física, son necesarios como parte de la valoración una serie de datos analíticos (hemograma con índices eritrocitarios, reticulocitos, bioquímica con parámetros de hemólisis y perfil férrico).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Prevalencia mundial de la anemia y número de personas afectadas. OMS. Disponible en: https://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia_data_status_t2/es/
2. Cubelos-Fernández N, Carbó-Jordà A, Turégano-Yedro M. Qué hacer ante anemias. Revista FMF, nº3. 2022.
3. Manual para el abordaje del déficit de hierro y de la anemia ferropénica Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia. Eritropatología (SEHH). 2018.
4. Zazo P, Rubert M, Alberquilla A, de la Piedra C. Anemia ferropénica en la premenopausia [Ferropenic anemia in premenopause]. Aten Primaria. 2020;52(7):511-513. doi:10.1016/j.aprim.2019.10.008
5. Pawlak R, Lester SE, Babatunde T. The prevalence of cobalamin deficiency among vegetarians assessed by serum vitamin B12: a review of literature. Eur J Clin Nutr. 2014;68(5):541-8. doi:10.1038/ejcn.2014.46.
6. Rodríguez de Santiago E, Ferre-Aracil C, García-García de Paredes A, Moreira-Vicente VF. Pernicious anemia. From past to present. Rev Clin Esp (Barc). 2015;215(5):276-84. doi: 10.1016/j.rce.2014.12.013.
7. Anemias hemolíticas. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7ª edición. Capítulo 91. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" Alfonso Gulias Herrero.
8. Ducamp S, Fleming MD. The molecular genetics of sideroblastic anemia. Blood. 2019;133(1):59-69. doi: 10.1182/blood-2018-08-815951.
9. San Miguel JF, Sánchez-Guijo FM. Hematología. Manual básico razonado. 3ª ed. Elsevier. 2009.
10. Moraleda Jiménez JM. Pregrado de hematología. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia. 4ª ed. Luzán 5. 2017. ISBN: 978-7989-874-8.
11. De la Torre M, Parrilla L, Nieto I. Síndrome Anémico. En: Julián-Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Hospital Universitario de Toledo. 5ª ed. Toledo: Grupo Saned; 2021. p. 991-1001.

Infografías

ALGORITMO DIAGNÓSTICO ANTE UNA ANEMIA



Cubelos-Fernández N, Carbó-Jordà A, Turégano-Yedro M. Qué hacer ante anemias. Revista FMF, nº3. 2022

RESUMEN DE ANEMIAS

ANEMIA FERROPÉNICA	ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS	ANEMIAS HEMOLÍTICAS	ANEMIAS SECUNDARIAS A OTRAS ENFERMEDADES	ANEMIAS SIDEROBLÁSTICAS
Anemia hipocrómica y microcítica (Hb, HCM, CVH y CHCM disminuidos. ADE aumentada. Reticulocitos bajos. Serie férrica alterada.	Anemia muy intensa (Hb<6 g/dl), VCM muy elevado (>110 fl), HCM, CHCM y ADE elevadas, trombopenia y leucopenia moderadas y reticulocitos bajos. En el déficit de Vit B12: cobalamina en suero baja (<100 pg/ml) y ferritina sérica elevada. En el déficit de ácido fólico: < 3 ng/ml	Disminución de la Hb. Presencia de células atípicas: microesferocitos, esquistocitos, fragilidad osmótica y disminución de la vida media del eritrocito. Reticulocitos elevados (asociado a un aumento del VCM), aumento de LDH e hiperplasia eritroide en médula ósea. Datos de hemólisis intravascular y extravascular.	síntomas específicos de la enfermedad de base. Síndrome anémico moderado (Hb 8-10 mg/dL). La anemia suele ser normocítica y normocrómica, aunque en casos graves puede ser microcítica e hipocrómica. La sideremia disminuida, ferritina aumentada, reticulocitos normales o bajos, y puede haber disminución de la eritropoyetina.	Sideroblastos en anillo en médula ósea. LDH y bilirrubina indirecta elevadas. Anemia microcítica, hipocrómica. Reticulocitos descendidos. Ferritina y hemosiderina elevadas.

Tabla de elaboración propia.

