

Capítulo VIII.

LAS ALTERACIONES DE LA SERIE ROJA. DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA.

Autores:

Vicente Priego Martínez.
Juan Manuel Jovér Barbér.
Carlos Soler Portmann.

Médicos Especialistas en Medicina de Familia y Comunitaria.



Hospital "Virgen de los Lirios".

Alcoy. Alicante. España.

<http://www.a14.san.gva.es>



Capítulo VIII.

Índice Temático.

I. Anemias.

i. Introducción.

1. Clínica del Síndrome Anémico.

ii. Actuación Frente a:

a. Ferropenia Precoz.

b. Anemia Ferropénica.

c. Anemia en Relación con Proceso Crónico Inflamatorio.

d. Anemia en Relación con la Insuficiencia Renal Crónica.

e. Anemia en Relación con el Déficit Nutritivo.

f. Anemia en Relación con el Déficit Endocrino.

g. Anemia en Relación con la Neoplasia.

h. Macrocitosis Sin Anemia.

- i. Anemia Macroscítica.
 - iii. Procesos Mixtos.
 - a. Anemia Ferropénica en Tratamiento con Hierro.
 - b. Anemia en Relación con Proceso Crónico Inflamatorio más Déficit de Hierro.
 - c. Anemia en Relación con Proceso Crónico Inflamatorio más Déficit de Vitamina B12 o de Ácido Fólico.
 - d. Rasgo Talasémico más Déficit de Vitamina B12.
 - e. Rasgo Talasémico más Anemia Ferropénica.
 - f. Ferropenia Precoz más Déficit de Vitamina B12.
 - II. Poliglobulias.
 - a. Esquema de Actuación, en el Laboratorio de Análisis Clínicos, Frente a una Poliglobulia.
 - III. Resumen y Conclusiones.
-

Capítulo VIII.

I. Anemias.

i. Introducción.

Desde el Laboratorio de Análisis Clínicos de Nuestra Área de Salud, se nos ha pedido que escribamos un Capítulo de este Libro Electrónico "Las Alteraciones de la Serie Roja", desde el Punto de Vista de Nuestra Especialidad Médica: la Medicina de Familia y Comunitaria.

Las Alteraciones de la Serie Roja se pueden resumir en Anemias y Policitemias.

Hablaremos en primer lugar de las **Anemias**, que se Diagnostican con el **Nivel** de **Hemoglobina Total** y el **Hematocrito**.

Hemos de tener siempre presente que la **Anemia** es tanto un **Síntoma** como una **Enfermedad** en si misma, o puede constituir parte **Síndrome** [Conjunto de Síntomas], debido habitualmente a una Causa y englobado dentro de un Cuadro Clínico: Social [Economía, Dieta Alimentaria, etc.], Psicológico [Anorexia, Desnutrición, etc.] o debido a cualquier Otro Tipo de Enfermedad Primaria que esté provocando este Déficit de Hemoglobina , etc.

¿Por qué puede **Disminuir el Nivel de Hemoglobina?**

- Por **Carencias Alimentarias**. Disminución de la Ingesta, Alteraciones en la Absorción de Alimentos, etc.
- Por **Pérdidas de Sangre. Hemorragias:**
 - **Agudas**, como por ejemplo:
 - Politraumatismos.
 - Hemorragias Digestivas Altas y/o Bajas.
 - Hematurias [Pólipos Vesicales, etc.].
 - Ginecológicas [Abortos, Metrorragias en general, etc.].
 - **Crónicas**, que son las Anemias que se consiguen “poco a poco”, siendo las habituales en Nuestras Consultas de Atención Primaria.

1. **Clínica del Síndrome Anémico.**

	Síntomas:	Signos:
Generales:	<u>Astenia.</u>	<u>Palidez</u> Cutáneo – Mucosa.

Cardiovasculares:	<u>Disnea.</u> <u>Ortopnea.</u> <u>Palpitaciones.</u> <u>Angor.</u> <u>Sincope.</u>	<u>Taquicardia.</u> <u>Soplo Sistólico Funcional.</u> <u>ICC.</u> <u>Pulso Saltón.</u>
Gastrointestinales:	<u>Anorexia</u> , Alteración Digestión.	
Neurológicos:	<u>Cefalea</u> , <u>Acufenos</u> , Disminución de Concentración.	
Genito – Urinarios:	<u>Amenorrea</u> , Disminución Libido.	
Característicos:	<u>Coiloniquia</u> : “uñas en cuchara”. <u>Anemia Ferropénica.</u> <u>Ictericia</u> [Bilirrubina > 2-3mg/dL]. <u>Anemia Hemolítica.</u> <u>Deformidades Óseas.</u> <u>Talasemia Mayor.</u> <u>Úlcera Miembros Inferiores.</u> <u>Anemia Falciforme</u> , <u>Esferocitosis.</u> <u>Parestesias</u> , <u>Paresias.</u> <u>Anemia Megaloblástica.</u> <u>Lengua Depapilada</u> , en Anemias: Megaloblástica y Ferropénica Avanzada.	

El Diagnostico de Sospecha de Anemia nos vendrá dado por una correcta Anamnesis y Exploración Física en un Paciente con Astenia y Palidez Cutáneo – Mucosa.

Otras veces como un Hallazgo Casual en una Analítica de un Programa de Salud o Derivado desde un Especialista que nos Solicita Control de dicho Proceso, por tanto ante una Sospecha de Anemia lo que debemos solicitar es una **Biometría Celular Sanguínea [Hemograma]**.

¿Qué Pruebas Bioquímicas Solicitaremos?

Indudablemente, habremos practicado una Anamnesis y una Exploración Física, que nos hará Sospechar la Causa de la Anemia.

Nosotros, en principio, no podemos saber con certeza [Diagnóstico de Certeza] que tipo de Anemia tiene el Paciente.

Los **Tipos de Anemia se Clasifican Dependiendo** de la **Alteración** o **No** de los **Índices Eritrocitarios**, y esto se averigua con los Citómetros de Flujo en el Laboratorio.

¿Frente a qué **Tipos de Anemias** nos podemos **Encontrar**?

- **Sin Alteración de los Índices Eritrocitarios:** Normocitosis y Normocromía.
 - Por Déficit de Ferritina y No de Hierro Sérico:
 - Déficit de Hemoglobina y Ferritina.
 - Nivel Sérico de Hierro Normal.
 - Anemia Ferropénica.
 - Enfermedad Renal [Disminución del Nivel de Eritropoyetina y, por tanto de la Síntesis de Hemoglobina].
 - Déficit Nutritivo [Hipoalbuminemia, Disminución de los Niveles séricos de Transferrina, Triglicéridos, etc.].
 - Déficit Endocrino [Hipotiroidismo, Hipertiroidismo, Hiperparatiroidismo, etc].
 - Neoplasias, en general [Marcadores Tumorales, Biopsias, Oncología, etc.].
 - Etc.
- **Con Alteración de los Índices Eritrocitarios:**
 - Normocitosis, Hipocromía.
 - Microcitosis, Normocromia.
 - Microcitosis, Hipocromía.

en cuyo caso, estamos ante una Alteración de la Síntesis de Hemoglobina por un Disminución o Agotamiento de los Depósitos Medulares de Hierro: Anemia Ferropénica con un Nivel sérico de Hierro Disminuido.

- Macrocitosis [Hepatopatías, Déficit de Vitamina B12 y/o Ácido Fólico, Fumadores, Hipoxias, Déficit Hormonal, etc.].

Pero, como mínimo debemos solicitar un Estudio del Metabolismo del Hierro y de Procesos Inflamatorios Crónicos, que se traduce en la Solicitud de las siguientes Pruebas Analíticas:

- Sideremia.
- Ferritina.
- Transferrina.
- Índice de Saturación de la Transferrina por el Hierro.
- Proteína C Reactiva o Fibrinógeno, Alfa 1-Antitripsina, etc.

Y, por supuesto, los Parámetros Habituales como: Creatinina [≥ 2 mg/dL \Rightarrow Insuficiencia Renal], Urea, Glucemia Basal, Enzimas Hepáticas, Colinesterasa, TSH, etc.

En este Punto del Proceso, es el Laboratorio de Análisis Clínicos el que se encargaría de decirnos Frente a que Tipo de Anemia nos encontramos.

Y es a partir de aquí donde continua nuestra función como médicos.

ii. Actuación Frente a:

- a. **Ferropenia Precoz**. [En la Ferropenia Precoz hay Disminución del Nivel Sérico de Ferritina, Nivel de Hemoglobina dentro del Rango de Normalidad, Nivel sérico de Hierro Normal, Índices Eritrocitarios Conservados].
 - i. Administración Terapéutica de Hierro y Averiguar Causa, para la Derivación, o no, del Paciente al Especialista.
- b. **Anemia Ferropénica**. [Disminución del Nivel de Hemoglobina, Disminución del Nivel sérico de Hierro, Disminución del Nivel sérico de Ferritina, Alteración de los Índices Eritrocitarios].
 - i. Administración Terapéutica de Hierro y Averiguar la Causa, para Derivación del Paciente a Atención Especializada.

CAUSAS DE LA ANEMIA FERROPÉNICA.

1.-Perdidas:

-Digestivas: Esofagitis, Úlcera, AINEs, Neoplasia Angiodisplasia de Colon, Pólipos y Hemorroides.

-Ginecológicas.

-Otras: Parasitosis Intestinal [Eosinofilia] , Donantes de Sangre, Sangrías Terapéuticas.

2.-Aumento de Necesidades : Embarazo, Lactancia, Crecimiento.

3.-Disminución de la Absorción: Gastrectomía , Malabsorción Intestinal.

4.-Falta de Aporte.

CLINICA ANEMIA FERROPÉNICA:

1.- LA DEL SÍNDROME ANEMICO.

2.- SINTOMATOLOGIA ESPECIAL en casos de Evolución Prolongada:

a.- **Pica:** Pagofagia [Comer Hielo], Amilofagia [Comer Almidón], Geofagia [Comer Tierra].

b.- **Alteraciones Epiteliales:**

- Coiloniquia.
- Escleróticas Azules.
- Síndrome de Plummer – Vinson [Membrana Postericoidea].
- Fragilidad del Cabello.
- Glositis Atrófica.
- Estomatitis Angular.
- Menorragia.

c.- **Infecciones por Alteración de Granulocitos**[Déficit de Lactoferrina] y **Alteración de Inmunidad por Descenso de Linfocitos T.**

DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO DE ANEMIA FERROPÉNICA.

1.- VARON < 40 años:

- Si **no** existen datos de **Hemorragia Digestiva** , debe investigarse la presencia de **Sangre Oculta en Heces**, al menos en **dos ocasiones** [Anticuerpos Monoclonales frente a la Hemoglobina y Transferrina Humanas].
- Si existe evidencia de **Hemorragia Digestiva** realizar, **Gastroscopia , Transito , Enema opaco.**
 - La determinación de **Anticuerpos Anti Transferrina** y **Anti Hemoglobina Humanas** nos indicara la Prueba a elegir, Evitando al Paciente Pruebas Complementarias e Invasivas Innecesarias [**Gastroscopia , Transito , Enema Opaco**].
 - Si Ambos son Positivos nos encontraríamos ante una Hemorragia Digestiva Baja [**Enema Opaco**].
 - Si los Anticuerpos Anti Transferrina son positivos y los Anti Hemoglobina son negativos [ya que la Hemoglobina se destruye con el Ácido Clorhídrico] seria una Hemorragia Digestiva Alta [**Gastroscopia y/o Transito**].
- Si la **Clínica** sugiere **Hemorragia Digestiva** pero la **Sangre Oculta en Heces** es **Negativa** , se debe realizar **Transito y Enema Opaco.**
- Si la Historia Clínica no es sugerente de sangrado digestivo y la Sangre Oculta es Negativa, **No** es necesario **realizar estudios**, pero solicitaremos un Análisis de Sangre Oculta mas adelante, y **si** persiste la **duda: Transito y Enema.**

2.-MUJER EN EDAD FÉRTIL.

- Si existen datos de **Perdidas Ginecológicas** deben ser estudiadas , pero es conveniente realizar al menos dos pruebas de Sangre Oculta en Heces.
- Si **no** hay evidencia de **Sangrado Ginecológico** actitud **igual** que con el **Varón < 40 años.**

3.-VARONES > 40 años y MUJERES POSTMENOPAUSICAS: Realizar Estudio Completo.

- Se debe realizar **Sangre Oculta en Heces, Transito y Enema Opaco**; se iniciara el Estudio por Colon, y si es negativo se completara con Estudio Digestivo Alto.
- Si **todas** las **Exploraciones** son **Negativas** , **Repetir Estudio de Sangre Oculta en Heces** a los **tres meses.**

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA.

1.- ETIOLOGICO.

2.- SUSTITUTIVO:

- Hasta la **Normalización de las Cifras de Hemoglobina**, más **Reposición de los Depósitos Medulares de Hierro** [Normalización del Nivel Sérico de Ferritina], **Alcanzando un Nivel Sérico de Hierro Normal**, y **Desaparición de la Alteración de los Índices Eritrocitarios** y de la **Anisocitosis [de 3 a 6 meses más]**.
- **Vía Oral:** de Elección , el Hierro se Absorbe Mejor si se toma fuera de las comidas y en estado Ferroso. La Dosis habitual diaria es de **100 – 200 mg/día**, la forma mas empleada es el **Sulfato Ferroso**.
 - La **Respuesta Favorable** se manifiesta por un **Incremento** de la **Cifra de Reticulocitos** en los primeros **7 a 10 días** y un **Incremento** progresivo de las **Cifras de Hemoglobina** de **0,1g / dL / día**; de esta forma, al cabo de 3 semanas de **Ferrotterapia** la Hemoglobina debe elevarse 2 g por encima del valor basal [la Hb aumenta a un ritmo de 1 g / semana]. **Si no hay respuesta al Tratamiento** se debe considerar el **Incumplimiento del Mismo**, o un **Equilibrio Negativo** [Perdidas Superiores a Absorción] o **Mala Absorción Intestinal** o **Anemia de Etiología Mixta**.
 - La Normalización de los Parámetros del Hemograma y Bioquímica, se realiza en este orden: Hierro, Hemoglobina, Ferritina, Índices Eritrocitarios, Desaparición de la Anisocitosis.
 - El Tratamiento deberá Continuar durante 3 a 6 meses Después de la normalización de Hemoglobina, con el fin de Restituir los Depósitos Medulares de Ferritina. Y debe seguirse hasta que el VCM, ADE y la Ferritina alcancen los Rangos de Normalidad.
- **Vía Parenteral:** si hay **Intolerancia Oral , Mala Absorción, etc.**
 - **Intramuscular:** Sorbitol Ferroso o Hierro Dextrano, a dosis de 100 mg / día, inyección en “Z” para evitar el tatuaje de la piel

- **Intravenosa:** No indicada excepto cuando no sea posible las Vías IM u Oral, siempre en forma Dextrano [puede exacerbar una Artritis Reumatoide Previa].

3.- TRANSFUSIÓN. Indicada cuando el Descenso del Nivel de Hemoglobina sea Severo [$\leq 8\text{g/dL}$] y se haya Consultado con el Hematólogo [”si se le encuentra”].

4.- PROFILAXIS. Cuando Aumentan las Demandas, Lactancia, Pubertad en Mujeres , Embarazo , Gastrectomía Tipo Billroth II, Anemia por Insuficiencia Renal en Tratamiento con rHuEPO.

c. **Anemia en Relación con Proceso Inflamatorio Crónico.**

- Sideremia Normal o Disminuida, Nivel de Hemoglobina Disminuido, y Nivel sérico de Ferritina Aumentada o Normal, pero Reactantes de Fase Aguda Aumentados , entre ellos Proteína C Reactiva, el Fibrinógeno, etc.
- Averiguar Causa del Proceso Crónico Inflamatorio y Aplicar Tratamiento Etiológico. La Inflamación Bloquea los Depósitos Medulares de Hierro [Sistema Mononuclear Fagocítico].

d. **Anemia en Relación con la Insuficiencia Renal Crónica.**

- Anemia Normocítica y Normocrómica.
 - Sideremia Normal o Disminuida.
 - Saturación de la Transferrina Normal o Disminuida.
 - Nivel sérico de Ferritina Aumentado, Normal o Disminuido.

- Ya que estos Pacientes se encuentran Suplementados con Hierro Parenteral [hasta un Nivel Óptimo de 300 µg/L de Ferritina].
- Consideramos Ferropenia un Nivel Sérico de Ferritina \leq 100 µg/L en un Paciente con Insuficiencia Renal que recibe Tratamiento con Hierro y rHuEPO [o Darvoeritropoyetina].

e. **Anemia en Relación con el Déficit Nutritivo.**

- Con disminución del Nivel sérico de Albúmina y/o Triglicéridos y/o Transferrina, etc.
- En Alcoholismo, Ancianos, Rabdomiolisis, Caquexias, Mujeres Jóvenes Anoréxicas, etc.

f. **Anemia en Relación con el Déficit Endocrino.**

- Hipotiroidismo.
- Hipertiroidismo.
- Hiperparatiroidismo.
- ACTH.
- Etc.

g. **Anemia en Relación con la Neoplasia**, en General.

- Marcadores Tumorales.
- Síndromes Paraneoplásicos.
- Derivación del Paciente a Atención Especializada, Oncología.

h. **Macroцитosis sin Anemia.**

- VCM > 96 fL y Nivel de Hemoglobina Normal.
- Causas:
 - Ingesta Continuada de Omeprazol [Disminuye CIH y Absorción de Vitamina B12 de los Alimentos].

- Gastritis Atrófica, Aclorhidria.
- Administración de Ácido Fólico, sin Vitamina B12, en una Carencia Significativa de Vitamina B12.
 - El Nivel sérico de Ácido Fólico Elevado Enmascara las Manifestaciones Hematológicas [Anemia] de la Carencia Significativa de Ácido Fólico.

i. **Anemia Macroctica.**

- VCM > 96 fL y Nivel sérico de Hemoglobina Disminuido.
 - En Hepatopatías [Nivel sérico de Pseudocolinesterasa Disminuido]
 - Alcoholismo [Hígado Graso, etc.].
 - Hipoxia.
 - Hipotiroidismo [Aumento del Nivel sérico de TSH, Disminución del Nivel sérico de T4L, T3, etc.].
 - Anemia Megaloblástica [déficit de vitamina B 12], Anemia Macroctica por Déficit de Ácido Fólico, Anemia Perniciosa por Déficit de Factor Intrínseco [Inmunológica: Anticuerpos Anti Factor Intrínseco y Anticuerpos Anti Célula Parietal].

CLINICA DE ANEMIA MEGALOBLASTICA:

1.- SINDROME MEGALOBLÁSTICO.

- Alteración de la Síntesis de ADN que afecta a los Tejidos con Recambio Celular Elevado.
- Médula Ósea: Pancitopenia, sólo si es de larga evolución.
 - En Frotis de Sangre Periférica se observan Neutrófilos Segmentados Hipernucleados [más de 4 núcleos ⇒ Pleocariocitos: “Célula Llena de Núcleos” ⇒ Déficit de Vitamina B12].

- Tubo Digestivo:
 - Síntomas Digestivos Inespecíficos:
 - Glositis y Depapilacion Lingual [Glositis Atrófica de Hunter].
 - Se Atrofia la Mucosa del Tubo Digestivo, con lo cual se Altera más la Absorción.

2.-MIELOSIS FUNICULAR O DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA MEDULAR.

- Sólo en el Déficit de Vitamina B12.
 - Se produce una Desmielinización, seguida de Degeneración del Axón.
 - La Vitamina B12 interviene en la formación de Succinil - CoA de la Mielina del SNC.
- Los Síntomas pueden No Remitir Tras el Tratamiento.
- La Administración de Folato no es útil para la Síntesis de Mielina.
- Se Produce:
 - Alteración de Cordones Posteriores:
 - Parestesias [las mas precoces] , Ataxia.
 - El Signo Exploratorio mas Precoz es la Disminución de la Sensibilidad Vibratoria en los Miembros Inferiores.
 - Alteración de la Vía piramidal:
 - Paresia, Espasticidad e Hiperreflexia.
 - Puede existir Alteración de Esfínteres.
 - Romberg y Babinski positivos.
 - Alteraciones Mentales:
 - Irritabilidad, Psicosis, Locura Megaloblástica [Encefalopatía de Weill].

Debemos abrir, aquí, un pequeño paréntesis para recordar la **Anemia Perniciosa** por Anticuerpos Anti Factor Intrínseco y/o Anti Célula Parietal [el Descenso de Factor Intrínseco determina la Disminución de Absorción de Vitamina B12 en el ileon terminal], con la misma clínica, pero con Atrofia Gástrica del Fundus.

iii. Procesos Mixtos.

Debemos entender que los Pacientes no siempre se encuentran afectados de un solo proceso [“El Típico Cuadro Clínico de Libro de Medicina Interna”].

Es frecuente, en nuestras Consultas, en Centros de Salud, encontrar Anemias por Procesos Mixtos.

Nuestros Pacientes suelen ser Ancianos con Múltiples Patologías y con “Mucha Medicación”, con lo cual es Difícil Encontrar Procesos Únicos y Aislados.

Por ejemplo, podemos encontrar un Paciente Añoso con una Anemia en Relación con un Proceso Crónico Inflamatorio y una Anemia Ferropénica con Pérdida de Sangre por Aparato Digestivo, debida a Tratamiento con AINEs.

Casos:

a. Anemia Ferropénica en Tratamiento con Hierro.

- i. Presentará un Aumento del Nivel sérico de Hierro con respecto a la Cifra que presentaba en la Analítica Anterior, ya que se le está Administrando Hierro.
- ii. No obstante el Nivel sérico de Hierro puede estar aún Disminuido.
- iii. El Nivel sérico de Ferritina puede estar Disminuido o haber alcanzado ya el Rango de Normalidad.
- iv. Los Índice Eritrocitarios se van Normalizando.
- v. El último Parámetro en Normalizarse es la Anisocitosis [RDWCV > 16%]. Cuando éste se Normaliza a los, aproximadamente, 3 meses de

Tratamiento, los Niveles de hemoglobina, Hierro y ferritina habrán alcanzado los rangos de Normalidad.

b. Anemia en Relación con Proceso Crónico Inflamatorio mas Déficit de Hierro.

- i. Presentará Alteración de los Índices Eritrocitarios [Microcitosis y/o Hipocromía Debidas al Déficit de Hierro], o no [Normocitosis y Normocromía].
- ii. Nivel de Hemoglobina Disminuido.
- iii. Nivel sérico de Hierro Disminuido.
- iv. % Saturación de la Transferrina Disminuido.
- v. Nivel sérico de Ferritina Aumentado, Normal o Disminuido.
- vi. El Nivel sérico de Ferritina Aumentado, implica un Proceso Crónico.
- vii. Los Reactantes de Fase Aguda [Proteína C Reactiva, Fibrinógeno, etc.] suelen estar Aumentados, siendo Compatible con Proceso Inflamatorio.
- viii. En Definitiva, el Resultado puede ser:
 - Anemia + Déficit de Hierro + Proceso Crónico Inflamatorio.

c. Anemia en Relación con Proceso Crónico Inflamatorio mas Déficit de Vitamina B12 o de Ácido Fólico.

- i. El Paciente presentará Disminución del Nivel de Hemoglobina.

- ii. Reactante de Fase Aguda Elevados.
- iii. El VCM variará de Normocítico a Macrocítico [Debido al Déficit de estos elementos].
- iv. Cuando se Solucione la Carencia de estos elementos, los Índices Eritrocitarios serán Normocítico y Normocrómico, si no hay otro problema asociado, como por ejemplo una Hepatopatía [Nivel sérico de Pseudocolinesterasa Disminuido].

d. Rasgo Talasémico mas Déficit de Vitamina B12.

- i. El Rasgo Talasémico presenta Microcitosis e Hipocromía.
- ii. La Microcitosis puede quedar Enmascarada por la Tendencia Macroscítica del Déficit de Vitamina B12.

e. Rasgo Talasémico más Anemia Ferropénica.

- i. Un Paciente con Rasgo Talasémico puede Sangrar y Obtener una Anemia Microcítica, Hipocrómica, Ferropénica.
- ii. Un Rasgo Talasémico debe tener un VCM < 80 fL desde los 9 meses de haber nacido.
- iii. Además, debe tener un Recuento de Hematíes Elevado [$> 5000000/\mu\text{L}$].
- iv. Presentará:
 - Nivel sérico de Ferritina Disminuido.
 - Nivel sérico de Hierro Disminuido o Normal.

- Nivel de Hemoglobina Disminuido.
- Microcitosis e Hipocromía.

v. Solicitaremos:

- Niveles de Hemoglobinas A2 y Fetal.
- Si alguna de ellas o ambas están Elevadas, estamos frente a una Rasgo Talasémico más Anemia Ferropénica.
- Si los Niveles de Hemoglobinas son Normales, puede:
 1. No existir Rasgo Talasémico y sólo Anemia Ferropénica, o
 2. Debido a que el Nivel de Hemoglobina está Disminuido [Anemia], los Niveles de Hemoglobinas A2 y Fetal, también pueden estar Disminuidos, Enmascarándose una Elevación Real de estos y Produciéndose un Resultado Falso Negativo de Laboratorio.

vi. Por tanto, si los Niveles de Hemoglobinas A2 y/o Fetal son Normales, habrá que solicitarlos de Nuevo, cuando se solucione la Ferropenia.

f. **Ferropenia Precoz más Déficit de Vitamina B12.**

i. Informe Hematológico:

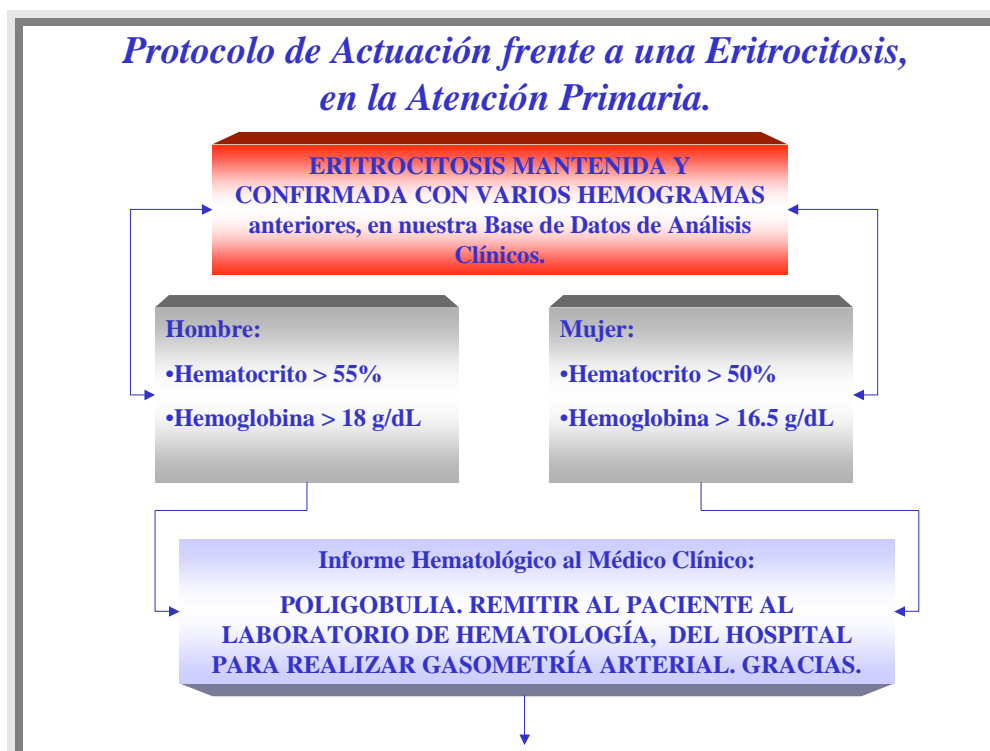
- Macrocitosis.
- Carencia Significativa de Vitamina B12.
- Ferropenia Precoz.
- Nivel de Hemoglobina dentro del Rango de Normalidad, Actualmente.

III. Poliglobulias.

Lo primero que debemos constatar es que nos encontramos ante una Verdadera Poliglobulia, es decir, que no es un "Poliglobulia Artefactual" producto de una Extracción de Sangre Defectuosa [Torniquetes Demasiado Apretados, Durante Demasiado Tiempo, etc.] y que por Definición nos encontramos ante una Hematimetría con un **Aumento del Nivel Sérico de Hemoglobina** y del **Hematocrito** por Encima de los Valores de Referencia .

Posteriormente:

a. Esquema de Actuación, en el Laboratorio de Análisis Clínicos, Frente a una Poliglobulia:



Una vez efectuados los Estudios de Imagen (TAC).



POLICITEMIA RUBRA VERA.

• CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO:

– MAYORES:

1. MASA ERITROCITARIA A MÁS DE UN 25% POR ENCIMA DEL VALOR NORMAL MEDIO ESPERADO.
2. AUSENCIA DE CAUSAS DE POLICITEMIA SECUNDARIA
3. ESPLENOMEGALIA PALPABLE.
4. EXISTENCIA DE UN MARCADOR DE HEMATOPOYESIS CLONAL (ANORMALIDAD CROMOSÓMICA).

– MENORES:

1. TROMBOCITOSIS (NÚMERO DE PLAQUETAS $\geq 400.000 / \text{mm}^3$ ó μL).
2. NEUTROFILIA (NÚMERO ABSOLUTO DE NEUTRÓFILOS SEGMENTADOS $\geq 10.000 / \text{mm}^3$ ó μL).
3. ESPLENOMEGALIA CONFIRMADA POR UNA TÉCNICA DE IMAGEN.
4. CRECIMIENTO ENDÓGENO DE UFC-E EN EL CULTIVO DE PROGENITORES DE SANGRE PERIFÉRICA.
5. NIVEL SÉRICO D ERITROPOYETINA DISMINUIDO.

Palabras Clave:

- Hto: Hematocrito.
- SaO₂: Saturación Arterial de O₂.
- O. C. F. A.: Obstrucción Crónica al Flujo Aéreo.
- Hb: Hemoglobina.
- EPO: Eritropoyetina.
- UFC-E: Unidad Formadora de Colonias – Eritroide.

Caso Clínico: Anemia Carencial en un Paciente que Presenta, habitualmente, Poliglobulia.

Anemia Ferropénica, en un Paciente que presenta, habitualmente, una Poliglobulia.

- Supongamos que, un Paciente presenta, habitualmente una Poliglobulia, que nosotros reconocemos en el Laboratorio:
 - por un aumento en el Nivel de Hemoglobina:
 - Hombres: Hb > 17 g/dL.
 - Mujeres: Hb > 15 g/dL.
 - y, por un Aumento en el Hematocrito:
 - Pueden ser Patológicos, los Hematocritos con valores:
 - Hombres: Hto. > 50%
 - Mujeres: Hto. > 45%
 - Son Patológicos, los Hematocritos con valores:
 - Hombres: Hto. > 60%
 - Mujeres: Hto. > 55%
- Y que este Paciente sufre una Anemia Ferropénica, por Hemorragia Crónica, por ejemplo.
- En el Laboratorio, podremos observar estos cambios en su Hemograma y en la Bioquímica:
 - Nivel de Hemoglobina dentro del Rango de Normalidad, pero hay Alteración en la Síntesis de Hemoglobina.
 - Índices Eritrocitarios no alterados o sí: Microcitosis e Hipocromia, o Normocitosis e Hipocromia, o Microcitosis y Normocromia.
 - Ferropenia o Ausencia de Depósitos de Hierro.
 - Nivel sérico de Hierro disminuido o Dentro del rango de Normalidad.
 - Anisocitosis (CVRDW ↑).

Recordemos que una sangría terapéutica en un Paciente con Poliglobulia, tendría casi el mismo efecto que un sangrado continuo y crónico.

27

g. Resumen y Conclusiones.

Como se ha podido evidenciar a lo largo de este Capítulo, tanto el Diagnóstico como el Tratamiento de cualquier tipo de Anemia o Poliglobulia no es nada sencillo.

No debemos “quedarnos simplemente” en un “Diagnóstico de Anemia”.

Debemos, además, descubrir la Etiología que ha llevado al Paciente a estos términos.

Recordemos que la Anemia es tanto una Enfermedad con una Etiología que la causa, como un Síntoma.

Por otra parte, debemos ser Autocríticos con nosotros mismos "los médicos de Atención Primaria":

- o Debemos saber ¿Qué Parámetros Analíticos Solicitamos al Laboratorio de Análisis Clínicos?, ¿Cuándo? y ¿Por qué?

Con ello, Evitaremos Nuevas Analíticas Innecesarias al Paciente, Costosas Exploraciones Complementarias y Derivaciones Innecesarias del Paciente a la Atención Especializada , con el fin de dar un Servicio Asistencial con Calidad Total a quien realmente debe ir dirigido: el Paciente.

Por otra parte, también hay que decir que cuando algún Paciente es Captado por el Servicio de Análisis Clínicos en su Sección de Hematología [debido a los hallazgos encontrados en los parámetros solicitados], y/o Derivado a la Atención Especializada, se pusiera éste "Hecho" en conocimiento de su Medico de Familia y Comunitaria, para una Mejor Coordinación entre Nosotros y la Atención Especializada, para evitar la Desagradable Situación de tener que Solicitar la Duplicidad de Peticiones Analíticas que se Solapan en el Tiempo, así como la Duplicidad de Pruebas Complementarias ante la Estupefacción del Paciente.

En ultimo termino, el Seguimiento y el Control de la Enfermedad Crónica, debería ser Asumido Completamente por la Medicina de Atención Primaria.



[Volver al Inicio del Capítulo VIII.](#)
Consultas y Sugerencias:

Vicente Priego Martínez
chentepm@yahoo.es

José Ignacio Agatángelo Soler Díaz.
jisolerdi@telefonica.net

Fin.