

## Médica Sur

Volumen **11**  
Volume

Número **4**  
Number

Octubre-Diciembre **2004**  
October-December

*Artículo:*




### Una aproximación al estudio de las anemias. Parte 1

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)

# Una aproximación al estudio de las anemias

## Parte 1

Nilson Agustín Contreras Carreto,\* Patricia Carbajal Pruneda,\* Luis Pablo Alessio-Robles Landa\*\*

### Resumen

La anemia es un síndrome de etiología múltiple de significado y pronóstico variable. Afecta a todos los grupos de edad. En la mayoría de los casos, la realización de una historia clínica detallada apoyada en estudios de laboratorio permite realizar el diagnóstico de modo oportuno y adecuado.

**Palabras clave:** Anemia, historia clínica, laboratorio.

### Abstract

*The anemia is a syndrome of multiple etiologies and variable prognosis. It affects all age groups. In most cases, the accomplishment of a supported detailed, clinical history and laboratory studies allow to reach the correct diagnosis in a opportune and suitable way.*

**Key words:** Anemia, clinical history, laboratory.

### Introducción

El diagnóstico de anemia puede sospecharse clínicamente y se confirma por medio de estudios de laboratorio (biometría hemática) al advertirse disminución del valor de la hemoglobina (*Figura 1*), hematócrito o del recuento eritrocitario. Normalmente estos valores son menores en la mujer que en el hombre y se obtienen con el promedio de más o de menos dos desviaciones estándar de mediciones efectuadas en poblaciones sanas. De cualquier forma, los valores reportados por el laboratorio local deben ser evaluados bajo su propio rango de normalidad y siempre basándose en el contexto clínico del paciente (*Cuadro I*).

Debe considerarse que el hematócrito y la hemoglobinemia relacionan la cuenta de eritrocitos con el volumen plasmático de modo que si por cualquier motivo aumenta el volumen plasmático (hemodilución) puede encontrarse un hematócrito bajo simulando anemia como sucede en un paciente con hipoalbuminemia, retención hídrica por insuficiencia cardíaca, etc. Caso contrario sucede en el paciente deshidratado en que la contracción del volumen plasmático aumenta artificialmente el que ocupan los eritrocitos, de modo

que una anemia con deshidratación puede reportar valores normales en la biometría hemática.<sup>1</sup>

### Respuesta fisiológica a la anemia

Los efectos fisiopatológicos de la anemia, se expresan como una reducción en la capacidad de transporte del oxígeno. La hipoxia celular, ocurre cuando la presión de oxígeno en los capilares es tan baja, que es insuficiente para aportar oxígeno para las necesidades fisiológicas de la economía.

Como referencia, en el adulto “normal”, se requieren 250 mL de oxígeno por minuto. La capacidad de transporte de oxígeno por la sangre es de 1.34 mL por gramo de hemoglobina o 20 mL de O<sub>2</sub> por cada 100 mL de sangre.<sup>1</sup>

### Mecanismos de adaptación a la anemia

1. *Disminución en la afinidad por el oxígeno:* Mecanismo muy precoz, por el cual la curva de disociación de la hemoglobina es desplazada a la derecha, permitiendo la extracción de mayores cifras de oxígeno sin una disminución en la presión de oxígeno. La hipoxia celular, estimula el metabolismo anaeróbico y la acumulación de ácido láctico, con lo cual la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza a la derecha: Efecto Bohr. Un segundo mecanismo relacionado es el aumento del difosfoglicerato eritrocitario que aumenta la capacidad de disociación de la oxihemoglobina liberando mayor canti-

\* Departamento de Medicina Interna.

\*\* Departamento de Medicina Interna y Cirugía.  
Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

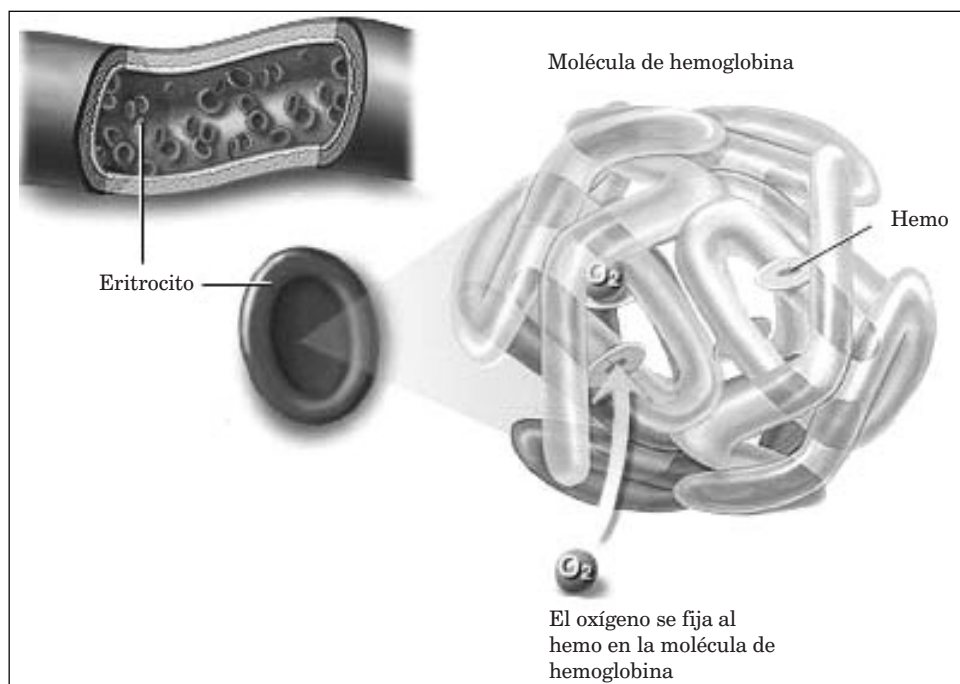
dad de oxígeno en los tejidos que en condiciones normales (*Figura 2*).<sup>1,4</sup>

2. *Aumento en la perfusión tisular*: Se observa una redistribución hemática hacia los territorios más sensibles a la hipoxia tales como cerebro, miocardio, etc.
3. *Aumento del gasto cardíaco*: Presente en anemias severas, causando un aumento compensatorio en la frecuencia cardíaca. Este estado hiperdinámico secundario al aumento de la fuerza de contracción ventricular y aumento de la frecuencia cardíaca asociada a vasodilatación arteriolar esplácnica con vasoconstricción cutánea, se traduce clínicamente en palpitaciones, taquicardia, pulso filiforme, soplos cardíacos funcionales, aumento de la tensión arterial diferencial, cefalea, disnea, mareo y palidez cutaneomucosa características del síndrome anémico. En los pacientes geriátricos, la hipoxemia secundaria a la anemia aunado a la aterosclerosis intensa y al aumento de la frecuencia cardíaca, puede traducirse en sintomatología de isquemia coronaria de intensidad variable de acuerdo a las condiciones previas del paciente, de igual manera puede presentarse en la demencia vascular o en la insuficiencia arterial periférica en las que el deterioro cognitivo o el dolor isquémico pueden ser desencadenados por esta misma entidad.<sup>1,4,8</sup>

4. *Aumento en la producción de glóbulos rojos*: Este es el más adecuado, pero el más lento de los mecanismos homeostáticos. La hipoxia celular, aumenta la producción de eritropoyetina en pocas horas, sin embargo, la respuesta a la anemia por la médula ósea se inicia en un periodo aproximado de 5 días.<sup>9</sup>

### Aspectos generales de la eritropoyesis

En condiciones normales la serie eritroblástica representa de un 30 a 35% de los elementos nucleados de la médula ósea. La secuencia de maduración se inicia con el proeritroblasto, que paulatinamente disminuye su tamaño celular y nuclear, condensa la cromatina y el citoplasma se satura de hemoglobina, pasando por los estadios de eritroblasto basófilo, policromático y ortocromático. Una vez finalizada la maduración del eritroblasto ortocromático, se expulsa el núcleo, transformándose en un reticulocito, elemento anucleado que posee algunos organelos (mitocondrias, retículo y ribosomas). Los reticulocitos pueden ser identificados por medio de tinciones especiales. A medida que el reticulocito madura va perdiendo el retículo granulofilamentoso hasta transformarse en un eritrocito maduro (*Figura 3*).<sup>1,9</sup>



**Figura 1.** Hemoglobina y eritrocito.

Cuadro I. Valores normales de laboratorio con base en grupos de edad.

		Hemoglobina	Hematocrito
Adultos	Mujeres	12 - 16 g/dL	36 - 48
	Varones	14 - 18	42 - 52
Niños	0 - 2 semanas	14.5 - 24.5	44 - 64
	2 - 8 semanas	12.5 - 20.5	39 - 59
	2 - 6 meses	10.7 - 17.3	35 - 49
	6 - 12 meses	9.9 - 14.5	29 - 43
	1 - 6 años	9.5 - 14.1	30 - 40
	6 - 16 años	10.3 - 14.9	32 - 42
	16 - 18 años	11.1 - 15.7	34 - 44

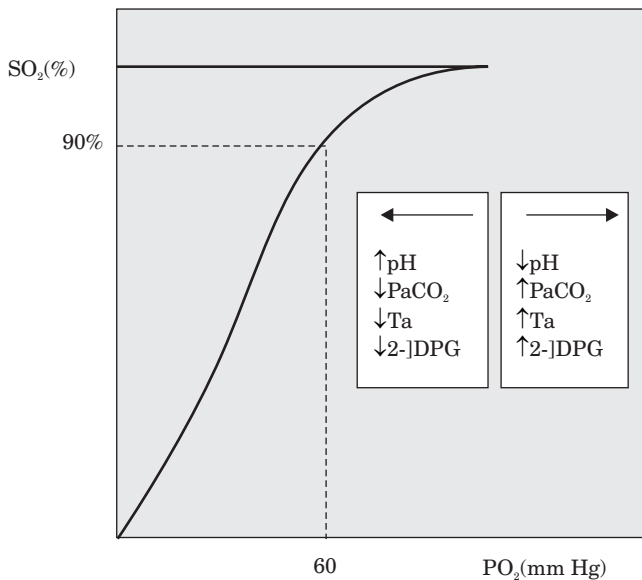


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina.

## Definiciones y aspectos útiles

- **Anemia:** Es la disminución de la concentración de hemoglobina (Hb) con relación a grupos específicos de población considerados normales. Aunque también la podemos definir con relación al hematocrito (Hto) y al número total de eritrocitos, la Hb es el parámetro fundamental y el más utilizado por ser fácilmente medible y porque es la molécula que verdaderamente transporta el  $O_2$ . Para establecer la existencia de anemia hay que tener en cuenta la edad, el sexo e incluso la región geográfica, ya que la altitud influye en la presión parcial del  $O_2$  atmosférico y ésta a su vez en la masa eritrocitaria. También hay que tener en cuenta situaciones como el embarazo en que puede haber una anemia fisiológica.<sup>1,2</sup>
- La primera aproximación al estudio de una se realiza mediante la biometría hemática de la cual se obtienen los parámetros eritrocitarios, fundamentalmente nos basaremos inicialmente en la Hb, el Hto y el volumen corpuscular medio (VCM).<sup>8</sup>
- **Hematocrito (Hto):** Expresa el porcentaje de eritrocitos que hay en un volumen de sangre completa. Los valores que consideramos normales varían con el sexo y la edad.
- **Hemoglobina (Hb):** Es el principal componente de los eritrocitos. Su función es ser el transportador de oxígeno y de  $CO_2$ . Este parámetro es más importante que el número total de eritrocitos, ya que la capacidad de la sangre para combinarse con el oxígeno es directamente proporcional a la concentración de Hb.
- **Volumen corpuscular medio (VCM):** Expresa el volumen que ocupa un solo eritrocito en  $\mu m^3$ .
- El VCM nos permitirá clasificar a las anemias en tres grupos: anemias microcíticas, normocíticas y macrocíticas según que el VCM sea bajo ( $< 81$  fL), normal (81- 98 fL) o alto ( $> 99$  fL). Este parámetro nos permite orientar el estudio a causas determinadas (Figura 4).<sup>2,3,5</sup>

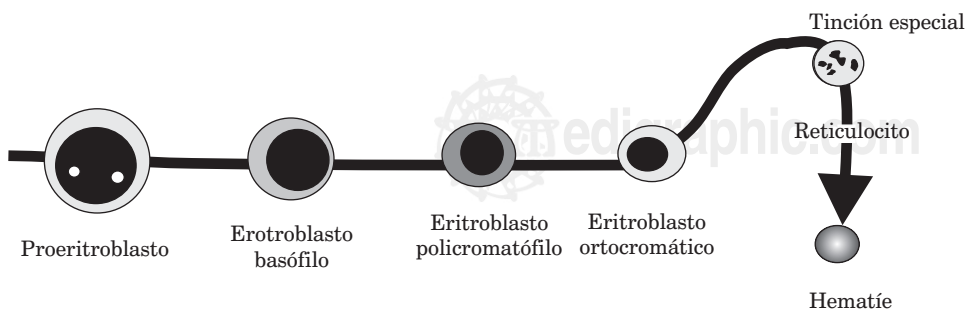
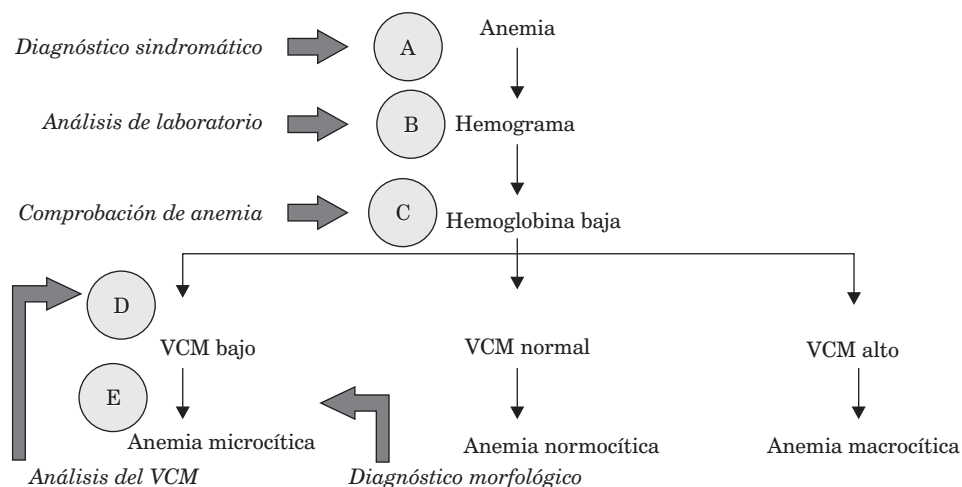


Figura 3. Eritropoyesis.

## Clasificación general de las anemias

La anemia es una manifestación clínica de diversas enfermedades o alteraciones fisiológicas, por lo cual su clasificación puede ser enfocada desde diversos puntos de vista, algunas de estas clasificaciones se resumen en el *cuadro II*.

Puede clasificarse desde un modo general en agudas y crónicas. En su forma aguda los valores de Hb y eritrocitos descienden en forma brusca por debajo de los niveles considerados normales para una determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar. La anemia aguda se presenta en dos situaciones bien definidas: por pérdidas sanguíneas o por aumento en la destrucción de los eritrocitos (hemólisis).



**Figura 4.** Clasificación de las anemias con base en el VCM.

**Cuadro II.** Clasificación de las anemias.

1. Según su patogénesis:
  - a. Alteración de las células precursoras.
  - b. Alteración en la síntesis de DNA.
  - c. Alteración de la síntesis de la hemoglobina.
  - d. Alteración en la vida media eritrocitaria.
2. Según su etiología:
  - a. Idiopática.
  - b. Secundaria:
    - Agentes químicos y físicos.
    - Drogas
    - Radiación
    - Infecciosa
      - Viral
      - Bacteriana
    - Metabólicas
      - Pancreatitis
      - Embarazo
    - Inmunológicas
    - Enfermedad de Injerto *versus* huésped
    - Neoplásica
    - Hemoglobinuria paroxística
3. Por su tamaño (Volumen corpuscular medio, VCM)\*
  - Anemias microcíticas
  - Anemias normocíticas
  - Anemias macrocíticas
4. Por su causa:
  - Intracorpúsculares:
    - Defectos de la membrana eritrocitaria (esferocitosis, etc.)
    - Hemoglobinopatías (talasemia, etc.)
    - Defectos enzimáticos (deficiencia de G6PH y otros).
  - Extracorpúsculares:
    - Por anticuerpos:
      - Anemia hemolítica por aglutininas en caliente
      - Anemia hemolítica por anticuerpos en frío
      - Anemia hemolítica por aglutininas en frío
      - Hemoglobinuria paroxística a frigori
      - Anemia hemolítica asociada a drogas
      - Enfermedad hemolítica del recién nacido
    - Mecánicas:
      - Hemoglobinuria de la marcha
      - Traumatismo por prótesis valvulares
    - Crioangiopatías
    - Químicas y físicas: por quemaduras
    - Infecciones y toxinas: *Clostridium perfringens*
    - Venenos
    - Hiperactividad del sistema macrófago-monocítico.

\* Con base en la hemoglobina corpuscular media (HCM) se pueden subclasificar en hipocrómicas, normocrómicas o hiperocrómicas (color).

La anemia crónica es aquella que se instala en forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que traducen insuficiencia en la producción de eritrocitos por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido. En este grupo se incluyen las anemias carenciales, las anemias secundarias a enfermedades sistémicas (nefropatías, infecciones crónicas, neoplasias, etc.) y los síndromes de insuficiencia medular.

Desde el punto de vista morfológico, las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y arregenerativas, basándose en la respuesta reticulocitaria. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias. Los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica varían entre 0.5 a 1.5%.

En las anemias regenerativas se presenta una respuesta reticulocitaria elevada, lo cual indica incremento de la regeneración medular como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias agudas por hemorragias.<sup>6,7</sup>

Las anemias arregenerativas son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea inactiva. En este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas. Asimismo, los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen principalmente cuatro categorías: a) alteración en la síntesis de hemoglobina; b) alteración de la eritropoyesis; c) anemias secundarias a diversas enfer-

medades sistémicas; d) estímulo eritropoyético bajo.<sup>1,2,8,9</sup>

### Referencias

1. Farrús PM, Pérez OA, Mayer PMA, Piquer GM, Mundet TX, Iglesias RM. Anemia en atención primaria: características etiológicas y morfológicas. *Aten Primaria* 2000; 25 (4): 230-235.
2. Keung YK, Pettenati MJ, Cruz JM, Powell BL, Woodruff RD, Buss DH. Bone marrow cytogenetic abnormalities of aplastic anemia. *Am J Hematol* 2001; 66 (3): 167-171.
3. Fruchtmann SM, Hurler A, Dracker R, Isola L, Goldman B, Schneider BL, Emre S. The successful treatment of severe aplastic anemia with autologous cord blood transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2004; 10(11): 741-742.
4. Odden MC, Whooley MA, Shlipak MG. Association of chronic kidney disease and anemia with physical capacity: the heart and soul study. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15(11): 2908-2915.
5. Toh B-H, van Driel IR, Gleeson PA. Mechanisms of disease: Pernicious anemia. *N Engl J Med* 1997; 337: 1441-1448.
6. Young NS, Maciejewski J. Mechanisms of disease: The pathophysiology of acquired aplastic anemia. *N Engl J Med* 1997; 336: 1365-1372.
7. Schechter AN, Rodgers GP. Sickle cell anemia-basic research reaches the clinic. *N Engl J Med* 1995; 332: 1372-1374.
8. Goodnough LT, Bach RG. Anemia, transfusion, and mortality. *N Engl J Med* 2001; 345: 1272-1274.
9. Goodnough LT, Monk TG, Andriole GL. Current concepts: Erythropoietin therapy. *N Engl J Med* 1997; 336: 933-938.

#### Correspondencia:

Dr. Luis Pablo Alessio-Robles Landa  
3er. Piso de Hospitalización.  
Fundación Clínica Médica Sur.  
Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra.  
Delegación Tlalpan.  
CP: 14050, México, D.F.  
lalessio@medicasur.org.mx

