

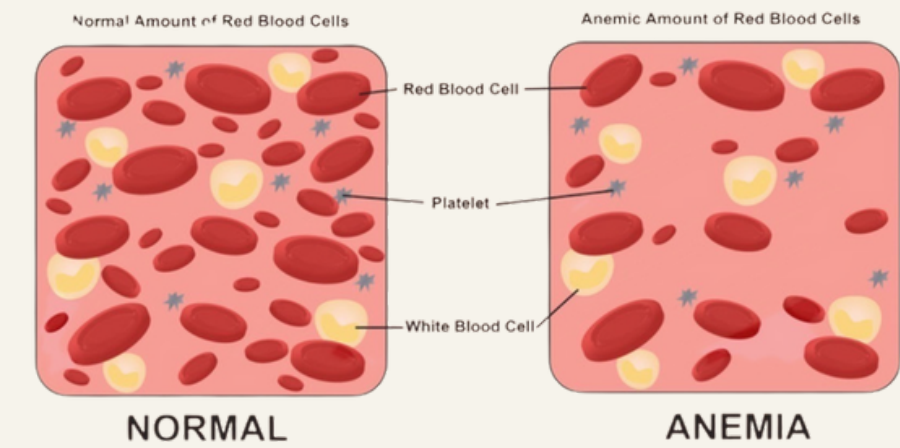
# **Diagnóstico, manejo y tratamiento de las anemias**

**Hospital Universitario de León  
Servicio de Medicina Interna  
Marzo 2025**

**RI MFyC  
María Herrero Alonso  
Raquel Martín Lopez**

# 1. Introducción

Descenso de la masa eritrocitaria de un individuo



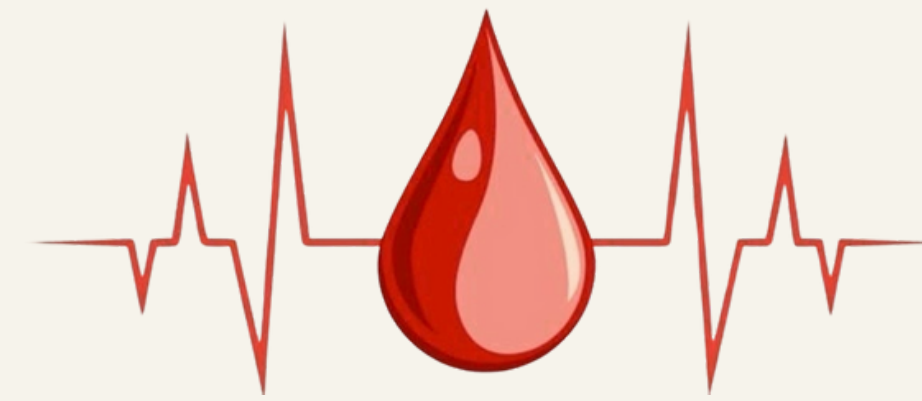
La anemia se define por la cantidad de Hemoglobina (Hb), que es la proteína que hay en el interior de los glóbulos rojos.

- Hemoglobina
- Masa eritrocitaria
- Hematocrito

	Mujeres	Hombres
Niveles de hemoglobina	< 12 g/dl	< 13 g/dl
Recuento eritrocitario	< $3,8 \times 10^{12}/l$	< $4,5 \times 10^{12}/l$
Hematocrito	< 35%	< 40%

30% población presenta anemia, la mitad de ellos por carencia de hierro

# 2. Etiopatogenia



pérdida de sangre  
**+ FRECUENTE**

disminución de la  
producción  
de hematíes

exceso destrucción hematíes  
(hemólisis)

Disminución cifra reticulocitos

**Anemia= hipoxia órganos y tejidos**

- Incremento de la capacidad de la hemoglobina para ceder O<sub>2</sub> a los tejidos
- Redistribución del flujo sanguíneo a órganos más sensibles
- Aumento eritropoyesis
- Aumento del gasto cardíaco

vida media  
hematíe  
120 días

# 3. Clínica



Piel y mucosas



**PALIDEZ**



S. Muscular



**ASTENIA, DEBILIDAD**



S. Cardiocirculatorio



**DISNEA, TAQUICARDIA, HTA** (circulación hiperdinamica)



S. Nervioso



**CEFALEA, MAREOS, INSOMNIO, PARESTESIAS**



S. Gastrointestinal



**NÁUSEAS, ALTERACIÓN RITMO INTESTINAL**



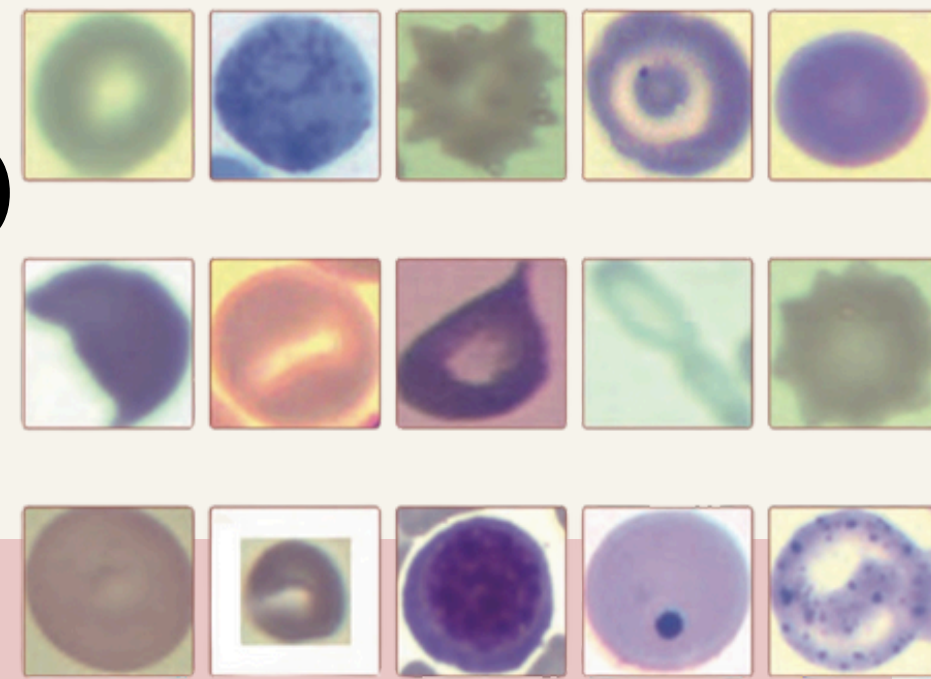
S. Genitourinario



**EDEMAS**



# 4. Pruebas de laboratorio



## HEMOGRAMA:

- **HB: + IMPORTANTE**
- **VCM:** tamaño eritrocitos, clasificación
- **HCM:** cantidad hemoglobina media del hematíe
- **CHCM:** cantidad hemoglobina relativa al tamaño del hematíe
- **ADE:** medida de variación del tamaño de los hematíes

HB: Hemoglobina

VCM: Volumen corpuscular medio

HCM: Hemoglobina corpuscular media

CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media

ADE: amplitud curva distribución de los eritrocitos

IST: Índice saturación transferrina

## FROTIS:

Extensión de una gota de sangre en un porta, teñido con un colorante (may-grunwald-giemsa)

- morfología
- alteraciones en el color
- tamaño

## PERFIL FERRICO:

Sideremia, transferrina, capacidad total de fijación del hierro, IST, transferrina

## BIOQUÍMICA:

- LDH (hemólisis)
- Función renal y hepática
- Haptoglobina (disminuida hemólisis)

# 5. Clasificación de las anemias

## Clasificación etiopatogénica

### Anemias arregenerativas o "centrales" (producción disminuida)

Alteración en la célula madre (insuficiencia medular)	Cuantitativas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Selectiva: eritroblastopenia pura</li> <li>• Global: aplasia medular</li> </ul>
	Cualitativas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congénitas: diseritropoyesis congénita</li> <li>• Adquiridas: síndromes mielodisplásicos</li> </ul>
Infiltración tumoral	Enfermedades hematológicas	
	Tumores sólidos	
Déficit y/o trastornos metabólicos de factores eritropoyéticos (anomalías madurativas)	Déficit de hierro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia ferropénica</li> <li>• Anemia de trastorno crónico (bloqueo macrofágico)</li> <li>• Anemia sideroblástica</li> </ul>
	Déficit de ácido fólico o vitamina B <sub>12</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia megaloblástica</li> </ul>
	Hormonas que actúan como factores eritropoyéticos (eritropoyetina, hormonas tiroideas, andrógenos, corticoides)	

### Anemias regenerativas o "periféricas" (destrucción aumentada o pérdidas)

Hemorragias	Agudas	
Hemólisis	Intracorpúsculares (anomalías intrínsecas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Membranopatías (esferocitosis, eliptocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna)</li> <li>• Enzimopatías (déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, piruvatocinasa, porfirias)</li> <li>• Hemoglobinopatías estructurales (drepanocitosis) o síndromes talasémicos</li> </ul>
	Extracorpúsculares (anomalías extrínsecas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agentes tóxicos (físicos, químicos)</li> <li>• Agentes infecciosos (bacterias, parásitos)</li> <li>• Causas mecánicas (valvulopatías, prótesis valvulares, microangiopatía)</li> <li>• Inmunológicas (anticuerpos, fármacos)</li> <li>• Hiperesplenismo (activación del sistema mononuclear fagocítico)</li> </ul>

# 5. Clasificación de las anemias

## Clasificación morfológica

### Macrocíticas (VCM $\geq 100$ )

#### Megaloblásticas

- Déficit de vitamina B<sub>12</sub>: anemia perniciosa, malabsorción, etc.
- Déficit de ácido fólico: nutricional, alcoholismo, etc.
- Alteraciones hereditarias en la síntesis de ADN: aciduria orótica, etc.
- Alteraciones en la síntesis de ADN producidas por fármacos: hidroxiurea, zidovudina, quimioterapia, etc.

#### No megaloblásticas

##### *Eritropoyesis acelerada*

- Anemias hemolíticas con reticulocitosis
- Respuesta a hemorragia aguda o tratamiento con hematínicos con reticulocitosis

##### *Superficie aumentada de la membrana*

- Enfermedad hepática
- Postesplenectomía

##### *Causa no claramente establecida*

- Hipotiroidismo
- Anemias aplásicas (algunas)/síndromes mielodisplásicos (algunos)

### Microcíticas (VCM $\leq 81$ )

#### Alteraciones en el metabolismo del hierro

- Anemia ferropénica: pérdidas crónicas de sangre, dieta inadecuada, etc.
- Anemia de trastorno crónico
- Atransferrinemia

#### Alteraciones en la síntesis de globina

- Síndromes talasémicos

#### Alteraciones en la síntesis de porfirinas y grupo hemo: anemia sideroblástica

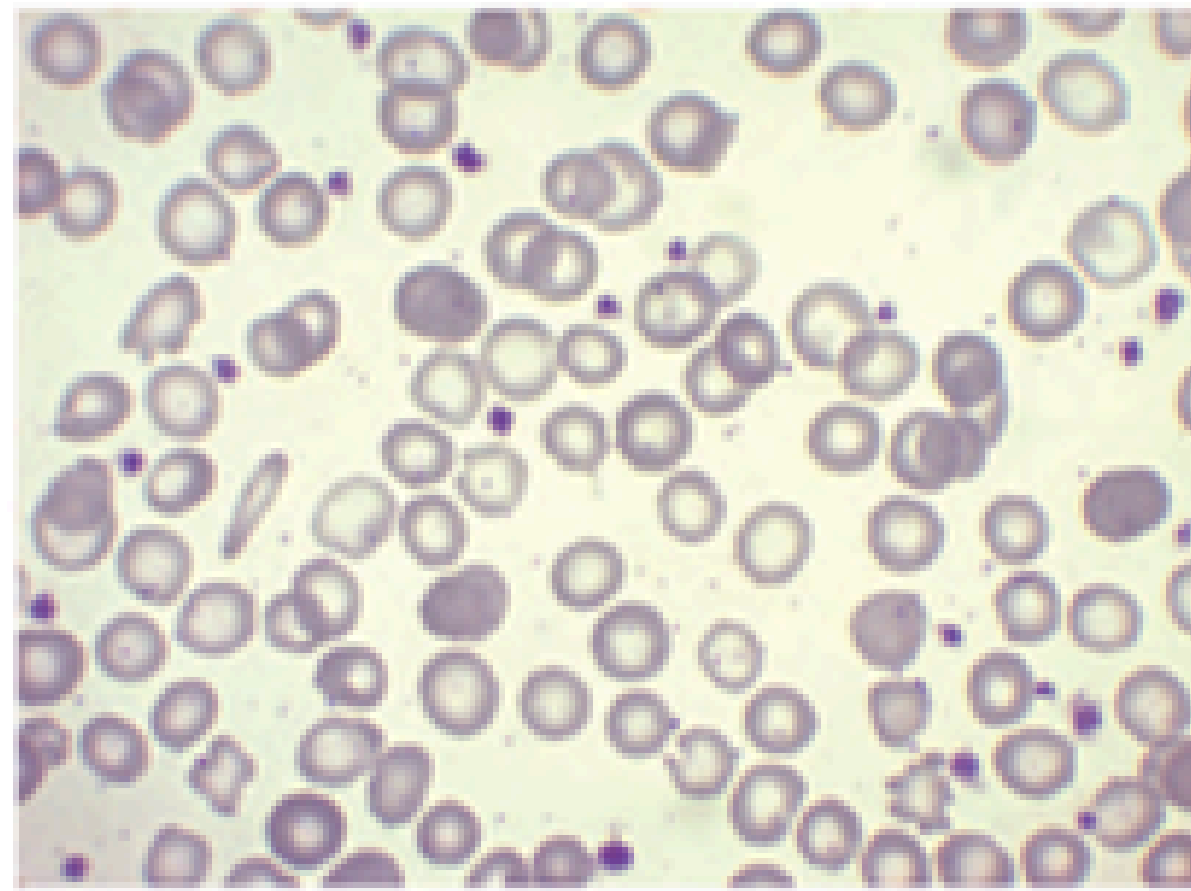
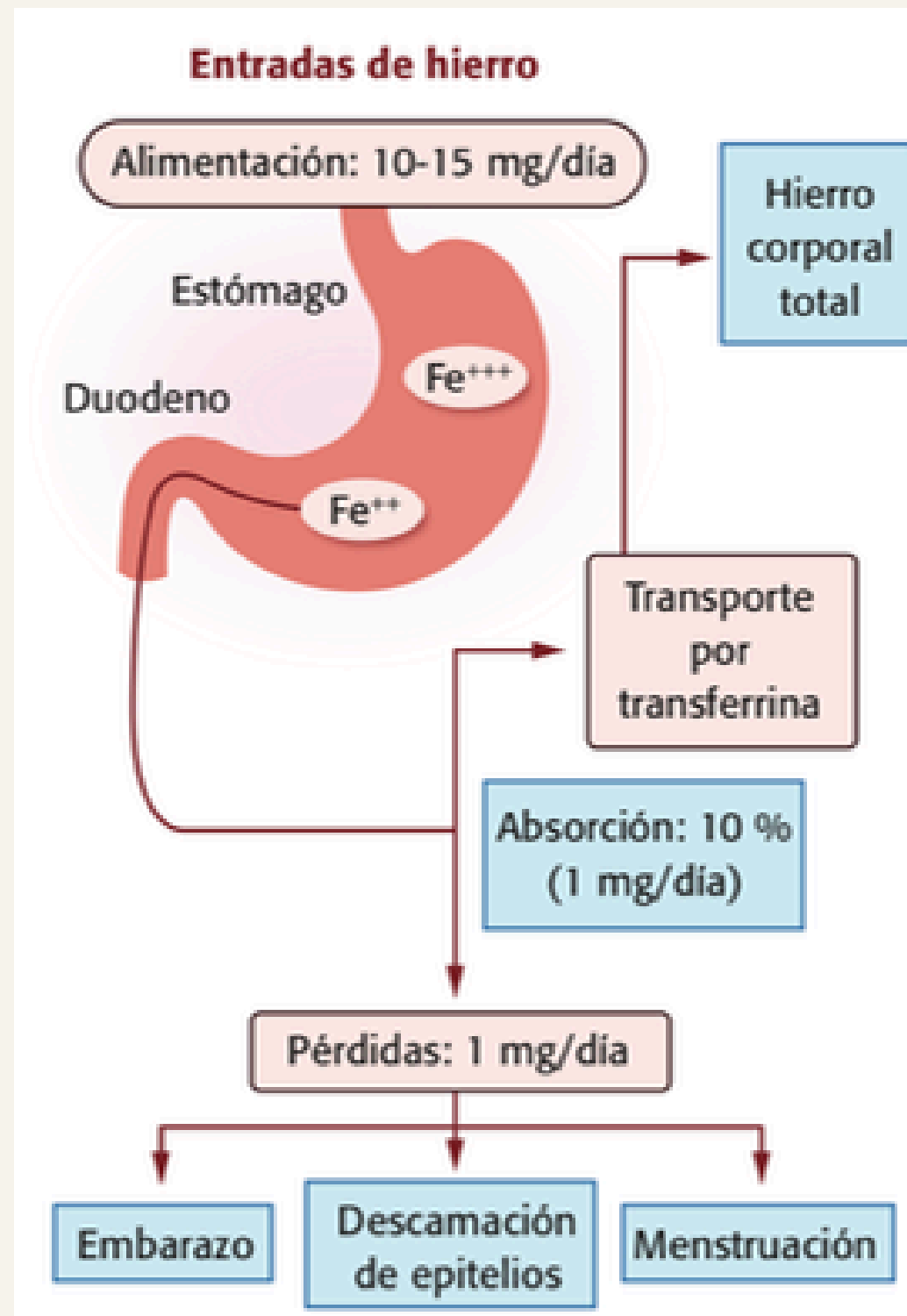
- Alteraciones en el metabolismo de la vitamina B<sub>6</sub>
- Intoxicación por plomo
- Déficits enzimáticos

### Normocíticas (VCM 81-100)

- Anemia de las enfermedades crónicas (la mayoría)
- Anemias hemolíticas (salvo reticulocitosis)

- Hemorragias agudas (salvo reticulocitosis)
- Anemia aplásica (la mayoría)
- Síndromes mielodisplásicos
- Infiltración medular

# 6. Anemia ferropénica



Frotis de sangre periférica con anisopoiquilocitosis e hipocromía.

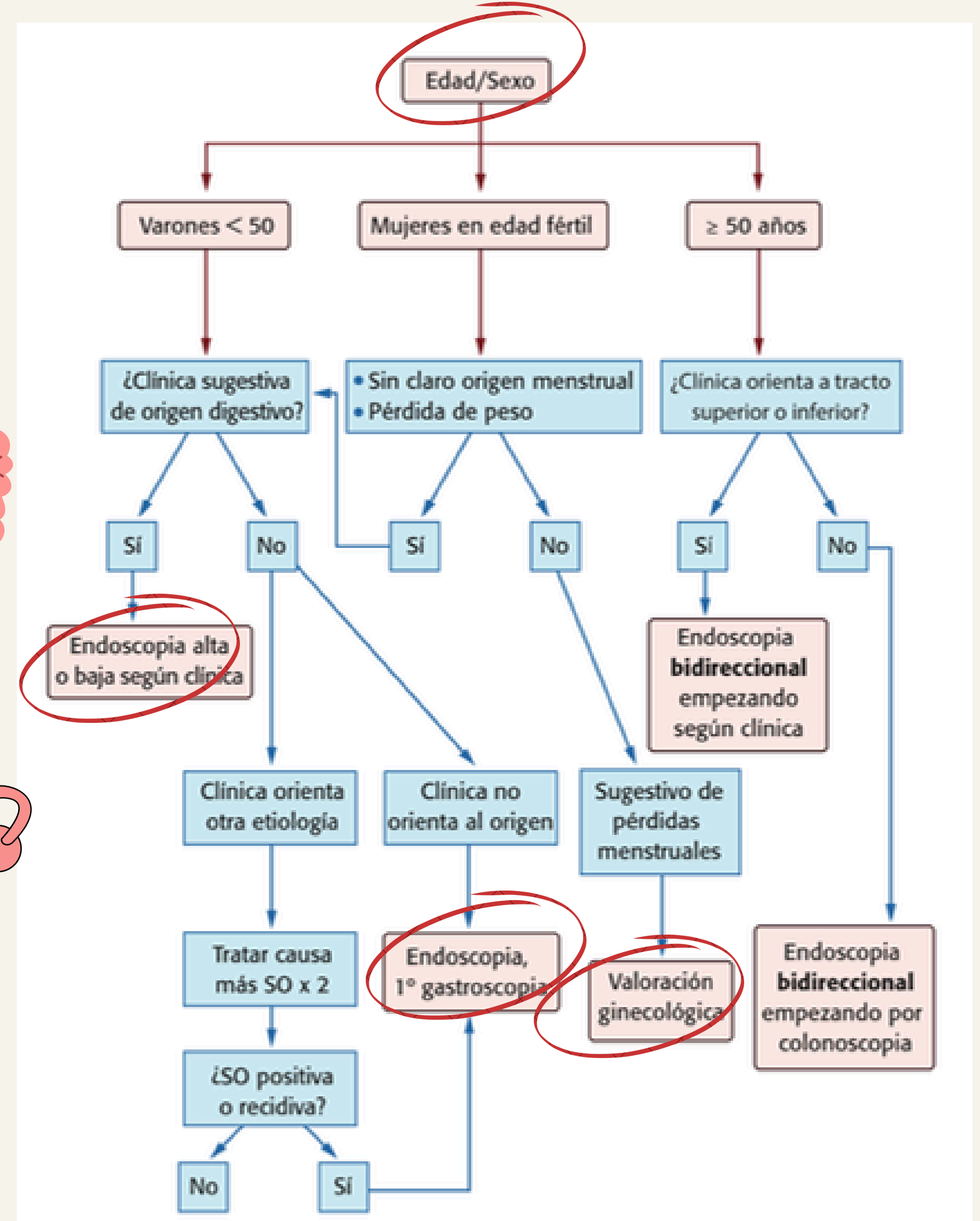
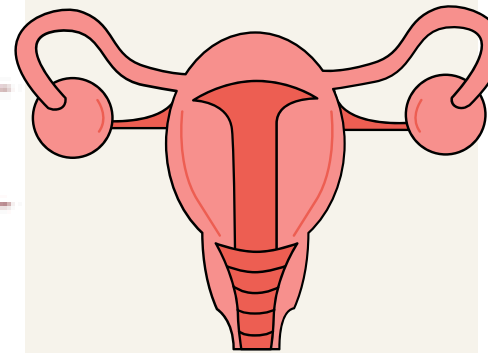
## Alteraciones analíticas:

- Microcíticas.
- ADE alto.
- Sideremia baja.
- IST bajo.
- Ferritina baja.
- Depósitos de Fe bajos.
- Receptor de la transferrina alto.



# 6. Anemia ferropénica

Grupos de riesgo	Causa/comentarios	Estudios
Mujeres en edad fértil	Pérdidas ginecológicas, menometrorragias, embarazo, lactancia	Examen ginecológico, cuantificación de ferritina regularmente
Hombres adultos y mujeres posmenopáusicas	Pérdidas hemorrágicas de origen digestivo benignas o malignas <sup>1,2</sup> Causa más frecuente de ferropenia después de las pérdidas de origen ginecológico	Endoscopia digestiva bidireccional, sangre oculta en heces, cápsula endoscópica Ocasionalmente laparotomía exploradora asistida con endoscopia
Bebés prematuros o de madre ferropénica	Repleción insuficiente de Fe en etapa fetal	Suplementos de Fe
Adolescentes	Aumento de las necesidades Menstruación, dietas adelgazamiento	Cuantificación de ferritina Suplementos de Fe
Edad > 50 años	Pérdidas hemorrágicas de origen urológico Hematuria	Examen urológico completo Estudio de HPN
Mayor incidencia en hombres	Pérdidas hemorrágicas de origen pulmonar	Examen del aparato respiratorio
Cualquier grupo	Malabsorción de diversa etiología Malnutrición: vegetarianos, veganos	Descartar gastritis atrófica, enfermedad celiaca, <i>Helicobacter pylori</i> , etc. Resecciones gástricas o de intestino delgado
Cualquier grupo	Pérdidas: - Destrucción, hemólisis - Donación sanguínea continuada	Prótesis valvulares HPN Estudios de hemólisis Cuantificación de ferritina
Cualquier grupo	Ferropenia de causa desconocida	Todos los estudios negativos



# 7. Anemia de trastornos crónicos



## Causas

- Enfermedades **autoinmunes**: AR, LES, EII, etc.
- **Infecciones**: osteomielitis, abscesos pulmonares, endocarditis, tuberculosos, etc.
- Otros: procesos **neoplásicos**, **insuficiencia renal**, envejecimiento.

Activación de citocinas proinflamatorias  
(IL-6, IL-1, IL-10, TNF- $\alpha$ , etc.)

Síntesis hepática de **hepcinina**

Hepcinina + ferroportina  
(exportadora de hierro en los macrófagos)

- Disminución de liberación de hierro a los progenitores eritroides.
- Disminución de la síntesis eritropoyetina.
- Alteración de la diferenciación de los precursores eritroides.
- Disminución vida media de los eritrocitos maduros.

Alteraciones analíticas:

- **Normo/microcíticas.**
- ADE normal/alto.
- Fe sérico bajo.
- IST normal/bajo.
- Ferritina normal/elevada.
- Depósitos de Fe normales/elevados.
- Receptor de la transferrina bajo.

# 8. Anemia megaloblástica

Vitamina B12 + Ácido fólico → Síntesis de ADN

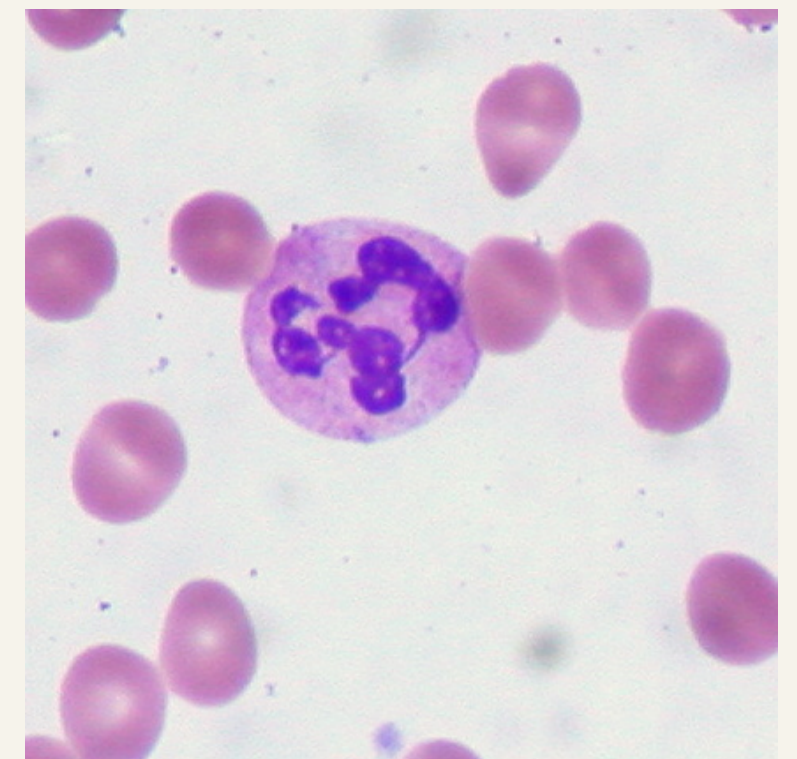
Déficit = **Asincronía núcleo-citoplasma**

- **ERITROPOYESIS INEFICAZ**

- **Aumento LDH**
- Aumento bilirrubina
- Disminución de haptoglobina
- Aumento de Fe y ferritina

- **HEMÓLISIS INTRAMEDULAR**

- Anemia **macrocítica arregenerativa** (disminución de los reticulocitos)
- Trombopenia y Leucopenia con **neutrófilos hipersegmentados** en frotis de sangre periférica.
- **Precursores gigantes** en médula ósea.



# 8. Anemia megaloblástica



## Déficit de Vitamina B12

- Alimentos de **origen animal**.
- Absorción en **íleon** a través de la **unión al factor intrínseco**.
- Depósitos corporales 2-5mg (**2-4 años**).


### CAUSAS

- **Anemia perniciosa +FREC**
- Otras: aporte insuficiente, malabsorción, etc.



Ac Anti-Fi  
Ac Anti-célula  
parietal gástrica

### CLÍNICA



Osteopenia y osteoporosis.  
Malabsorción intestinal y **glositis**.

**Alteraciones neurológicas: degeneración combinada subaguda.**



## Déficit de ácido fólico

- Alimentos de **origen vegetal**.
- Absorción en **duodeno y yeyuno** a través de su conversión a metil-tetrahidrofolato.
- Depósitos corporales 10-15mg (**3 meses**).

### CAUSAS

- Aporte insuficiente
- Malabsorción
- Alcoholismo
- Aumento de necesidades



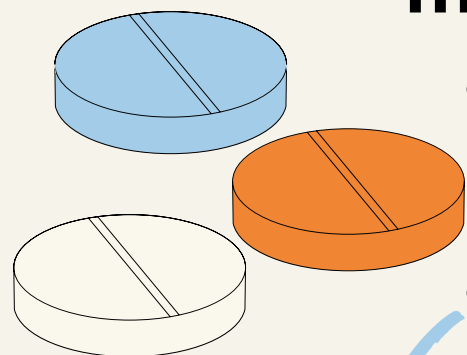
**Clínica similar**  
**No alteraciones del SNC**

# 9. Tratamiento



**I** Anemia ferropénica: diagnosticar y tratar causa subyacente, normalizar HB y reponer depósitos de hierro. (4-6 meses de tratamiento)

- Sales ferrosas: en ayunas, vía oral.
- **¡TOLERANCIA!**
- Vía intravenosa: casos especiales (S. Malabsortivos, intolerancia oral severa, necesidad de aporte rápido)



## INTRAVENOSO:

**Dosis** (en mg) de hierro a administrar  
 $= \text{peso (kg)} \times (14 - \text{Hb}^*) \times 2.145$

(\*)= **Hb** es la hemoglobina inicial del paciente.

200mg dosis máxima diaria

## TRATAMIENTO DE LA FERROPENIA

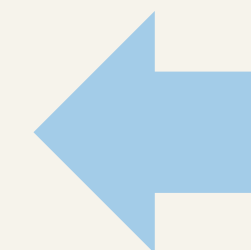
**Sulfato ferroso:** 1-2 comp. (80-100 mg. de Fe elemental) al día en ayunas. durante 6 meses o mientras persista la causa si anemia, durante 3 meses en su ausencia. Se debe hacer control un mes después de finalizar el tratamiento.

*Se desaconsejan los productos con hierro férrico o son supuestamente sofisticados.*

- **Intolerancia:** frecuente si se dan dosis mayores, o si hay infección por H. Pylori.
- **Refractariedad:** frecuente si se dan dosis de Fe elemental menores, se administra con alimentos, se usan preparados alternativos o hay pérdidas continuas.

Con tratamiento adecuado la recuperación de la Hb tardará  $\geq 1$  mes, debiendo limitar la actividad en ese periodo. En caso de no ser posible, podrá recurrirse a la administración de hierro intravenoso o la transfusión de concentrado de hematíes.

**Control inicial a las 4 semanas (aumento HB 2g/dl a las 3-4 semanas) y un control final a los 4-6 meses iniciado el tratamiento**



# 9. Tratamiento

## INTERACCIONES FRECUENTES DEL HIERRO ORAL:

<b>MEDICAMENTOSAS</b> (disminución de las concentraciones de hierro)	Quinolonas, Bifosfonatos, micofenolato, levodopa, metildopa, penicilamina, levotiroxina, IBP.
<b>ALIMENTARIAS</b> (reducen la absorción de hierro)	Café, té, lácteos, soja, espinacas.

## EFFECTOS ADVERSO DE TRATAMIENTO CON HIERRO:

 <b>HIERRO ORAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sabor metálico</li> <li>✓ Malestar epigástrico, dolor abdominal</li> <li>✓ Náuseas y vómitos</li> <li>✓ Flatulencia, estreñimiento, diarrea</li> <li>✓ Heces negras</li> </ul>
 <b>HIERRO INTRAVENOSO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Anafilaxia</li> <li>✓ Urticaria autolimitada</li> <li>✓ Palpitaciones y mareo</li> <li>✓ Espasmos cuello y espalda</li> <li>✓ Reacción de Fishbane</li> <li>✓ Brote de artritis en pacientes con AR</li> </ul>

## PRESCRIPCIÓN EN CASCADA ASOCIADA AL USO DE HIERRO ORAL

Los **efectos secundarios gastrointestinales** son extremadamente comunes con la administración de hierro oral y pueden estar implicados en cascadas de prescripción que se producen cuando prescribimos un nuevo fármaco para "tratar" una **reacción adversa** asociada con otro fármaco.



El **hierro sucrosomado**, que se transporta dentro de un sucrosoma, reduce la aparición de efectos adversos gastrointestinales y prescripción en cascada, además de estar exento de interacciones alimentarias.

## TRATAMIENTO EFECTOS SECUNDARIOS:

# 9. Tratamiento



## 2 Anemia de trastornos crónicos:

Tratar **enfermedad de base**.

Solo tratar con sales ferrosas cuando está asociada a ferropenia.

Situaciones de mala tolerancia o a pesar de tratamiento **HB <7-8**: transfundir **concentrados de hematíes**

## Anemia por Enfermedad renal crónica:

FERROPENIA: Ferritina < 100

1. Ferropenia sin anemia: Se puede asumir que es debida a la propia ERC y no precisa estudio etiológico. **No** hay que iniciar **tratamiento con hierro salvo**: Que además exista IC con FEVI reducida. Que se vaya a iniciar tratamiento con agentes estimuladores de eritropoyesis (AEE), ya que la ferropenia disminuye la respuesta a estos fármacos. **Déficit de EPO (85% renal)**

2. Si anemia Ferropénica:

- Si FG <30, probablemente sea por ERC -> no estudio etiologico, si FG > 60 realizar estudio.
- TTO con hierro si deficit absoluto: Ferritina < 100 e IST < 20%
- Se aconseja tto con hierro cuando Ferritina <200 e IST < 25% para aumentar la Hb y evitar tto con agentes estimuladores de eritropoyesis.

## Anemia ferropénica en IC con FEVIp:

FERROPENIA: Ferritina < 100

- Hasta la fecha no se ha demostrado beneficio en tratar la ferropenia sin anemia en IC con FEVIp.
- El tratamiento de la anemia ferropénica en IC preservada se realizará con hierro oral o IV en función de las necesidades del paciente.

# 9. Tratamiento



¡Tomar niveles de Vit B12 y a. Fólico!

Anomalías hematológicas: corregidas aproximadamente en 6 semanas.  
Síntomas neurológicos: requiere más tiempo para resolverse

Descartar déficit Vit B12, ya que si existe aunque suplementemos con A. Fólico no detiene ni revierte la anemia, incluso puede empeorar síntomas neurológicos

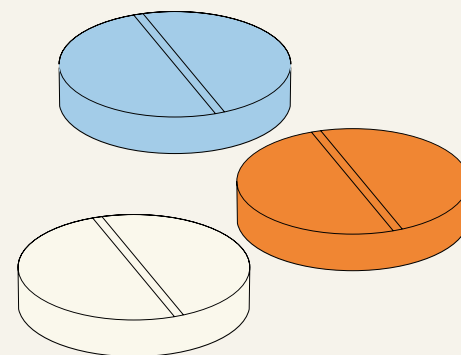
## TRATAMIENTO DE LA ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

*Identificar y eliminar la causa si es posible.*

- Déficit de B12:  
**Vitamina B12 1000 mcg:** 1 amp. IM o SC profunda/semana, 4 dosis; luego una ampolla mensual hasta resolución de la causa.  
Si persiste la causa, tratamiento indefinido.  
Si es de origen nutricional se puede pasar a tratamiento oral.
- Déficit de ác. fólico:  
**Ácido fólico 5 mg:** 1 comp. al día, durante 1 mes y luego hasta resolución de la causa. Si persiste la causa, tratamiento indefinido.

No se deben usar sin dosificación previa de B12 y ácido fólico.

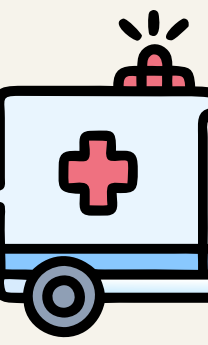
- ⇒ Tratar y comprobar respuesta después de 1 mes
- ⇒ Realizar más estudios si la causa no está clara







# 10. Criterios de derivación



**Anemia microcítica**

**VCM < 81**



Índice de Mentzer (1)

>13



Excluir ferropenia  
e inflamación

<13



Probable  
talasemia (2)



**DERIVAR A HEMATOLOGÍA**

(1): Índice de Mentzer: VCM/hematíes en millones.

(2): Tras ser confirmada en Hematología, la **talasemia *minor*** no precisa seguimiento especializado. Lo más importante es el consejo genético de los pacientes fértiles.

Para diferenciar la ferropenia de la inflamación solicitar: sideremia, transferrina y ferritina.

- **Ferropenia típica:** cursa con un índice de saturación de transferrina (IST) <20% y/o ferritina baja.
- **Anemia inflamatoria típica:** cursa con IST normal, transferrina baja y ferritina normal o elevada.

El estudio se debe efectuar **antes de iniciar la administración de hierro.**

El envío de una A. ferropénica a consulta de Hematología debe ser excepcional.

- Buscar y corregir la causa: el **estudio digestivo** ( $\pm$  ginecológico) son básicos.



## Anemia normocítica (VCM 82-96)

*En este tipo muy importante  
antecedentes del paciente*

Excluir:

- Insuficiencia renal crónica
- Sangrado agudo

Considerar fases iniciales de otras  
anemias (macro/ micro)

**DERIVAR A HEMATOLOGÍA**

## Anemia macrocítica (VCM > 98)

<110

>110

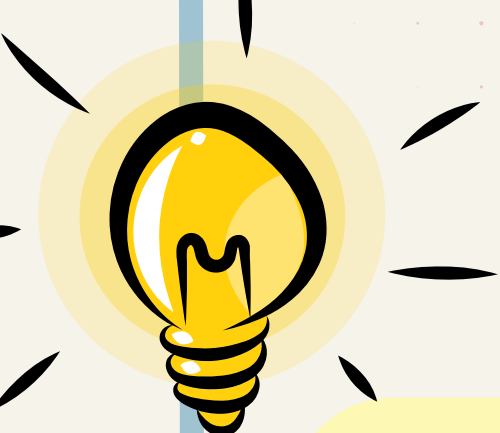
Excluir:

- Hipotiroidismo
- Cirrosis
- Alcohol

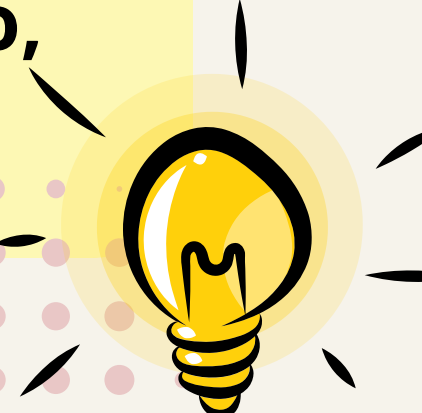
Frotis sanguíneo,  
B12, A. Fólico, LDH

Probable anemia  
megaloblástica

**DERIVAR A  
HEMATOLOGÍA**



# 11. CONCLUSIONES

- El **déficit de hierro** es la causa más común de anemia.
  - La determinación sérica de hierro **no** sirve para el diagnóstico de ferropenia.
  - La segunda causa más frecuente es la anemia asociada a enfermedades crónicas o procesos inflamatorios. El tratamiento es el de la enfermedad de base.
  - Es importante detectar pacientes con **ferropenia asociada a anemia de trastornos crónicos** porque estos **SÍ** se benefician de tratamiento con **hierro**.
  - La anemia en pacientes ingresados con infecciones suele ser anemia inflamatoria que **no** se beneficia de tratamiento con hierro.
  - El tratamiento debe incluir **medidas no farmacológicas**, como una alimentación adecuada según la causa de la anemia (dieta rica en hierro, ácido fólico o vitamina B12).
- 

# 12. Bibliografía

1. **García Erce JA, Altés A, López Rubio M, Remacha AF. Manejo del déficit de hierro en distintas situaciones clínicas y papel del hierro intravenoso: recomendaciones del Grupo Español de Eritropatología de la SEHH. Rev Clin Esp. 2020;220(1):31-42.**
2. **Macarulla Arenaza MT. Guía práctica para el manejo de las anemias de origen nutricional. Universidad del País Vasco; 2021.**
3. **Buitrago Ramírez F, Pérez Caballero FL, Rivera Jiménez N, Gato Núñez C, González Pulido B. Anemias crónicas: diagnóstico y tratamiento en atención primaria. FMC. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2016;23(9):505-512.**
4. **Conde Royo D, Valenciano Martínez S. Protocolo diagnóstico de las anemias microcíticas, normocíticas y macrocíticas. Medicine. 2020;12(50):2869-2875.**
5. **Farrús Palou M, Pérez Ocaña A, Mayer Pujadas MA, Piquer Gibert M, Mundet Tudurí X, Iglesias Rodal M. Anemias en atención primaria: etiología y características morfológicas. Aten Primaria. 2013;25(4):230-235.**
6. **Cubelos Fernández N, Fernández Ramos C, Turégano Yedro M. Manejo de las anemias en Atención Primaria. SEMERGEN. 2024. ISSN 3020-772X.**
7. **Moraleda Jiménez JM, editor. Pregrado de Hematología. 4ª ed. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia; 2017. ISBN: 978-84-7989-874-8.**

Muchas gracias por su  
atención

