Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Síndrome anémico

JOSÉ ANTONIO LOZANO
Farmacéutico comunitario. Máster en Información y Consejo Sanitario en la Oficina de Farmacia.

El término anemia, utilizado incorrectamente como un diagnóstico, designa un conjunto de síntomas y signos cuyo mecanismo fisiopatológico es necesario definir para comprender su naturaleza esencial y planificar un tratamiento adecuado. El presente trabajo aborda la fisiopatología del síndrome anémico y su evaluación en laboratorio, así como los diferentes tipos de anemia, su sintomatología y su tratamiento.

Ignorar la necesidad de investigar incluso anemias leves es un error grave; su presencia indica una enfermedad subyacente, y su gravedad ofrece poca información sobre su génesis o significado clínico verdadero.

La expresión clínica de la anemia es el resultado de la hipoxia tisular, y sus síntomas y signos específicos representan respuestas cardiovasculares compensadoras según la gravedad y la duración de esta hipoxia. Una anemia grave puede asociarse a debilidad, vértigo, cefaleas, acufenos, manchas en el campo visual, fatiga fácil, mareos, irritabilidad e, incluso, conducta extraña. Puede aparecer amenorrea, pérdida de la libido, molestias gastrointestinales y, en ocasiones, ictericia y esplenomegalia. Finalmente puede presentarse insuficiencia cardíaca o shock.

Para llevar a cabo el diagnóstico diferencial pueden utilizarse patrones diagnósticos generales. La anemia es el resultado de una o más combinaciones de tres mecanismos básicos: pérdida de sangre, disminución de la producción o aumento de la destrucción de hematíes (hemólisis). La pérdida de sangre debe ser el primer factor a considerar. Una vez que éste se descarta sólo quedan los otros dos

Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

mecanismos. Como la supervivencia de los hematíes es de 120 días, el mantenimiento de una población estable requiere la renovación de 1/120 de las células diariamente. El cese completo de la producción de hematíes resulta en una disminución de aproximadamente el 10% semanal del valor control. Los defectos de producción tienen como resultado una reticulocitopenia relativa o absoluta. Cuando los valores de hematíes disminuyen a una velocidad mayor al 10% (es decir, 500.000/(l) sin evidencia de hemorragia, se establece que el factor causal es una hemólisis.

Un abordaje apropiado en la mayoría de las anemias debidas a un defecto de producción es examinar los cambios celulares. Así, la presencia de hematíes microcíticos e hipocrómicos indica que el defecto de producción se debe a un trastorno en la síntesis del hemo o de la globina (déficit de hierro, talasemia y defectos de la síntesis de hemoglobina relacionados) o bien a la anemia de las enfermedades crónicas. Por el contrario, las anemias normocrómicas normocíticas por defectos de la producción sugieren un mecanismo hipoproliferativo o hipoplásico. Finalmente, algunas anemias se caracterizan por hematíes de gran tamaño, o macrocitos, lo que sugiere un defecto en la síntesis de ADN. Estas anemias se deben generalmente a defectos en el metabolismo de la vitamina B_{12} o del folato, o a una interferencia en la síntesis de ADN por agentes quimioterápicos citorreductores. Una respuesta medular adecuada a la anemia se evidencia por reticulocitosis o policromatofilia en sangre periférica.

De forma semejante, algunos mecanismos comunes de aumento de la destrucción, como el secuestro esplénico, la destrucción mediada por anticuerpos, la función defectuosa de la membrana eritrocitaria y una hemoglobina anormal, proporcionan un enfoque rápido del diagnóstico diferencial de las anemias hemolíticas.

Un punto crítico en el tratamiento de las anemias es que éste debe ser específico, lo que implica la necesidad de establecer el diagnóstico específico. De hecho, la respuesta al tratamiento corrobora el diagnóstico. Aunque el tratamiento con agentes múltiples (es decir, una terapéutica en perdigonada) puede en ocasiones producir una mejoría transitoria de la anemia, dicho tratamiento no está justificado, dado que presenta el riesgo de provocar secuelas graves. La transfusión de hematíes proporciona una forma de resolución instantánea que debe reservarse para pacientes con signos o síntomas cardiopulmonares, hemorragia activa incontrolable y algunas formas de insuficiencia orgánica terminal hipoxémica.

Un punto crítico en el tratamiento de las anemias es que éste debe ser específico, lo que implica la necesidad de establecer el diagnóstico específico

Fisiopatología

Cuando existe anemia se producen una serie de efectos en el organismo, algunos debidos a la propia situación de hipoxia, pero la mayoría originados por la entrada en acción de distintos mecanismos compensadores.

El principal efecto compensador consiste en la mayor capacidad de la hemoglobina para ceder oxígeno a los tejidos, como consecuencia de la desviación hacia la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina. Esta disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se debe a la acción de dos mecanismos: en primer lugar, al producirse la hipoxia y, como consecuencia del metabolismo anaerobio ácido láctico, hay un descenso del pH y, por tanto, una desviación de la curva hacia la derecha (efecto Bohr). Con algo más de retraso se inicia el segundo mecanismo compensador que, aunque tardío, es más efectivo que el efecto Bohr: consiste en el aumento del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) que actúa sobre la hemoglobina disminuyendo de forma eficaz su afinidad por el oxígeno. Al parecer, el aumento de la desoxihemoglobina produciría, por medio del aumento de la 2,3-DPG-ratomutasa, el incremento del 2,3-DPG.

El siguiente mecanismo compensador en importancia consiste en la redistribución del flujo sanguíneo. Dado que en la anemia existe cierto grado de hipoxia tisular y que algunos órganos, como el cerebro y el miocardio, precisan para su funcionamiento una concentración de oxígeno mantenida dentro de límites estrechos, se produce una redistribución del flujo sanguíneo de órganos con menores requerimientos de oxígeno, como la piel y el riñón, hacia aquellos que más lo necesitan. El riñón no sufre efectos apreciables por la redistribución del flujo gracias a que, en condiciones normales, recibe el doble de oxígeno del mínimo necesario.

Cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7,5 g/dl (4,6 mmol/l), entra en acción otro mecanismo de compensación, el aumento del gasto cardíaco, que en situaciones graves puede incluso cuadruplicarse. El gasto cardíaco aumenta fundamentalmente gracias a la disminución de la poscarga (disminución de las resistencias periféricas y de la viscosidad sanguínea). En casos graves, la disminución de la concentración de oxígeno en la circulación coronaria servirá de estímulo para aumentar más el flujo cardíaco. La presión sistólica suele mantenerse, pero la diastólica tiende a descender, con lo que la tensión diferencial aumenta.

Teóricamente, el mecanismo compensador más apropiado es el aumento de la producción de hematíes. En cualquier caso, este mecanismo es lento y sólo es efectivo si la médula ósea es capaz de responder de forma adecuada, como en la anemia posthemorrágica aguda, pero en otros casos no responde de manera apropiada, como ocurre en la anemia ferropénica o en la perniciosa. El aumento de la eritropoyesis, en los casos

Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

en que éste es posible, se debe al incremento de eritropoyetina, que se produce como respuesta a la hipoxia renal y posiblemente también extrarrenal.

El papel compensador del aparato respiratorio es casi nulo, ya que la oxigenación de los hematíes es excelente a su paso por los pulmones en situación eupneica. La disnea y la taquipnea de esfuerzo que presentan los enfermos se debe a una respuesta inapropiada del centro respiratorio a la hipoxia o a una congestión pulmonar asociada.

Evaluación en laboratorio

Las pruebas de laboratorio cuantifican el grado de anemia y proporcionan datos que contribuyen a diagnosticar su causa.

Obtención de la muestra de sangre

La forma ideal de obtener sangre es mediante venipunción, si bien la punción en la yema de un dedo con una aguja estéril puede ser suficiente. Las pruebas específicas determinan qué anticoagulante, si es necesario, debe incluirse en los tubos de recogida. Se dispone de tubos al vacío con agujas de doble extremo para facilitar la recogida de la muestra que contienen anticoagulantes para la mayoría de las pruebas de rutina. No obstante, casi todos los tubos al vacío disponibles en el mercado no son estériles, de manera que cualquier flujo retrógrado de sangre desde el tubo lleno hacia la vena puede permitir la entrada de bacterias. Con el fin de evitar estas infecciones, debe retirarse el torniquete antes de que se detenga el flujo de sangre hacia el tubo, no debe moverse el brazo del paciente durante la toma de la muestra (incluso la elevación de unos pocos centímetros cuando se ha completado la retirada del tubo puede reducir suficientemente la presión venosa para producir flujo retrógrado) y no debe ejercerse presión alguna sobre el tapón terminal del tubo. Cuando sea posible, hay que emplear tubos o agujas estériles y sistemas de tubos con válvulas de control.

El ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) es el anticoagulante preferido para la obtención de sangre, porque distorsiona menos la morfología y conserva mejor las plaquetas. Puede añadirse a tubos de análisis limpios u obtenerse en el mercado tubos de vacío que ya lo contienen. Las extensiones deben prepararse en las primeras 3-4 horas tras la extracción de la sangre o en las primeras 1-2 horas en los casos de recuentos plaquetarios.

Para cantidades pequeñas de sangre o cuando no pueda efectuarse la venipunción, se punciona rápidamente el dedo, el lóbulo de la oreja o, en niños, la superficie plantar del talón, con una aguja desechable estéril, penetrando a una profundidad suficiente para asegurar un flujo espontáneo de sangre. Mientras se recoge la muestra debe evitarse una presión indebida que provoque la dilución de la sangre por los líquidos tisulares.

> Las pruebas de laboratorio cuantifican el grado de anemia y proporcionan datos que contribuyen a diagnosticar su causa

En algunas circunstancias, se utilizan tubos con EDTA para las pruebas de coagulación. Independientemente del anticoagulante empleado y dado que una anemia o una policitemia significativas (Hto < 20 o > 50%, respectivamente) pueden alterar los resultados de la coagulación, debe ajustarse el volumen de la muestra tras conocer los datos del hemograma completo. De esta manera, en el caso de una anemia intensa, puede añadirse menos sangre a la cantidad fija de anticoagulante mediante su extracción con una jeringa; en caso de policitemia, debe reducirse la cantidad de anticoagulante.

Hemograma completo

Es una evaluación básica que suele incluir hemoglobina, hematocrito, recuento y fórmula leucocitaria, recuento de plaquetas y una descripción de la extensión de sangre, que comprende morfología eritrocitaria y grado de policromatofilia, así como forma y estructura plaquetarias. A menudo se incluye un recuento de hematíes, especialmente cuando se desea calcular los índices eritrocitarios.

Las indicaciones de un hemograma completo comprenden la sospecha de enfermedad hematológica, inflamatoria, neoplásica o infecciosa, y las pruebas de cribado en niños menores de un año de edad, mujeres embarazadas, ancianos alojados en instituciones y pacientes con anomalías nutricionales. Su valor durante la evaluación rutinaria de pacientes que ingresan en el hospital es aún motivo de controversia.

Pueden detectarse anemias, eritrocitosis, leucemias, insuficiencia medular ósea, infección, inflamación y reacciones adversas a fármacos. El examen de la extensión de sangre puede contribuir a detectar otras anomalías (trombocitopenia, paludismo y otros parásitos, formación significativa de hematíes en pilas de monedas, hematíes nucleados, granulocitos inmaduros e inclusiones en hematíes y granulocitos) que pueden ocurrir a pesar de que los recuentos sean normales. Es importante para valorar la morfología de los hematíes y la presencia de leucocitos anómalos.

Los valores normales del recuento leucocitario total oscilan entre 4.300 y 10.800/µl y los de la fórmula leucocitaria son: neutrófilos segmentados 34-75%, cayados ≤ 8%, linfocitos 12-50%, monocitos 3-15%, eosinófilos ≤ 5% y basófilos ≤ 3%.

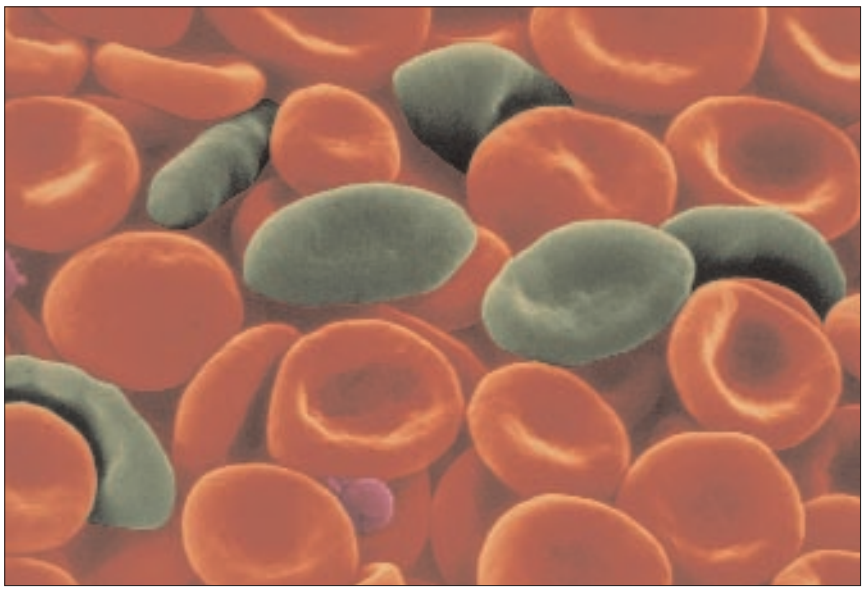
Recuento de hematíes

Los valores normales al nivel del mar son de 5,4 ± 0,8 millones/µl en varones y de 4,8 ± 0,6 millones/µl en mujeres. Al nacer, este recuento es ligeramente superior; en el tercer mes de vida desciende a niveles próximos a 4,5 ± 0,7 millones/µl y aumenta lentamente desde los 4 años hasta la pubertad.

El nivel normal de hemoglobina es de 16 ± 2 g/dl en mujeres. El

Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

hematocrito (es decir, el volumen de los hematíes concentrados) es de 47 ± 5% en varones y de 42 ± 5% en mujeres. Los criterios diagnósticos de anemia en los varones son un recuento de hematíes < 4,5 millones/µl, una hemoglobina < 14 g/dl o un hematocrito < 42%, y en las mujeres, un recuento de hematíes < 4 millones/µl, una hemoglobina < 12 g/dl o un hematocrito < 37%.



Recuento de reticulocitos

La sustitución diaria de hematíes (40.000-50.000/µl) representa el 0,5-1,5% del recuento total de hematíes. Estas células pueden identificarse como células policromatófilas en las tinciones habituales o como reticulocitos cuando se emplean técnicas de coloración supravital, que reconocen el material endoplásmico reticular que contienen.

Dado que los reticulocitos representan una población de células jóvenes, su recuento constituye un criterio importante de actividad medular que puede considerarse como una respuesta frente a la necesidad de renovación de hematíes. Un número de reticulocitos superior al normal (reticulocitosis) indica una respuesta de restauración tras la pérdida aguda de sangre o el tratamiento específico de anemias causadas por deficiencias en la eritropoyesis (por deficiencia de vitamina B_{12}, ácido fólico o hierro). La reticulocitosis es particularmente intensa en las anemias hemolíticas y en las hemorragias agudas y graves. Un recuento de reticulocitos normal en una anemia expresa el fracaso de la médula ósea para responder de forma apropiada. Tal reticulocitopenia suele deberse a una deficiencia nutricional u hormonal que provoca una eritropoyesis defectuosa; un mecanismo llamativo es la presencia de ciertas infecciones víricas (en particular por parvovirus B_{19} humano) como causa de una grave, aunque transitoria, disminución de la producción de hematíes.

Índices eritrocitarios

El tipo de anemia puede definirse por los índices eritrocitarios: volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). Así, las poblaciones de hematíes se denominan microcíticas (VCM < 80 fl) o macrocíticas (VCM > 95 fl). El término hipocrómica se refiere a poblaciones celulares con una HCM < 27 pg/hematíe o una CHCM < 30%. Estas relaciones cuantitativas pueden reconocerse generalmente sobre una extensión de sangre periférica y, junto con los índices, permiten una clasificación de las anemias que se correlaciona bien con su clasificación etiológica y que contribuye en gran manera a la evaluación diagnóstica.

Las técnicas electrónicas automatizadas miden directamente la hemoglobina, el recuento de hematíes y el VCM, en tanto que, a partir de estos datos, se calculan el hematocrito, la HCM y CHCM. En consecuencia, el VCM se ha convertido en el índice eritrocitario más importante en el diagnóstico diferencial de las anemias y ha disminuido la confianza en las cifras derivadas (sobre todo el hematocrito). La citometría de flujo automatizada proporciona un parámetro nuevo en el diagnóstico diferencial: un histograma de anisocitosis (variación del tamaño celular) puede expresarse automáticamente como el coeficiente de variación de la amplitud de distribución de volumen eritrocitario (ADE).

También puede observarse poiquilocitosis (variaciones de la forma). La existencia de lesiones de los hematíes puede identificarse mediante la observación de fragmentos eritrocitarios o porciones de células fragmentadas (esquistocitos), mientras que las alteraciones significativas de la membrana eritrocitaria cursan con la presencia de células ovaladas (ovalocitos) o células esferocíticas. Las células en diana (hematíes pálidos con una condensación central de hemoglobina) son hematíes con hemoglobina insuficiente o un exceso de membrana.

Aspiración y biopsia de la médula ósea

Estos estudios permiten la observación directa de la actividad eritroide, de la maduración de los precursores eritrocitarios, de las alteraciones de la maduración (diseritropoyesis) de las células y de la semicuantificación de la cantidad, la distribución y el patrón celular del contenido en hierro. Son útiles en anemias, otras citopenias, leucocitosis inexplicables, trombocitosis y cuando se sospecha leucemia o mieloptisis. El cultivo simultáneo del aspirado de la médula ósea proporciona un método diagnóstico excelente en pacientes con FOD. Además, pueden llevarse a cabo análisis citogenéticos y moleculares del material aspirado en neoplasias hematopoyéticas o de otro tipo y en caso de sospecha de lesiones congénitas. Con una citometría de flujo es posible definir el inmu-

Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

nofenotipo cuando se sospechan estados linfo o mieloproliferativos.

El aspirado y la biopsia de la médula ósea no son difíciles ni suponen riesgos invasivos significativos, por lo que deben efectuarse pronto cuando se sospechan enfermedades hematológicas. En general, ambas pueden realizarse como un único procedimiento. Dado que la biopsia requiere penetrar profundamente en el hueso, suele practicarse sobre la cresta ilíaca posterior (o, con menor frecuencia, sobre la anterior).

Clasificación de las anemias

Una de las clasificaciones más útiles en la aproximación al diagnóstico de la anemia es su clasificación morfológica, que relaciona distintos parámetros corpusculares y valores sanguíneos que ofrecen de forma automática los modernos contadores de células.

Estos datos corpusculares nos permiten esta primera clasificación morfológica de la anemia, que aún siendo muy elemental, no deja de ser importante, para las exploraciones complementarias posteriores. Así, atendiendo a estos parámetros, existen tres grupos de anemias: macrocíticas, normocíticas y microcíticas e hipocrómicas (tabla 1).

De las múltiples clasificaciones de las anemias, según su patología (tabla 2), no existe ninguna del todo satisfactoria, y aparte de la clasificación morfológica, merece la pena destacar por su utilidad, la distinción de dos tipos de anemia, según exista o no la capacidad medular para la respuesta ante un déficit de hemoglobina:

– *Anemias regenerativas (periféricas)*. La médula tiene capacidad de respuesta e incluso ésta está aumentada, lo que suele ocurrir cuando hay un aumento de la destrucción eritrocitaria o hemorragia aguda.

– *Anemias arregenerativas (centrales)*. No existe posibilidad de respuesta medular, ya sea por fallo intrínseco de la médula ósea o por falta de factores necesarios para la producción eritrocitaria. Esta capacidad regenerativa de la médula puede verse reflejada en sangre, mediante la determinación del número de reticulocitos en sangre periférica. En las anemias regenerativas aparecerán cifras normales de reticulocitos o superiores a las normales (> 2%), mientras que en las arregenerativas las cifras serán inferiores a las normales (< 2%).

Tabla 1. Clasificación morfológica de las anemias

Macrocíticas (VCM > 95 fl)
– Megaloblásticas
– Hepatopatías
– Síndromes mielodisplásicos
– Hipotiroidismo
– Anemia aplásica (algunos casos)

Normocíticas (VCM = 80-95 fl)
– Anemia de las enfermedades crónicas
– Anemia aplásica (la mayoría)
– Anemia hemolítica no esferocítica
– Hemorragia aguda

Microcíticas e hipocromas (VCM < 80 fl; CCMH < 32 g)
– Ferropénica
– Talasemia
– Sideroblástica (algunos casos)

Basada en la clasificación etiopatogénica (tabla 2), se agrupan según la alteración funcional que producen en la hematopoyesis:

– *Anemias arregenerativas*. Si se encuentra alterada la producción de hematíes. Anemias aplásicas.

– *Anemias hipoproliferativas*. Si existe alguna anomalía en la maduración de los precursores eritropoyéticos. Anemias ferropénicas y anemias magaloblásticas.

– *Anemias regenerativas*. Si hay un incremento en la destrucción o pérdida de los eritrocitos. Anemia hemolítica y anemia posthemorrágica aguda.

Sintomatología

La sintomatología que puede presentar el enfermo con anemia puede ser muy variada, dependiendo fundamentalmente del proceso etiológico y también de la velocidad de instauración. Una hemorragia masiva desencadenará un cuadro de disnea, palidez intensa, taquicardia y shock, pudiendo acabar con la vida del enfermo en muy poco tiempo; mientras que pequeños sangrados de manera crónica (ingesta de AINE, hernia de hiato, hemorroides) pueden instaurarse progresivamente y ser muy bien tolerados por los enfermos que tan sólo mostrarán una astenia moderada pero progresiva y una intolerancia al esfuerzo.

En general, los signos y síntomas de todas las anemias se producen debido a la hipoxia tisular, no olvidemos que el mecanismo fisiopatológico básico es la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. Por otro lado aparecen los propios mecanismos compensadores del organismo que intentan solventar dicha situación, así aparece la disnea, en un intento de aportar más cantidad de oxígeno desde el árbol pulmonar, la taquicardia, con el fin de incrementar el aporte, cefalea, vértigos, calambres en miembros inferiores; o incluso vasoconstricción cutánea en un intento de preservar una irrigación correcta de los órganos vitales, (ello justificaría la intolerancia al frío que presentan muchos de estos pacientes). Cuando los valores de hemoglobina son extremadamente bajos o la taquicardia es muy importante pueden aparecer crisis anginosas por mala perfusión coronaria. Por último, observaremos los signos y síntomas propios de la enfermedad causal, cualquiera que ésta sea.

Los síntomas encontrados con más frecuencia son la astenia, cansancio e intolerancia al esfuerzo, que se hace cada vez más patente, apareciendo con mayor prontitud y ante menores esfuerzos. En ocasiones podemos observar también cambios de humor, disminución de la capacidad de concentración, irritabilidad e insomnio, relacionados con la falta de adecuada oxigenación cerebral.

A la exploración se encuentra un paciente pálido, con palidez de piel y de mucosas, debido bien a la vasoconstricción periférica, bien al descenso del hematocrito y de la hemoglobina, bien a ambas causas. Lo mismo sucede con los lechos ungueales. Se pueden hallar soplos

Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

carotídeos o en el ápex originados por una excesiva velocidad de circulación de la sangre, a su paso por las válvulas cardíacas. El resto de la exploración física, realizada de manera sistémica y ordenada orientará hacia la etiología del proceso; caso de hepatopatías, endocrinopatías, tumores o hemopatías malignas.

Tratamiento

En el presente artículo desarrollaremos el tratamiento de las anemias ferropénicas que son las que con más frecuencia se encuentran, y dejaremos para posteriores entregas el resto de tratamientos.

Anemias ferropénicas
Evidentemente, siempre que se pueda se realizará un tratamiento etiológico del problema, con lo cual evitaremos la perpetuación del cuadro anémico. La otra vertiente la conforma el tratamiento sintomático del proceso. La ferropenia, lógicamente se trata con hierro. El hierro se administra para suplir su deficiencia, corregir el déficit de hemoglobina y rellenar los depósitos. Se administrará hierro por vía oral, salvo que exista una causa de fuerza mayor que nos lo impida. La administración de hierro parenteral no presenta ninguna ventaja sobre la administración oral. Este es eficaz, seguro y barato. Los preparados que presentan una mayor absorción son los que se presentan en forma de sales ferrosas, ascorbato, ferroglicina-sulfato, lactato o sulfato. Debe administrarse a unas dosis entre 150-200 mg/día de hierro elemental en adultos, pudiendo ser repartido en varias tomas para minimizar sus efectos secundarios. En niños las dosis adecuadas son de 3 mg/kg/día.

La gran mayoría de los pacientes suelen tolerar bien estos preparados; de manera que la aparición de efectos secundarios no es tan frecuente como se piensa; cuando lo hacen, éstos suelen ser digestivos. La diarrea y el estreñimiento, no son dosis dependientes. Las náuseas y los vómitos sí se relacionan con las dosis, pueden aparecer hasta en el 25% de las ocasiones, obligando a suspender el tratamiento con el preparado en el 5-10% de los casos. Con dosis menores se consiguen los mismos efectos de repleción de depósitos sólo que se tardará mucho más tiempo en conseguirlo, sin embargo, es cierto que desaparecerán los efectos secundarios dependientes de la dosis.

Consideraremos una respuesta adecuada al tratamiento cuando a las 3-4 semanas del inicio, se incrementa la producción de glóbulos rojos 2-4 veces lo normal y aumentado la hemoglobina al menos en 2 g/dl. Los reticulocitos se elevan al tercer o cuarto día de tratamiento. En el caso de que exista una moderada anemia, podemos iniciar o mantener el tratamiento con dosis menores de hierro oral, de manera que se toleren bien. La duración del mismo debe continuar entre 4 y 6 meses tras la corrección de la anemia, con el ánimo de conseguir una adecuada repleción de los depósitos, o bien hasta que la concentración de ferritina sea mayor de 50 mcg/l.

El control del tratamiento debe realizarse inexcusablemente. Por supuesto que deben ir desapareciendo los síntomas clínicos que el paciente presentaba, se deben haber incrementado los reticulocitos, el VCM, etc. Debemos considerar algunos aspectos:

– El paciente debería acudir a la consulta del médico en 2-3 semanas para comprobar que no haya ningún problema relacionado con la medicación.

– Entre 3-5 semanas de iniciado el tratamiento es conveniente que se le realice un hemograma para monitorizar la respuesta hematológica al tratamiento.

– Todos los pacientes deben ser seguidos hasta la normalización absoluta del hemograma, incluida la ferritina sérica; asegurándose de que el enfermo al menos lleva una semana sin ingerir preparados de hierro.

– El fracaso del tratamiento, cuando aparece, puede ser debido a múltiples causas como escaso cumplimiento, diagnóstico erróneo, anemia mixta o asociada a otros procesos, malabsorción de hierro (celíacos, resecciones intestinales) e intolerancia al hierro oral.

Esta última causa es la más frecuente, y podemos tratar de modificarla disminuyendo las dosis hasta 50-100 mg/día, ingerir el hierro con el estómago lleno (a pesar de que la absorción disminuye hasta un 50%), o añadir protectores gástricos al preparado. En último caso, estaría indicada la terapia parenteral, mediante hierro sorbitol o hierro dextrano. Se administran 50 mg de hierro, y los efectos secundarios más frecuentes son el dolor en el sitio de inyec-

Tabla 2. Clasificación etiopatogénica de las anemias

Arregenerativas (centrales)

Alteraciones en las células madre
– Aplasias medulares
– Eritroblastopenias
– Dismielopoyesis
– Síndromes mielodisplásicos

Invasión medular
– Leucemias
– Linfomas
– Neoplasias

Déficit y/o trastornos metabólicos de factores eritropoyéticos
– Hierro: ferropenia (anemia ferropénica) y bloqueo macrofágico (enfermedades crónicas)
– Vitamina B_{12} y ácido fólico: anemias megaloblásticas
– Hormonas: déficit de ritropoyetina, hormonas tiroideas, andrógenos y glucocorticoides

Regenerativas (periféricas)

Pérdida sanguínea aguda
– Anemia posthemorrágica aguda

Hemolisis: anemias hemolíticas
– Corpusculares, generalmente congénitas: membranopatías (esferocitosis hereditaria), enzimopatías (déficit de PK y G6PD) y hemoglobinopatías (estructurales y talasemias)
– Extracorpusculares, generalmente adquiridas: hiperesplenismo, inmunes (aloinmunes, autoinmunes y medicamentos), causas mecánicas (válvulas, prótesis, etc.) y agentes tóxicos (infecciones, venenos, químicos)

Documento descargado de http://www.doymafarma.com el 01/07/2016. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

ción, la pigmentación de la piel (evitable sino se hace coincidir la piel con el tejido celular subcutáneo mediante inyección en bayoneta o en Z). Se ha descrito la aparición de sarcomas en regiones corporales inyectadas con hierro, y en ocasiones también pueden aparecer cefaleas, náuseas, sabor metálico, urticaria, mialgias, artralgias e incluso shock anafiláctico. □