

A microscopic view of numerous red blood cells, which are biconcave discs, floating in a dark red fluid. The cells are illuminated from the side, creating a sense of depth and highlighting their characteristic shape. The overall color palette is dominated by various shades of red, from deep crimson to bright, almost white highlights on the edges of the cells.

ANÈMIA

Núria Erra Yuste
ABS SEB
22 de febrer de 2017

DEFINICIÓ

Disminució de la concentració d'hemoglobina en sang.

Homes: < 13g/dl

Dones: < 12g/dl

Gestants: < 11g/dl

Nens: 6m-4a < 11g/dl; 5-11a <11,5g/dl; 12-14a <12g/dl

Descens brusc o gradual de ≥ 2 g/dl de la xifra d'Hb habitual

Falsa anèmia en situacions dilucionals:

Embaràs, insuficiència cardíaca, hipoalbuminèmia

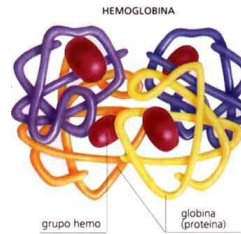
FISIOLOGIA

ERITROPOIESI

	20 horas	20 horas	25 horas	30 horas		3 días	120 días
Hemocitoblasto	Proeritroblasto	Eritroblasto Basófilo	Eritroblasto Policromatófilo	Eritroblasto Ortocromatófilo (Normoblasto)	Normoblasto	Reticulocito	Eritrocito
							
Es una célula madre en la médula ósea	En condiciones normales ocupa un 1% a 4% de la médula ósea	Se forman ribosomas que comienzan a fabricar hemoglobina	Su contenido de hemoglobina ya es muy alto	Como no requiere acumular más hemoglobina, se reduce la cantidad de ribosomas presentes	El normoblasto pierde el núcleo	El reticulocito sale de la médula ósea y mantiene ribosomas y mitocondrias por 24 horas más	Luego de 1 día en el sistema circulatorio, el reticulocito pierde los ribosomas y mitocondrias para terminar madurando en eritrocito
6 DÍAS EN LA MÉDULA ÓSEA						EN SANGRE	

HEMOGLOBINA:

Grup hemo + 4 cadenes globina:
 $2\alpha + 2\beta$ i enmig molècula hem conté Fe



RECICLATGE:

A la melsa i MO: macròfags.

Grup hemo s'obre, surt Fe i torna a la circulació on pot tornar a ser captat pels eritròcits.
 La resta es degrada a bilirrubina, que es conjuga al fetge i s'excreta en orina i fempta.

CLÍNICA

SÍMPTOMES:

astènia i fatiga, debilitat muscular, intolerància a l'esforç i al fred, cefalea, acúfens, vertigen, falta de concentració i memòria, trastorns del son, irritabilitat, dispnea, palpitations, dolor toràctic...

EXPLORACIÓ FÍSICA:

pal·lidesa cutanio-mucosa, buf funcional, taquicàrdia, signes insuficiència cardíaca...



PARÀMETRES BÀSICS

Hemograma:

- 1.Hemoglobina (Hb): defineix la presència o no d'anèmia
- 2.Volum corpuscular mig (VCM): valor mig del volum de cada eritròcit
- 3.Hemoglobina corpuscular mitja (HCM): valor mig de la quantitat d'Hb de cada eritròcit
- 4.Amplitud de distribució eritrocitària (ADE o RDW): mesura el grau d'heterogenicitat en la mida dels eritròcits. Útil pel diagnòstic diferencial entre anèmia ferropènica i talassèmia.

Reticulòcits: reflexa el grau d'eritropoiesi medul·lar i la capacitat regenerativa d'una anèmia.

Perfil fèrric:

- 1.Siderèmia: ferro plasmàtic
- 2.Ferritina: mesura els dipòsits de ferro (el primer en alterar-se en la ferropènia; pot augmentar en processos inflamatoris)
- 3.Transferrina: transportadora del ferro. Augmenta en l'anèmia ferropènica
- 4.Índex de saturació de la transferrina (IST): indica la capacitat de fixació del ferro a la transferrina.

PARÀMETRES ESPECIALS

Frotis de sang perifèrica:

Examen manual al microscopi.

Informa de la morfologia dels eritròcits (esferòcits, cèl·lules falciformes...)

Altres:

Bilirrubina conjugada o indirecta

LDH

Haptoglobina

Prova de Coombs

Vitamina B12

Àcid fòlic

Perfil tiroïdal

VSG

Proteïnograma

Valors normals:

Eritròcits 3.80-5.80 x10⁶/μL

Hb 12-17 g/dL

Ht 36-51 %

VCM 80-100 fL

HCM 27-35 pg

CHCM 31-36 g/dL

ADE 11-15 %

Reticulòcits;c 0.025-0.075 x10⁶/μL

Reticulòcits;h 0.40-3 %

Ferro 28-180 μg/dL

Transferrina 200-400 mg/dL

IST 20-55 %

Ferritina 15-350 μg/L

Vit B12 125-600 pg/mL

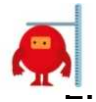
Folats 3-17 ng/mL

LDH 208-450UI/L

Haptoglobina 36-195 mg/dL

Bilirrubina conjugada

CLASSIFICACIÓ MORFOLÒGICA (VCM)



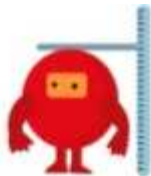
MICROCÍTIQUES (VCM <80)

- Alt metabolisme Fe: **A. ferropènica** (dieta, pèrdues...), A. de malaltia crònica
Alt síntesis globina: sdres talassèmiques, hemoglobinopaties
3. Alt síntesis porfirines i grup hemo (A. sideroblàstiques): dèficits enzimàtics, intoxicació per plom...



NORMOCÍTIQUES (VCM 80-100)

- A. de malaltia crònica** (renal, hepàtica, endocrinopaties, malalties inflamatoàries, neoplàsies...)
A. hemolítiques, sagnats.
Pseudoanèmies (ICC, embaràs...)
4. A. aplàsiques, Sdres mielodisplàsiques, Infiltració moll d'òs



MACROCÍTIQUES (VCM >100)

Megaloblàstiques: Dèficit vit B12; dèficits folats; fàrmacs

Altres:

- Eritropoiesi accelerada: a. hemolítiques, a. post-hemorragia aguda
- Altres: hipotiroidisme, hepatopatia crònica, a. aplàsiques, sdre mielodisplàsica, tabac, MPOC

CLASSIFICACIÓ FISIOPATOLÒGICA

REGENERATIVES (augment de reticulòcits)

El moll d'òs funciona i intenta compensar; orienta a causes perifèriques:

1. Hemorràgia aguda o crònica
2. Anèmies hemolítiques

ARREGENERATIVES (reticulòcits normals o disminuïts)

Afectació de moll d'òs o manca de factors necessaris:

1. Carencials: dèficits ferro, folat, vit B12...
2. Dèficit eritroblastes: atròfia moll d'òs (Anèmia aplàsica)
3. Infiltració de moll d'òs: leucèmia, limfoma, mieloma múltiple...
4. Alteracions endocrines: hipo o hipertiroïdisme, insuf suprarenal
5. Insuficiència renal crònica
6. Malalties inflamatòries cròniques: infeccioses, malalties del colagen i granulomatoses, malaltia hepàtica avançada.

ANÈMIA FERROPÈNICA

La microcítica més freqüent.

Causes:

1. Pèrdues:

❖ Digestives (esofagitis, úlceres, AINES, angiodisplàsia de colon, pòlips...).

La +freq en homes i en dones post-menopàusiques

❖ Ginecològiques. La +freq en dones en edat fètil.

2. Disminució de l'absorció: gastrectomia, gastritis atròfica, celiàquia, MII

3. Falta d'aport: vegeterians estrictes



ANÈMIA FERROPÈNICA: diagnòstic

LABORATORI:

VCM ↓ (40% VCM normal, sobretot al principi)

Ferro ↓

Ferritina ↓

Transferrina ↑

IST ↓ (<16% característic)

ADE ↑

En patologia crònica i en pacients d'edat avançada amb pluripatologia la ferritina pot estar elevada:
en aquestes situacions, ferritina <50 molt probable ferropènia
ferritina >100-150, rarament ferropènia

DX ETIOLÒGIC:

1. Dones en edat fèrtil: origen ginecològic per anamnesi. Si no és evident, cal descartar altres causes
2. Dones post-menopàusiques i homes: estudi digestiu (colonoscòpia / FGS)
3. En cas de no tenir diagnòstic, valorar: celiaquia, MII, H. Pylori

ANÈMIA FERROPÈNICA: tractament

Sulfat ferrós: 100-200mg Fe elemental vo en dejú.

- Augmenta absorció amb vitamina C.
- Disminueix absorció amb antiulcerosos, calci i alguns ATB (cloramfenicol i tetraciclins).
- Intolerància digestiva freqüent: fraccionar dosis o administrar durant els àpats. Canvi a presentació líquida.

Resposta al tt:

Als 7-10 dies augmenten reticulòcits

A les 3-4 setmanes augmenta Hb 1,5-2g/dL

Al final del tractament (3-6 mesos de normalitzada l'Hb) Ferritina > 50

Indicacions via ev:

1. Malabsorció comprovada
2. Intolerància al ferro oral que impedeix el tractament



TALASSÈMIES

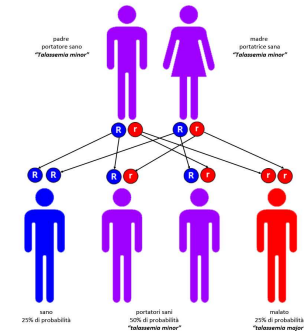
Hemoglobina: $\left. \begin{array}{l} \text{Hb A (90\%): } 2\alpha 2\beta \\ \text{Hb A2 (3,5\%): } 2\alpha 2\beta \\ \text{Hb F (1\%): } 2\alpha 2\gamma \end{array} \right\}$

Malalties genètiques que provoquen dèficit en la síntesi d'una cadena de globina.
S'anomenen segons el tipus de cadena deficitari: beta-talassèmies freqüents a països mediterranis, Pròxim Orient i Àfrica (protegeix de malària)
Clínica variable: portador silent, tret talassèmic (*minor*; heterozigot), formes *major* (homozigots).

Dx beta-talassèmia: Hb ↓ lleu, VCM ↓, Eritròcits ↑, ADE N
Hb A2 ↑, Hb F N o ↑

Tractament:

- Portadors de "tret" talassèmic no els cal tractament
- Àcid fòlic (5mg/d) només si desenvolupen anèmia. De manera preventiva (5mg/setmana) en èpoques d'augment de demanda (creixement, consum important d'alcohol)
- Cal estudi familiar i consell genètic (evitar homozigots)



HEMOGLOBINOPATIA S (DREPANOCITOSI)

Estat heterozigot (tret drepanocític) protegeix de la malària



Estat homozigot: Anèmia de cèl·lules falciformes:

Cèl·lules en forma de falç que col·lapsen la microcirculació.

Clínica: Anèmia crònica amb crisis venoclusives i d'isquèmia d'òrgans (desencadenat per infecció, deshidratació, fred...)

Dx: anèmia hemolítica amb crisis doloroses venoclusives (es confirma per electroforesi d'Hb)

Cal vacunar contra gèrmens encapsulats (pneumococ i meningococ) per hipoesplenisme (venoclusió de repetició a la malària)

ANÈMIA DE MALATIA CRÒNICA

La normocítica més freqüent. Es caracteritza per un bloqueig del ferro dels dipòsits (no es pot utilitzar per eritropoiesi)

Cal descartar dèficits combinats (ferro + vit B12 o folats)



CAUSES:

Infeccions, malalties inflammatòries, neoplàsies, IRC, hepatopatia crònica, endocrinopaties.

LABORATORI:

VCM N (alguna vegada ↓) + Reticulòcits N o ↓

Ferro ↓, ferritina alta↑, transferrina N o ↓, IST N o ↓

DX: davant aquest perfil analític + patologia crònica: dona diagnòstic.

Si no hi ha patologia crònica que ho pugui explicar: derivació a hematologia per valorar estudi MO.

TRACTAMENT: El de la malaltia de base.

En IRC en diàlisi i en oncològics amb quimioteràpia, milloren qualitat de vida amb EPO.

Ferro en cas de ferropènia associada.

ANÈMIA EN LA IRC: algunes consideracions

Normalment és normocítica, a vegades microcítica.

Causes de l'anèmia: la urèmia elevada disminueix la vida mitja eritròcits i eritropoiesi. La EPO està disminuïda (a diferència d'altres anèmies per malaltia crònica). Altres factors.

No hi ha bona correlació entre nivells de creatinina i grau d'anèmia: davant IRC amb FG<60 cal fer cerca activa d'anèmia.

Tractament:

EPO davant Hb <10 (cal mantenir-la entre 11-12 si diàlisi; 11-13 si no diàlisi)

El ferro oral només si ferritina <100 o IST <20%



ANÈMIES HEMOLÍTIQUES



L'hemòlisi es defineix per una disminució de la vida mitja dels eritròcits i això provoca augment de l'eritropoiesi (reticulocitosis) i catabolisme hemoglobínic (hiperbilirrubinèmia i icterícia). L'anèmia apareix quan la resposta eritropoietica és insuficient per mantenir Hb dins els límits normals. Pot haver-hi un estat de compensació amb reticulocitosis sense anèmia.

Clínica:

1. Característic: Anèmia, Esplenomegàlia i Icterícia.
2. Formes cròniques (normalment congènites): des d'assimptomàtic a anèmia intensa. Des de la infància poden presentar alteracions òssies, hepatoesplenomegàlia i úlceres trombòtiques.
3. Formes agudes (normalment adquirides): Crisis hemolítiques agudes: dolor abdominal i lumbar, dolor ossi, febre, pal·lidesa, icterícia, colúria, hematúria, insuficiència renal i xoc.
4. Fàrmacs: penicil·lines, cefalosporines, eritromicina, metildopa, procainamida, acetaminofèn.
5. L'hiperesplenisme secundari a cirrosi, infeccions cròniques i trastorns mieloproliferatius, provoca anèmia quan la melsa és 3-4 vegades més gran del normal.

ANÈMIES HEMOLÍTIQUES: classificació

INTRACORPUSCULARS (congenites)

1. Per defectes de la membrana: Esferocitosi hereditària...
2. Per defecte de l'hemoglobina: Hemoglobinúria paroxística nocturna (la única no congènita), hemoglobinopaties (S), talassèmies...
3. Per defectes enzimàtics: dèficit G-6PDH...

EXTRACORPUSCULARS (adquirides)

1. Per factors immunològics: aloimmunes (transfusió incompatible), autoimmunes (idiopàtica, infeccions, malalties sistèmiques, neoplàsies, hemoglobinúria paroxística a frigore, fàrmacs...)
2. Per factors no immunològics: idiopàtica, infeccions, fàrmacs, intoxicació per plom.
3. Per trauma mecànic: valvulopatia, hiperesplenisme, CID, Sdre hemolítica-urèmica, púrpura trombòtica-trombocitopènica

ANÈMIES HEMOLÍTIQUES: diagnòstic i maneig

LABORATORI:

Hb ↓, VCM N (o ↑), **Reticulòcits** ↑, alteracions morfològiques en frotis de SP (esferòcits, drepanòcits...)

Bilirrubina indirecta ↑, **LDH** ↑, **haptoglobina** ↓

Coombs directa: + en autoimmunes

MANEIG DES D'ATENCIÓ PRIMÀRIA:

- Derivació a hematologia per estudi
- Crisis hemolítiques agudes necessiten ingrés hospitalari
- Cal pensar en estudi familiar i consell genètic
- Administrar àcid fòlic 5mg/dia si hi ha descensos de l'Hb.

ANÈMIA PER DÈFICIT DE VIT B12



CAUSES:

1. Falta d'aport (vegetarians estrictes)
2. Malbsorció:-Gàstrica: dèficit factor intrínsec (anèmia perniciosa, gastrectomia), H. Pylori
-Intestinal (nansa cega, MII, celiàquia, ressecció intestinal, malalties pancreàtiques)
 1. Altre: fàrmacs (colchicina, metformina, omeprazol, colestiramina)

CLÍNICA:

Clínica hematològica: anèmia megaloblàstica, pancitopènia en casos greus, hemòlisis

Neurològica: parestèsies, neuropatia perifèrica, símptomes cerebel·losos i d'afectació de parells cranials.

Digestiva: glossitis, úlceres mucocutànies, diarrea, malabsorció

Psiquiàtrica: irritabilitat, canvi de personalitat, alteració de la memòria, demència, depressió, psicosi

Cardiovascular: augment risc IAM i AVC, TEP

ANÈMIA PER DÈFICIT DE VIT B12

LABORATORI

Hb ↓, VCM ↑ (o N inicialment)
reticulòcits N o ↓, vit B12 ↓
+-leucopènia i trombopènia

DX anèmia perniciosa:

Ac antiFc intrínsec (S 50%, E 98%)+ gastrina ↑
Ac anticèl·lula parietal (S 85%, E50%).
Biòpsia gàstrica confirma gastritis crònica atròfica

TRACTAMENT:

Vitamina B12 im: 1mg/dia x 1setmana, 1mg/set x 1 mes, 1mg/1-2mes (indefinit en cas d'anèmia perniciosa, gastrectomia, malabsorció no corregible i ressecció ileal total).

Vitamina B12 oral: 1-2mg/dia en cas de contraindicació de via parenteral (tractament anticoagulant) o en dèficits lleus o subclínic.

Cal formular-la: cianocobalamina 500µg per càpsula per 100 càpsules (finançada pel SNS).

SEGUIMENT:

- Inici tt: control i correcció (si cal) de Fe (augmenten demandes) i àc. fòlic (se'n pot evidenciar el dèficit)
- Millora clínica a les 48 hores (la clínica neurològica i l'atròfia gàstrica pot persistir)
- Anèmia perniciosa: controls endoscòpics (4% desenvolupen adenocarcinoma gàstric)

ANÈMIA PER DÈFICIT D'ÀCID FÒLIC

CAUSES:

1. Falta d'aport (**alcoholisme, vells**)
2. Augment de necessitats (embaràs, lactància, neoplàsies, augment eritropoiesis)
3. Disminució de l'absorció (nansa cega, MII, cèliaquia, ressecció intestinal)
4. Fàrmacs (metotrexato, trimetoprim, trimamterene, citostàtics, zidovudina, anticonvulsivants, anticonceptius orals)

CLÍNICA:

Fatiga, irritabilitat, diarrea
Creixement insuficient

LABORATORI

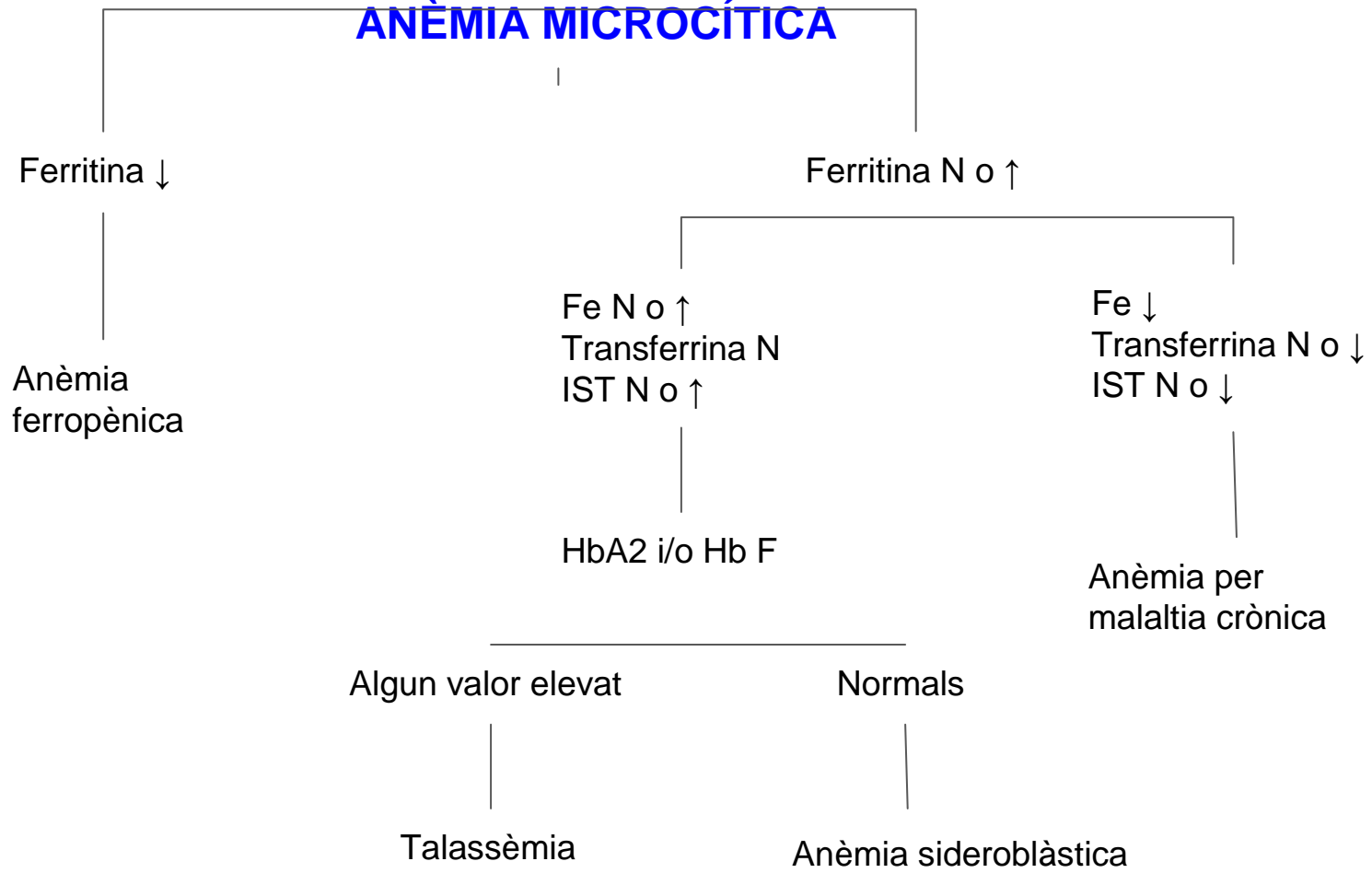
Hb ↓, VCM ↑, reticulòcits N o ↓, àcid fòlic ↓

ANÈMIA PER DÈFICIT D'ÀCID FÒLIC

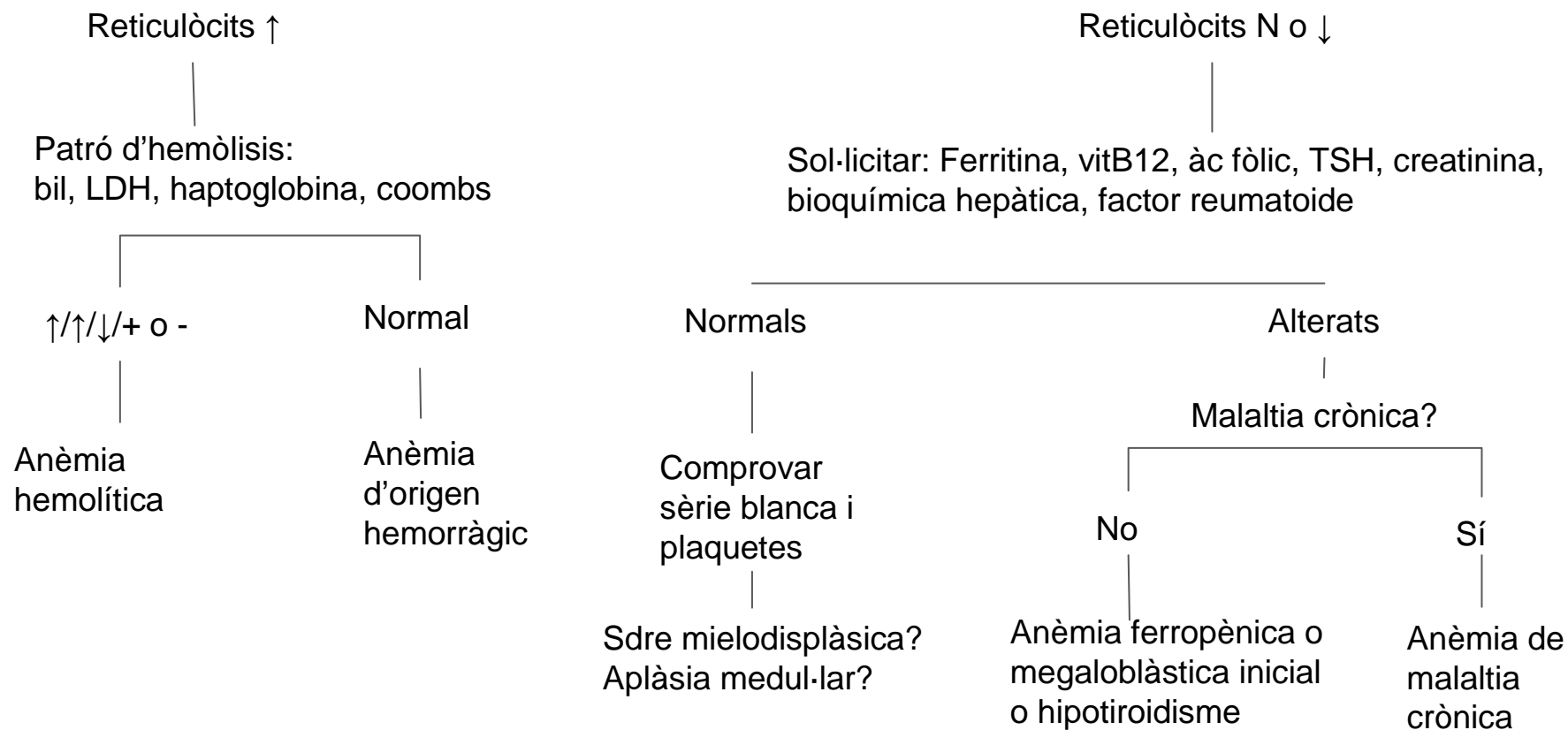
TRACTAMENT:

1. Primer descartar dèficit vit B12 (el tractament amb àcid fòlic sol pot precipitar els símptomes neurològics del dèficit de cobalamina).
2. Àcid fòlic 5-10 mg/dia vo fins normalitzar hemograma (6-8 setmanes o més si persisteix la causa).
3. Àcid folínic només en els tractaments amb fàrmacs antifolats (15mg/dia vo) o en intolerància greu a àcid fòlic.
4. Àcid fòlic 1mg/dia vo de forma preventiva en: lactància, hemòlisis cròniques, processos exfoliatius crònics de la pell, hemodiàlisis, alcoholisme, vells amb dietes deficitàries
5. Profilaxis defectes tub neural: 0,4mg/dia x 4 setmanes prèvies a l'embaràs i durant el primer trimestre (dosis 5mg/dia en dones amb antecedents de risc)

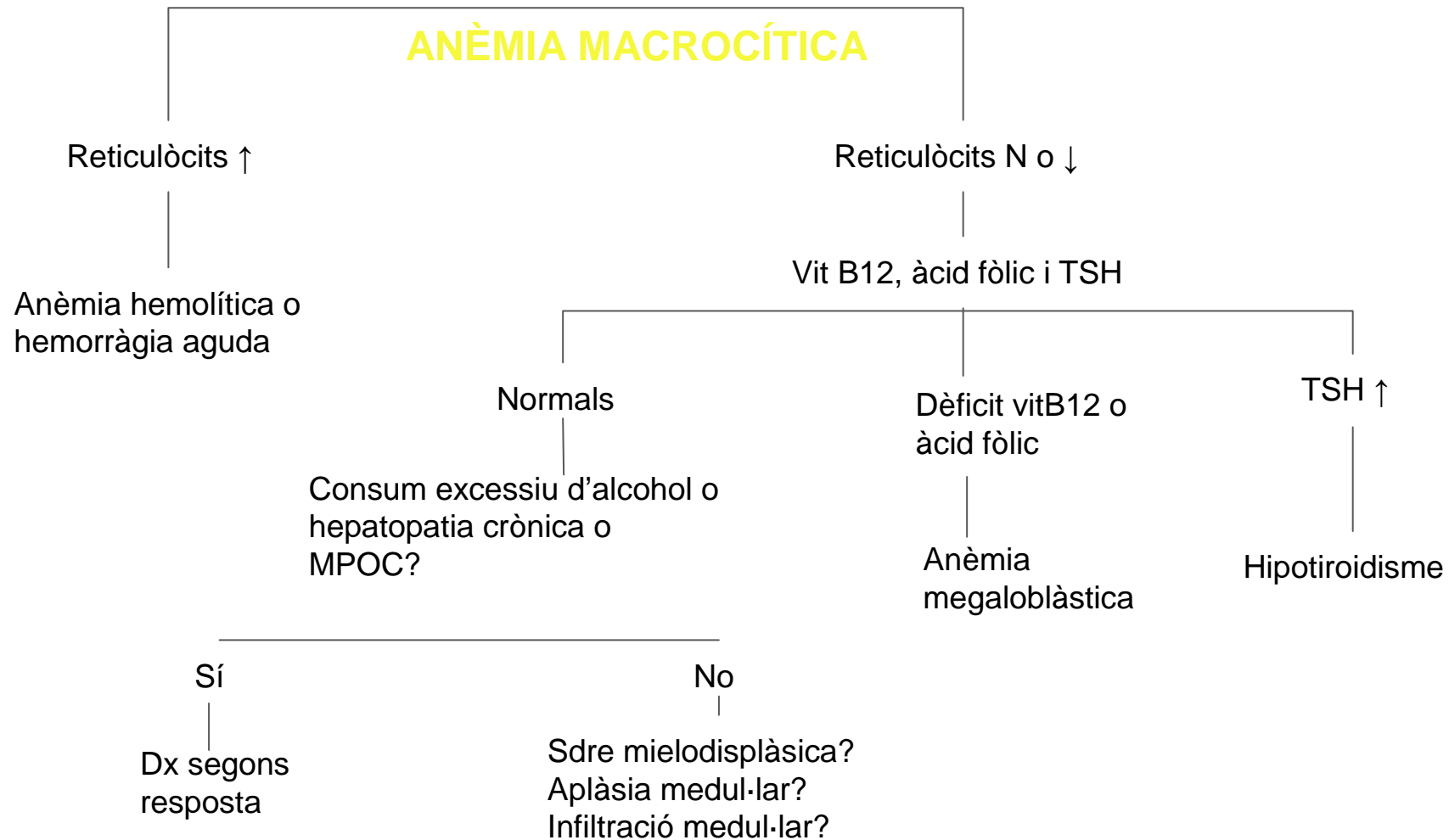
ANÈMIA MICROCÍTICA



ANÈMIA NORMOCÍTICA



ANÈMIA MACROCÍTICA



HEMATIMETRIA

HEMOGRAMA

San-Eritròcits, c	3.91	x10 ⁶ /μL	3.80 - 5.20	
San-Hemoglobina, p	12.3	g/dL	12.0 - 16.1	
San-Hematòcrit, h	35.9	%	36.0 - 47.0	*
(San)Ers-V.C.M., v	91.9	fL	80.0 - 100.0	
(San)Ers-H.C.M., m	31.4	pg	27.0 - 35.0	
(San)Ers-C.H.C.M., g	34.2	g/dL	31.0 - 36.0	
(San)Ers-A.D.E.; c arb	15.5	%	11.0 - 15.0	*
San-Plaquetes; c	276	x10 ³ /μL	135 - 450	
(San) Pqs-V.P.M.; v	9.5	fL	7.5 - 10.5	
San-Leucòcits, c	5.7	x10 ³ /μL	4.0 - 12.0	
Fórmula leucocítica:				
	%	x10 ³ /μL		
San-Neutròfils, c	50.6	2.9	1.8 - 8.0	
San-Limfòcits, c	31.7	1.8	1.0 - 5.0	
San-Monòcits, c	7.7	0.4	0.0 - 1.0	
San-Eosinòfils, c	8.6	0.5	0.0 - 0.6	
San-Basòfils, c	1.4	0.1	0.0 - 0.3	

HEMOGRAMA

San-Eritròcits, c	4.45	x10 ⁶ /μL	3.80 - 5.20	*
San-Hemoglobina, p	11.3	g/dL	12.0 - 16.1	*
San-Hematòcrit, h	35.6	%	36.0 - 47.0	*
(San)Ers-V.C.M., v	80.0	fL	80.0 - 100.0	*
(San)Ers-H.C.M., m	25.4	pg	27.0 - 35.0	*
(San)Ers-C.H.C.M., g	31.7	g/dL	31.0 - 36.0	*
(San)Ers-A.D.E.; c arb	18.3	%	11.0 - 15.0	*
San-Plaquetes; c	207	x10 ³ /μL	135 - 450	*
(San) Pqs-V.P.M.; v	10.6	fL	7.5 - 10.5	*
San-Leucòcits, c	7.6	x10 ³ /μL	4.0 - 12.0	

Fórmula leucocítica:

	%	x10 ³ /μL		
San-Neutròfils, c	62.7	4.8	1.8 - 8.0	
San-Limfòcits, c	28.1	2.1	1.0 - 5.0	
San-Monòcits, c	7.1	0.5	0.0 - 1.0	
San-Eosinòfils, c	1.4	0.1	0.0 - 0.6	
San-Basòfils, c	0.7	0.1	0.0 - 0.3	

HEMOGRAMA

San-Eritròcits, c	4.54	$\times 10^6/\mu\text{L}$	3.80 - 5.20	
San-Hemoglobina, p	10.6	g/dL	12.0 - 16.1	*
San-Hematòcrit, h	32.3	%	36.0 - 47.0	*
(San)Ers-V.C.M., v	71.1	fL	80.0 - 100.0	*
(San)Ers-H.C.M., m	23.2	pg	27.0 - 35.0	*
(San)Ers-C.H.C.M., g	32.7	g/dL	31.0 - 36.0	
(San)Ers-A.D.E.; c arb	15.8	%	11.0 - 15.0	*
San-Plaquetes; c	286	$\times 10^3/\mu\text{L}$	135 - 450	
(San) Pqs-V.P.M.; v	9.0	fL	7.5 - 10.5	
San-Leucòcits, c	6.5	$\times 10^3/\mu\text{L}$	4.0 - 12.0	

Fórmula leucocítica:

	%		$\times 10^3/\mu\text{L}$	
San-Neutròfils, c	61.6		4.0	1.8 - 8.0
San-Limfòcits, c	23.9		1.6	1.0 - 5.0
San-Monòcits, c	10.8		0.7	0.0 - 1.0
San-Eosinòfils, c	3.0		0.2	0.0 - 0.6
San-Basòfils, c	0.7		0.0	0.0 - 0.3

GRÀCIES

