

PATOLOGÍA ERITROCITARIA

INTRODUCCIÓN

La serie eritrocitaria o serie roja se estructura en torno a una unidad funcional llamada eritrón, constituida por células localizadas en un compartimento central o médula ósea (célula madre pluripotencial, progenitores eritroides [BFU-E, del inglés *Erythroid Burst-Forming Units* y CFU-E, del inglés *Erythroid Colony-Forming Units*] y precursores eritroides [proeritroblasto, eritroblasto basófilo, policromatófilo y ortocromático]) y otro periférico formando parte de la sangre circulante (eritrocitos). La patología eritrocitaria es consecuencia de la alteración de la eritrón, cuyo correcto funcionamiento depende del equilibrio entre la formación de eritrocitos en la médula ósea (eritropoyesis) y su eliminación por el sistema mononuclear fagocítico (eritrocitólisis).

Los factores capaces de modificar la eritropoyesis normal son muy diversos y pueden dar lugar a su defecto (anemia) o a su exceso (eritrocitosis o policitemia).

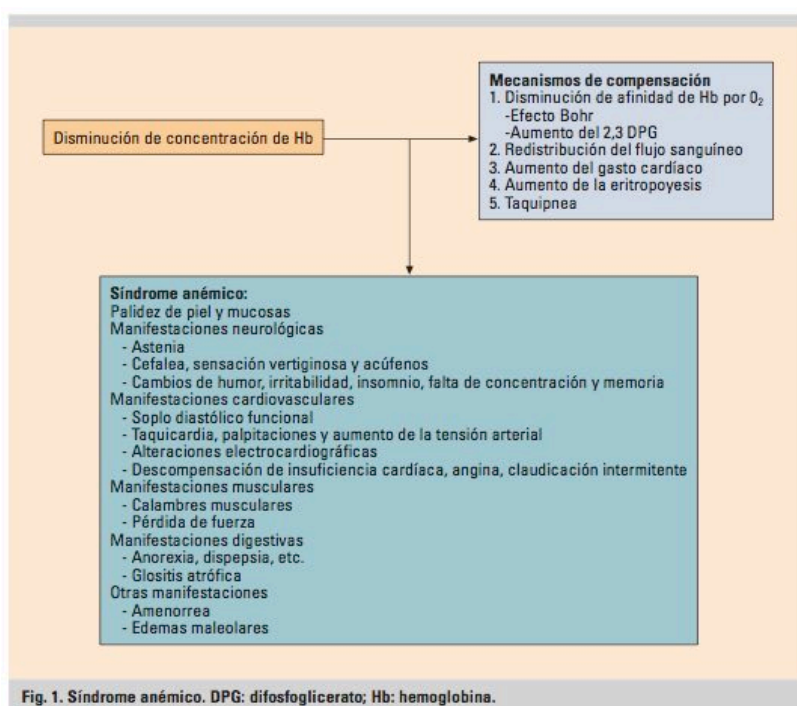
La anemia implica la disminución de la capacidad del transporte de oxígeno a los tejidos y los síntomas son consecuencia de la hipoxia tisular. De forma práctica, teniendo en cuenta que el volumen sanguíneo se mantiene prácticamente constante, el diagnóstico de anemia se hace por el descenso de la concentración de hemoglobina, que se acompaña invariablemente de un descenso del hematocrito y, frecuentemente,

PATOLOGÍA ERITROCITARIA

aunque no siempre, del descenso del número de hematíes. En la práctica clínica se acepta que existe anemia cuando la concentración de hemoglobina es inferior a 13 g/dl (130 g/l) en el varón, inferior a 12 g/dl (120 g/l) en la mujer e inferior a 11 g/dl (110 g/l) durante la gestación.

SÍNDROME ANÉMICO

Las manifestaciones clínicas de la anemia (síndrome anémico), independientemente de su etiología, representan un conjunto de signos y síntomas que ponen de manifiesto tanto la disminución de la concentración de hemoglobina como el desarrollo de mecanismos de compensación ante la hipoxia tisular. A estos dos factores hay que añadir la rapidez con la que se instaura la anemia. El desarrollo lento de la anemia, como ocurre en los casos de ferropenia o anemia perniciosa, es mejor tolerado y no aparecen síntomas hasta que la concentración de hemoglobina es baja. Cuando se desarrolla rápidamente, como ocurre en los casos de hemorragia aguda, la sintomatología es secundaria más a la hipovolemia que a la anemia.



Mecanismos de compensación

Disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. El principal mecanismo de compensación es la disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que se traduce en una mayor capacidad de la hemoglobina para ceder oxígeno a los tejidos.

Redistribución del flujo sanguíneo. El segundo mecanismo de compensación más importante consiste en la redistribución del flujo sanguíneo; desde la piel, el riñón y el área esplácnica hacia el cerebro y el miocardio.

Aumento de la eritropoyesis. De forma teórica, el mecanismo de compensación más adecuado sería el aumento de la producción de eritrocitos. Se trata de un proceso lento, que sólo será efectivo si la médula ósea es capaz de responder adecuadamente. El aumento de la eritropoyesis se produce por un aumento de EPO como consecuencia de la hipoxia renal. La EPO no sólo aumenta el número de eritroblastos, sino que también reduce el número de etapas madurativas, lo que favorece la salida precoz de eritrocitos a la circulación.

Aparato respiratorio. En el aparato respiratorio la compensación es prácticamente nula. La oxigenación de los hematíes a su paso por el pulmón es buena, y no es necesario aumentar el ritmo respiratorio. La aparición de taquipnea es un signo de mal pronóstico, porque supone la existencia de lesiones en el centro respiratorio, con respuesta inapropiada a la hipoxia, o un cuadro de sobrecarga cardíaca.

PATOLOGÍA ERITROCITARIA

Manifestaciones clínicas

Palidez mucocutánea. El síntoma más frecuente que presentan los pacientes con anemia es la astenia. En la exploración, el signo característico es la palidez, que se produce tanto por la disminución de la concentración de hemoglobina como por la vasoconstricción cutánea. Cuando se valora la palidez cutánea se deben tener en cuenta aspectos como la coloración de la piel o la constitución del paciente. En general, donde mejor se valora la palidez es en la conjuntiva ocular, mucosas (velo del paladar), región subungueal y labios. Es también característica la pérdida de elasticidad de la piel y la fragilidad del cabello y de las uñas.

Manifestaciones cardiovasculares. Son prácticamente constantes en casos de anemia moderada e intensa. En la auscultación cardíaca es característica la aparición de un soplo sistólico funcional de grado I-II/VI, más intenso en punta o foco pulmonar, no irradiado, y que desaparece con la corrección de la anemia. Es también característica la aparición de taquicardia, palpitaciones y aumento de la tensión diferencial. Cuando la anemia es grave (hemoglobina < 50 g/l) se observa la aparición de cambios en el electrocardiograma, reversibles con la corrección de la anemia. La alteración más frecuente es la depresión del segmento ST y el aplanamiento o inversión de la onda T. En ocasiones puede aparecer fibrilación auricular, que revierte a ritmo sinusal cuando se corrige la anemia. No obstante, si durante la anemia se desarrollan arritmias, se debe pensar en la posibilidad de una cardiopatía asociada. En pacientes de edad avanzada o con patología cardíaca previa puede aparecer dolor anginoso cuando la hemoglobina desciende por debajo de 80 g/l, o precipitar la descompensación y la aparición de sintomatología propia de insuficiencia cardíaca congestiva.

Manifestaciones neurológicas. La aparición de trastornos neurológicos se debe fundamentalmente a la hipoxia cerebral, y consisten principalmente en cefalea, sensación vertiginosa y acúfenos. También son frecuentes los cambios de humor, irritabilidad, falta de concentración y memoria e insomnio, que contribuyen a

PATOLOGÍA ERITROCITARIA

aumentar la sensación de cansancio. La hipófisis es una glándula muy sensible a la falta de oxígeno, y puede condicionar la aparición de amenorrea.

Manifestaciones renales. La vasoconstricción renal estimula la secreción de aldosterona y favorece la retención acuosa, con aparición de edemas en las extremidades.

Manifestaciones digestivas. Consisten fundamentalmente en anorexia, náuseas, dispepsia y, de forma ocasional, estreñimiento.

Fiebre. Cuando la anemia es grave puede aparecer fiebre sin causa evidente. No obstante, la presencia de fiebre, excepto en situaciones de hemólisis aguda, obliga a descartar la existencia de infección subyacente o linfoma

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Clasificación etiopatogénica

Los mecanismos para la aparición de anemia son extraordinariamente simples: producción inadecuada de eritrocitos o pérdida prematura de los mismos por sangrado o hemólisis. Ello permite clasificar las anemias (clasificación etiopatogénica) en arregenerativas (la función de la médula es “insuficiente” como consecuencia de alteraciones de las células precursoras, infiltración medular o falta de nutrientes) y regenerativas (la médula responde al descenso de la masa eritrocitaria aumentando la producción de los eritrocitos).

El recuento de reticulocitos permite diferenciar las anemias en las que existe una respuesta medular adecuada de aquellas otras en las que existe una disminución en la producción de eritrocitos. En una persona sana, el índice de producción reticulocitaria (IPR) es de 1, mientras que el IPR superior a 3 indica la existencia de reticulocitosis periférica, y por tanto de una respuesta medular adecuada.

Clasificación morfológica

El volumen corpuscular medio (VCM) es el parámetro que nos permite clasificar las anemias como microcíticas (VCM < 82 fl), normocíticas (VCM 82-98 fl) y macrocíticas (VCM > 98 fl). La clasificación morfológica de las anemias es una clasificación más útil desde el punto de vista práctico, puesto que limita las posibilidades diagnósticas.

Anemias microcíticas. Ante una anemia microcítica, las tres posibilidades diagnósticas principales son la anemia ferropénica, la talasemia y la anemia de trastornos crónicos. Una cuarta posibilidad, las anemias sideroblásticas, es tan rara que no se debe considerar en el proceso diagnóstico inicial. Por tanto, el primer paso diagnóstico será descartar la ferropenia, ya que ésta es la primera causa de anemia microcítica, y la prueba que nos permite confirmar el diagnóstico es la ferritina sérica.

Anemias normocíticas. El punto crítico en la evaluación de cualquier forma de anemia es el reconocimiento precoz de las causas tratables, y esto adquiere especial importancia en la anemia normocítica, donde las anemias carenciales, anemia de insuficiencia renal y anemia hemolítica deben ser inicialmente identificadas. Las principales causas en Atención Primaria son las neoplasias y la insuficiencia renal crónica, mientras que en las series hospitalarias predominan las infecciones.

Anemias macrocíticas. En el caso de las anemias macrocíticas el primer paso es descartar la presencia de fármacos como hidroxiurea, metotrexato o trimetoprim, sin olvidar la ingesta habitual de alcohol. La elevación del VCM puede orientarnos sobre la posibilidad de que se trate de una deficiencia de vitamina B12 y/o folatos, sobre todo con valores de VCM superiores a 130 fl.

PATOLOGÍA ERITROCITARIA

Cuadro 66.2: Clasificación de las anemias

HIPOPROLIFERATIVAS			HIPERPROLIFERATIVAS	
Microcíticas	Normocíticas	Macrocíticas	Hemólisis	Hemorragia aguda
Déficit férrico Enf. crónicas Talasemias Tirotoxicosis Sideroblásticas Aluminosis	Enf. crónicas Déficit férrico Insuf. renal Hepatopatías Endocrinopatía Trast. medular primario Infecciones (TBC, virus)	Megaloblástica: - Déficit B12 - Déficit a. fólico - Congénitas Etilismo Fármacos Trast. medular primario (aplasia, VIH, neoplasias hematológicas.)	Autoinmune Hereditaria Hemoglobinopatías Macro y microangiopáticas Enzimopatías Infecciones	Origen: - GI - Urogenital - Fracturas - etc

SÍNDROME POLIGLOBÚLICO

Los cambios en la viscosidad y en el volumen circulante provocados por el aumento de eritrocitos son los responsables de los síntomas y signos de la policitemia. La aparición de cefalea, mareos, tinnitus y plétora (rubundez) facial son características comunes a este tipo de procesos. La presencia de hemorragias (epistaxis y hematemesis) y fenómenos trombóticos son también característicos.

Se adjuntan documentos protocolos diagnósticos de las anemias y eritrocitosis, así como el protocolo transfusional.