

© Can Stock Photo - csp8716085

CASO CLINICO:

Varón 62 a : disnea, astenia y malestar general

M Teresa Chapela Castaño R4 MFyC C.S Elviña-Mesoiro

Antecedentes personales

- O No AMC
- Vitíligo
- Qx: Hemorroidectomía hace más de 5 años. Hernioplastia inguinal derecha hace 3 años
- O TRATAMIENTO HABITUAL: Motilium, omeprazol
- SITUACIÓN BASAL: Vive en A Coruña con su familia. Independiente y activo. Trabaja como jefe de sección .

Enfermedad Actual

- Primera consulta:
- Disnea de moderados esfuerzos desde hacía 3 meses
- Astenia
- Malestar general
- O Aumento de diámetro de MMIIs



A la exploración:

A. Cardíaca: Rítmico, soplo sistólico



A.Pulmonar: buena ventilación pulmonar

EEIIs: edema con fóvea, no datos de TVP



Por lo que solicitamos:

- O EKG: RS a 80 lpm. Sin alteraciones agudas
- Analítica (básico, hormonas tiroideas y sedimento)
- O Rx tórax
- PAUTAMOS: Furosemida un comp / día y revisión con pruebas

Segunda consulta:

O Resultados de Analítica:

Hb 7,1 %, Hto 21%, VCM 118, plaquetas 116.000,

Leucocitos 3540

Resto normal

JC: 1.PANCITOPENIA

2. ANEMIA QUE REQUIERE TRASFUSIÓN

Derivamos a Urgencias



En Urgencias...

- O Trasfunden 2 CHs
- Rx tórax y EKG normales(en consulta)



O PLAN: Derivan a CAR Medicina Interna, previa solicitud por parte de la GMI de analítica.

Vuelve a Consulta:



Resultados analítica:

Hb 9,2, Hto 28%, VCM 115, plaquetas 96000, leucos 3470.

Vitaminas: Acido fólico 7.3, Vit B12 75 !!!!

Por lo que iniciamos tratamiento con Vitamina B12.

Consulta Medicina Interna

AP: Gastroscopia por vía privada (Abril 2014):

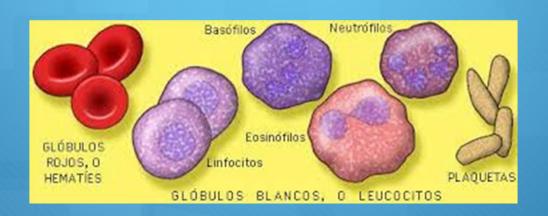
Hernia de hiato con engrosamiento de pliegues antrales (Bx: Gastritis crónica antral de intensidad leve)

EF y pruebas complementarias:

Destacar (analítica vista en consulta)

Juicio clínico:

PANCITOPENIA EN RELACION CON DEFICIT DE VITAMINA B12



Plan:

- O Vit B12
- O Dieta completa
- Control analítico en 8 semanas con acs anticélula parietal y FI para descartar anemia perniciosa (vítiligo, gastritis crónica antral)

*segunda consulta: acs positivos

Breve nota

CENTRALES	7	PERIFÉRICAS
APLASIA / HIPOPLASIA DE LA M. O. Fármacos y Tóxicos Radiaciones Hemoglobinuria Paroxística Nocturna Virus Parvovirus B19 Citomegalovirus Virus de Epstein Barr HIV Dengue Post Hepatitis (no A, no B, no C) Inmunes Lupus Eritematoso sistémico Enfermedad Injerto Contra Huésped (EICH) Fascitis Eosinofílica Embarazo Idiopática	MIELOPTISIS Y MIELOFIBROSIS IDIOPÁTICA Neoplasias Hematológicas Síndromes Mieloproliferativos Agudos y Crónicos Sindromes Linfoproliferativos Agudos y Crónicos Discrasias de Cétulas Plásmáticas Metástasis de Tumores Sólidos Infecciones Tuberculosis Brucelosis Fiebre Tifoidea Micosis Leishmaniasis Paludismo Toxoplasmosis Otras Sarcoidosis Metabólicas HEMATOPOYESIS INEFICAZ Anemia Megaloblástica Mielodisplasias HIV No HIV No HIV Otras HIPOcupremia	POR SECUESTRO (Hiperesplenismo) Hipertensión Portal Infiltración Neoplásica Infecciones POR DESTRUCCIÓN Síndrome de Evans Hipertiroidismo Lupus Eritematoso Sistémico (LES) Otras Causas Inmunológicas Síndrome Hemo-Fagocítico

Diapositiva 13

1 teresa; 29/01/2015

Anemia:

- O Clínica depende del grado, velocidad de instauración y etiología de la anemia.
- **Sxs**: astenia, disnea, cefalea, alteración del sueño y disminución de la capacidad de concentración.

- O En casos de anemia intensa:
- -I.Cardíaca, angina o síncope.

EXPLORACION FISICA:

Palidez mucocutánea

Taquicardia

Soplo sistólico eyectivo en ápex (desaparece al corregir la anemia)

* Además en función del tipo de anemia: Sxs y signos secundarios a la causa de la anemia.

Aproximación diagnóstica:

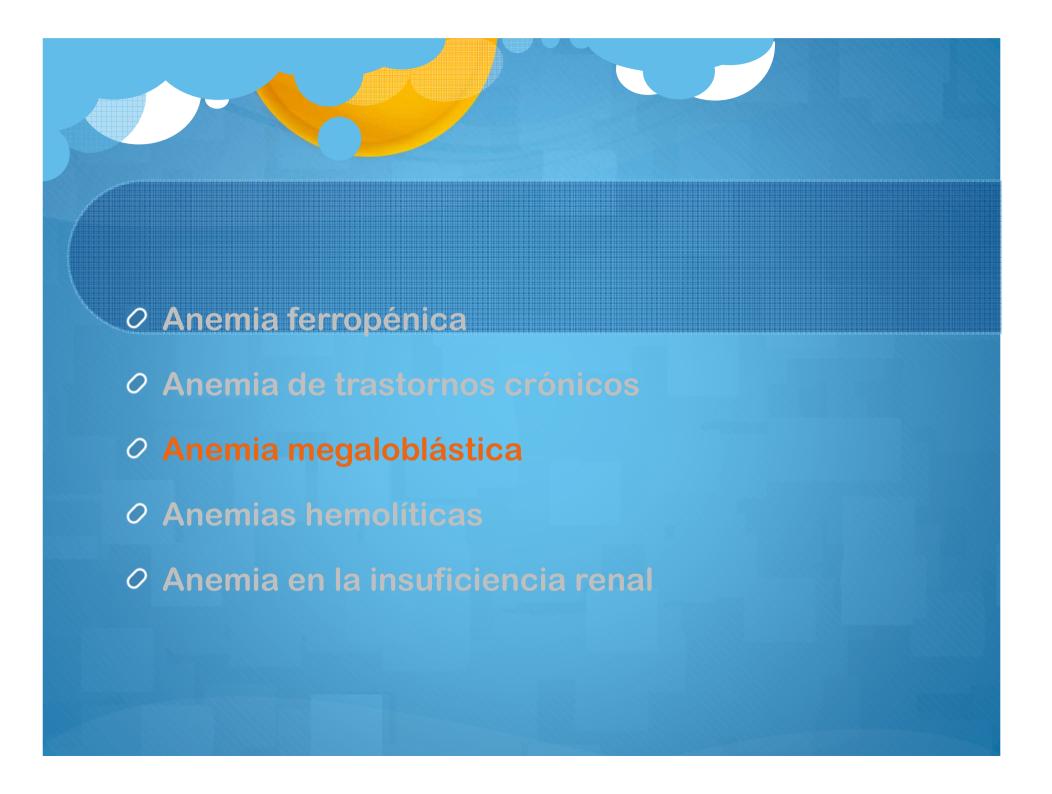
- O 1. Anamnesis
- 2.Pruebas complementarias
- 2.1 Hemograma: Hb, Hto, VCM, HCM
- 2.2 Recuento de reticulocitos: regenerativas o arregenerativas
- 2.3. Extensión de sangre periférica
- 2.4.Perfil férrico: sideremia, ferritina, trasferrina, indice de saturación de TF



- -ácido fólico y vit B12 -LDH, Bi, haptoglobina
- -hormonas tiroideas
 - 2.6.Biopsia de médula ósea
- -Indicado en casos de anemia normocítica con reticulocitos ♥ sin una causa identificable, o bien anemia asociada a otras citopenias.



- Anemia ferropénica
- O Anemia de trastornos crónicos
- O Anemia megaloblástica
- Anemias hemolíticas
- O Anemia en la insuficiencia renal



Anemia megaloblástica



Anemia megaloblástica:

O DEFINICION:

- -Anemia arregenerativa
- -Alt de la maduración de los prec hemotopoyeticos (síntesis defect del DNA)--- megaloblastos!!!
- -Mielopoyesis ineficaz con hemólisis intramedular
- Tb puede: leucopenia y trombopenia

Etiología:

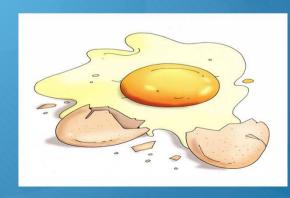
95% déficit vit B12 y/o Ác. Fólico

OVit B12: hígado, huevos, carne, lácteos

Requerimientos: 2 microgrs/día. Reserva: 3-4 a









Frutas y verduras de hoja verde

Requerimientos: 50-100 microgrs/día.

Reserva: 4 mss



Etiología

Déficit de vitamina B12

Déficit alimentario.

Malabsorción:

- Anemia perniciosa (causa más frecuente en > 65 años)*.
- Cirugía gástrica.
- Gastritis por H. pylori.
- Enfermedad de Crohn.
- Insuficiencia pancreática exocrina.
- Tratamiento con inhibidores de la bomba de proto-
- Síndromes malabsortivos generales.
- Hemodiálisis.

Deticit de ácido fólico

Déficit alimentario.

Alcoholismo.

Tabaquismo.

Malabsorción.

Fármacos: antagonistas del ácido fólico (metotrexate, pirimetamina, penta

midina, trimetroprim).

Exceso de requerimientos (gestación

mia relacionada con una gastritis crónica atrófica fúndica de etiología autoinmune por anticuerpos s parietales gástricas y anti-factor intrínseco que originan un déficit de factor intrínse

Clínica déficit vit B12:

Además:

- Neuropatía periférica
- Parestesias
- Letargo
- Convulsiones

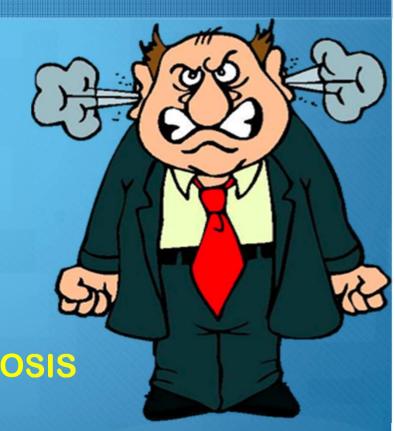


* Degeneración combinada subaguda (poco frec)

Clínica déficit de folatos:

- O Privación de sueño
- Astenia
- O Irritabilidad
- O Depresión
- Olvidos

* ↑ homocisteína pl. → TROMBOSIS



Diagnóstico:

O SOSPECHA:

-Anemia macrocítica + Alt frotis SP++LDH Y Bi

Solicitar: Vit B12 y AF!!!

Confirma DG: vit B12 < 180pg/ml, AF<3ng/ml

*AFE <100ng/ml

Buscar etiología del déficit!!!

- O Anamnesis
- ✓ Acs anti-FI,anti-células parietales,Test de Schilling → ANEMIA PERNICIOSA
- * Anemia relacionada con gastritis crónica antral atrófica fúndica de etiología autoinmune por acs anticélulas parietales gástricas y anti-FI que originan un déf. FI→ MALABSORCION VIT B12

Prueba de Schilling:

- O Valorar absorción de vit B12 tras FI:
- -<u>Test positivo</u> si se aumenta la absorción de Vit B12
- -<u>Test negativo</u>: si no aumenta, la causa: malabsorción a nivel ileal y no por def FI (Crohn, Sd intestino corto)





- O Cianocobalamina o hidroxicobalamina
- O PAUTA + empleada:
- *1 mg IM de vit B12 diariamente una semana
- *una vez a la semana un mes
- *una vez al mes toda la vida

CI IM: vía oral 1-3 compr/ día

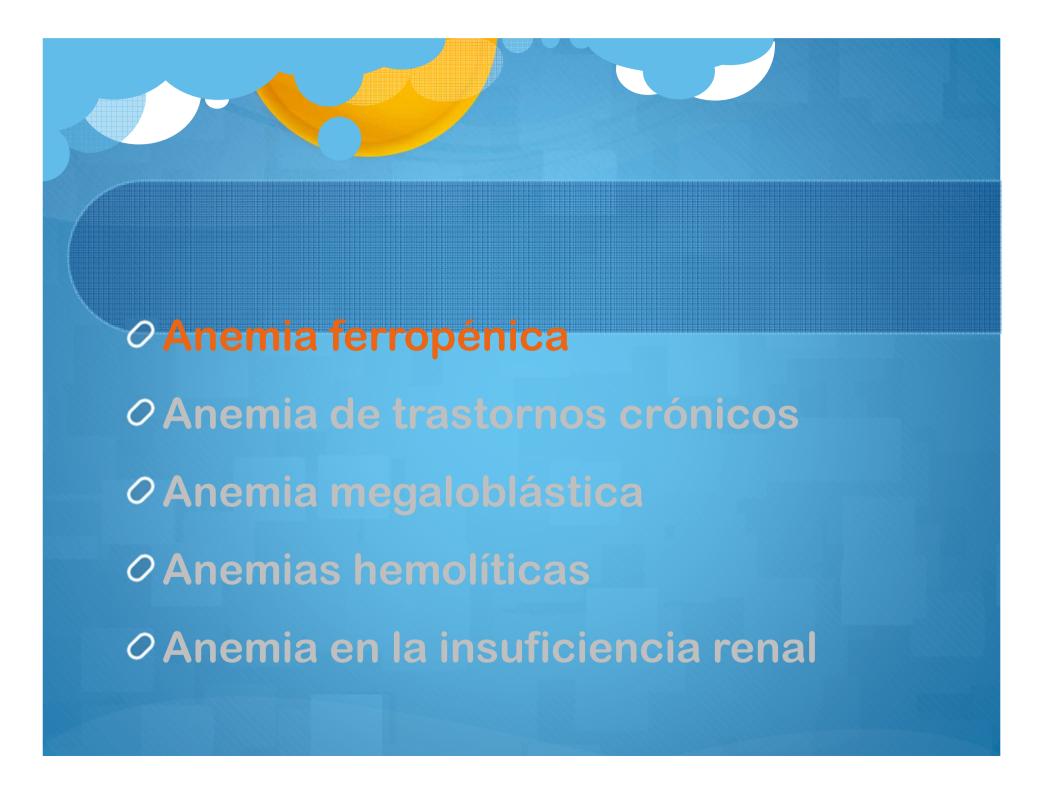


Tratamiento déf AF:

- O 5 mg/día de Ác. Fólico 4 meses
- Posteriormente, se continúa si no se soluciona la causa.
- Antes del inicio: DESCARTAR DEF VIT B12!!! Empeoraría las manif. Neurológicas.

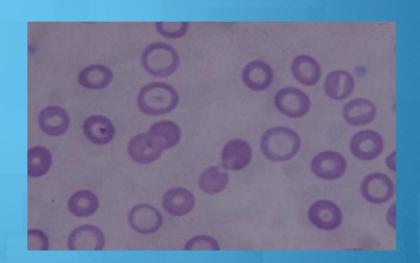
Profilaxis AF:

- Anemias hemolíticas crónicas
- O Trastornos hematológicos linfoproliferativos
- O Gestación: 0,4-0,8 mg/ día
- O Hemodiálisis
- Antagonistas del AF



Anemia ferropénica:

- O Déficit de Fe
- O Microcítica e Hipocrómica



O Tipo + frecuente (microcíticas)

Causas + frecuentes:

-Pérdidas hemáticas crónicas (digestivo, ginecológico y urológico)

-Déficit dietético

-Alt. absorción intestinal del Fe (gastrectomías, EII, celiaquía, gastritis atrófica)

-Utilización del Fe: gestación, lactancia..

-Hemólisis intravascular: prót valv metálicas..

Clínica:





- O Caída cabello
- Fragilidad ungueal y uñas en cuchara (coiloniquia)
- O Estomatitis angular, pirosis, cansancio
- O Cefalea
- O Pica



Aproximación diagnóstica:

Anamnesis detallada:

Pérdidas hemáticas macroscópicas, alteraciones g-i, síndrome constitucional, hábitos dietéticos

En función.... Pruebas complementarias:

Panendoscopia oral, colonoscopia, examen urológico y ginecológico



O El de la causa subyacente.



- O Además: suplementos de Fe.. Elección: la vía oral.
- Ayunas para mejor absorción, aunque E.2arios (naúseas, diarrea, dispepsia)
- O Dosis recomendada: 150-200 mg/ día
- En 3 sem ↑2 g/ dl Hb--- buena respuesta
- Una vez corregida Hb y Hto mantener durante 3 meses más para corregir depósitos (30-50 mg/día)

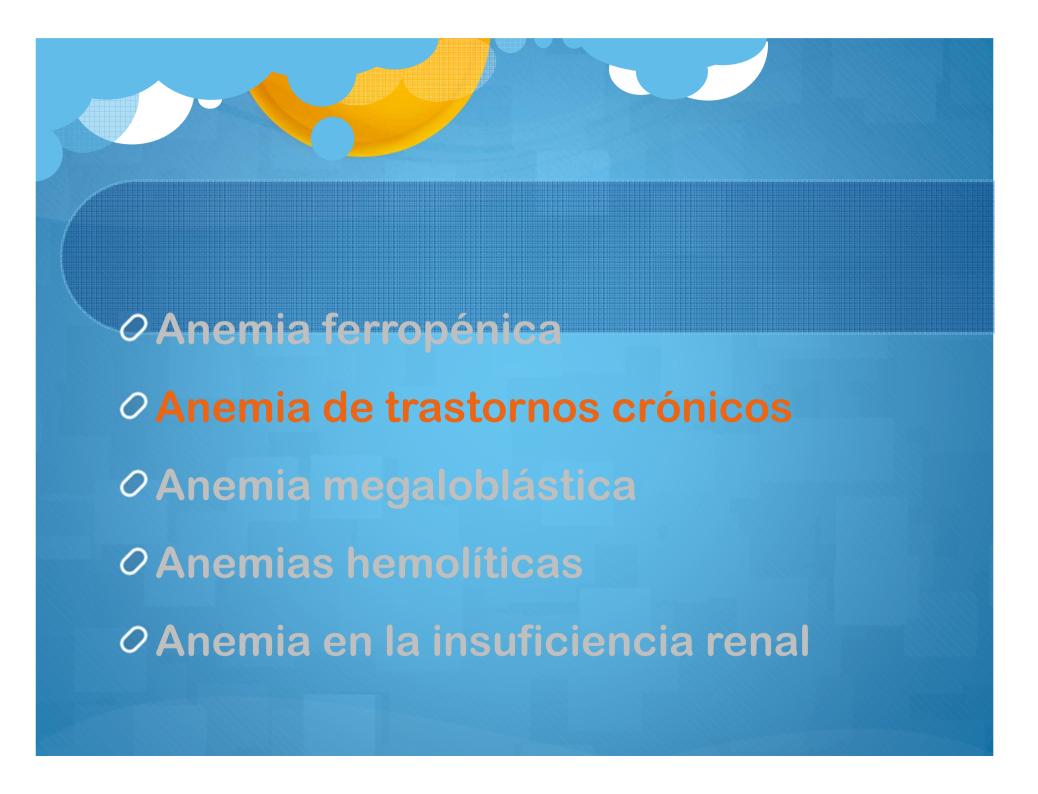
Preparados comerciales:

	Preparación comercial	Fe elemental	Pauta
Sales ferrosas			THE PERSON NAMED IN STREET
Fero Gradumet®	Comprimidos 525 mg	106 mg	1 comp/12-24 h
Tardyferon®	Grageas 256 mg	80 mg	1 gragea/12 h
Ferro Sanol®/Ferbisol®	Cápsulas 567,6 mg	100 mg	1 cápsula/12-24 h
Glutaferro® gotas	Gotas 170 mg/ml	30 mg/ml	3,3-6,2 ml/día
Cromantobic Ferro®	Vial bebido 157 mg	37,5 mg	1-2 vial/8 h
Suplementos férricos			onegorialm absimes a
Ferroprotina®/Kylor®	Sobres 300 mg	40 mg	1 sobre/12-24 h
Ferplex® 40/Lactoferrina®	Vial bebido 800 mg	40 mg	1 vial/12-24 h
Podertonic®	Sobres 1 g	112 mg	1 sobre/12-24 h





- Casos:
- Reposición rápida de los depósitos
- Intolerancia al Fe oral
- Contraindicación (Ell activa, gastritis aguda)



Anemia trastornos crónicos:

- O Segunda causa + frecuente
- O Causa + frecuente en hospitalizados
- O Normocítica y normocrómica
- * A veces: microcítica, sin reticulocitosis y ferritina normal o normal o normal

- OInfecciones (endocarditis, tbc, neumonías..)
- **⊘Enfermedades inflamatorias crónicas (AR, LES, Sarcoidosis, EII)**
- Neoplasias
- OLesiones tisulares extensas (grandes quemaduras, úlceras cutáneas extensas..)
- O Rechazo crónico tras trasplante de órgano sólido

Clínica:

- Predomina clínica del trastorno orgánico, aunque pueden solaparse.
- ⊘ Generalmente, anemia insidiosa → se tolera bien

* Puede: Sd constitucional + fiebre, + Sxs del trastorno de base

Aproximación diagnóstica:

- O DG: ante un cuadro de anemia en el curso de un proceso infeccioso, inflamatorio o neoplásico, sin otra evidencia
- O Pérfil férrico y RFA pueden sugerir el DG.
- O En raros casos: aspirado de m.o

Tratamiento:

- O Tratamiento de la enfermedad de base!!!
- O Si además ferropenia: suplementos Fe
- CHs: pacientes Sx, cirugía mayor y complicaciones hemorrágicas
- O Dependientes de Tfs: EPO



Anemias hemolíticas:

 Concepto: Destrucción prematura de los eritrocitos, a lo que la médula responde con un ↑ de la eritropoyesis (↑ reticulocitos)

O Tipos:

- Corpusculares: defecto eritrocitario metab o estructural
- Extracorpusculares: alteraciones extrínsecas a los eritrocitos.

0	_				~	-		1.		00
C	U	Ц	μ	u	9	C	u	14	Ц	es

(por anomalías intrínsecas de los hematíes)

Adquiridas

Congénitas

Extracorpusculares

(por anomalías extrínsecas a los hematíes)

Adquiridas

Hemoglobinuria paroxística nocturna

Hemoglobinopatías

(extravascular):

talasemias, drepanocitosis (HbS), hemoglobinopatía C.

Enzimopatías: déficit de glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa (intravascular); déficit de piruvatoquinasa (extravascular); déficit de pirimidina-5-nucleotidasa (extravascular); déficit de glucosafosfatoisomerasa (extravascular).

Membranopatías

(extravascular):
esferocitosis hereditaria, eliptocitosis congénita, estomatocitosis congénita, acantocitosis hereditaria.

No inmunes

Hemólisis microangiopática: PTT, SHU, CID (intravascular).

Hemólisis por valvulopatías (intravascular).

Hemoglobinuria de la marcha (intravascular).

Hiperesplenismo (extravascular).

Infecciones(intravascular): paludismo, infección por *Clostridium*, esquistosomiasis, babesiosis, *Haemophilus influenzae*).

Inmunes

Autoinmune

Anticuerpos calientes IgG: (intravasculares) idiopática (50-60%), secundaria a síndromes linfoproliferativos, enfermedad Hodgkin, mieloma, colagenopatías fármacos, adenocarcinoma, colitis ulcerosa.

Anticuerpos fríos crioaglutininas (C3c (intra o extravascular): idiopática, secur daria a síndrome linfoproliferativ mononucleosis, sífilis, Mycoplasi pneumoniae).

Hemoglobinuria paroxística a frig (IgG): idiopática, secundaria a síf viriasis (intravascular).

Aloinmune

Reacción hemolítica postransfusi (intra o extravascular)

Enfermedad hemolítica del recién na



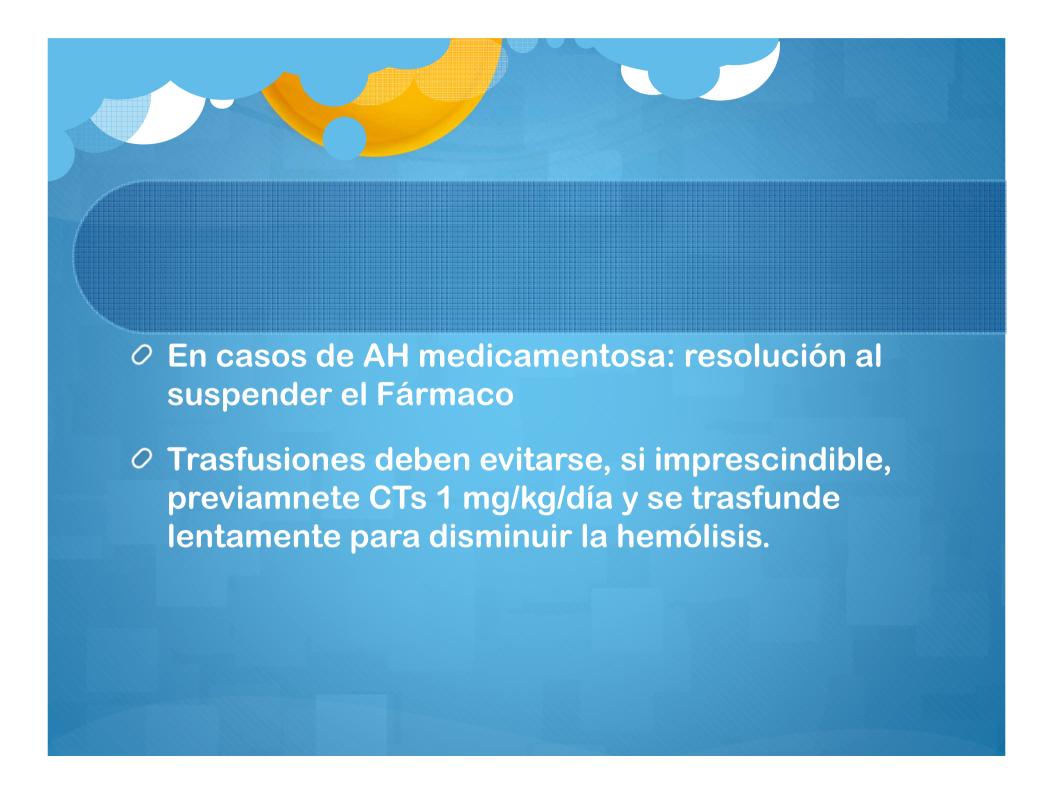
- O Puede..lctericia
- O Crónica: esplenomegalia
- O Hemólisis aguda: fiebre, escalofríos, dolor lumbar y/o abdominal y si es muy intensa... ictericia y orinas oscuras e incluso un estado de shock.

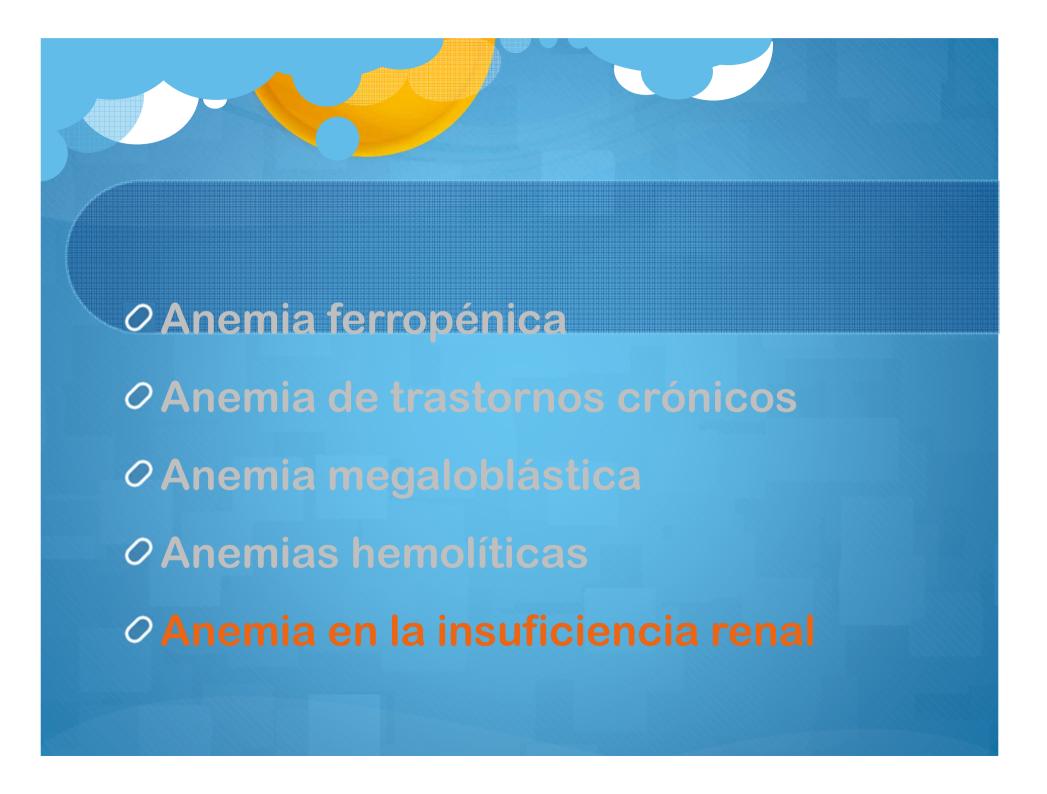
Aproximación DG:

- O Normo o Macrocítica y además:
- -Reticulocitosis
- -Hiperplasia eritroide de la m.o
- -**^LDH**
- -HiperBi no conjugada
- **V**haptoglobina

Tratamiento:

- O El de la enfermedad subyacente (si es posible)
- El del proceso hemolítico con CTs, con dosis altas de inicio (1-2 mg/kg/día durante 10-14 días) y descenso gradual en semanas o meses si hay respuesta, a veces... Inmunosupresores
- Ej: esferocitosis hereditaria buena rpta a esplenectomía (si anemia o ↑Sx)





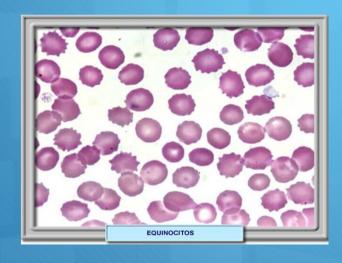
Anemia en Insuficiencia renal:

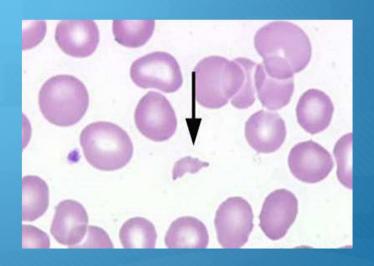
ETIOLOGÍA:

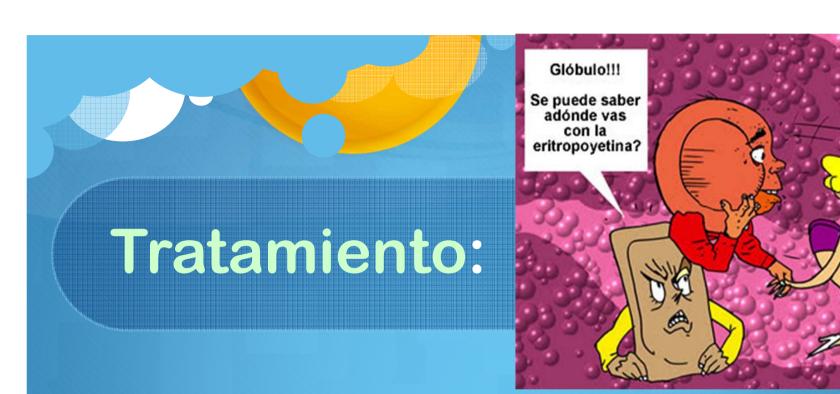
Multifactorial:

- − Ψ eritropoyesis por Ψ EPO
- -Acortamiento de vida de los hematíes
- -Mecanismos extracorpusculares hemolíticos secundarios a la uremia
- -Estados carenciales (déf Fe, vit B12 y ácido fólico)

- Severidad de la anemia se correlaciona con el grado de insuficiencia renal
- Normocítica normocrómica con reticulocitos normales (ARREGENERATIVA)
- FROTIS SP: esquistocitos y equinocitos







O EPO recombinante humana

ASOCIAR:

- Fe si ferropenia
- O Corregir déficit de folato si existiera

