



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/2757 - ANEMIZADA POR PARTIDA DOBLE

E.M. Fernández Moreno^a, N. Ramos Rodríguez^b, I.M. Blancas Sánchez^c y J.A. Ávila Rivera^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio de La Victoria. Córdoba. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Palma del Río. Córdoba. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Montoro. Córdoba. ^dMédico Residente. DCCU de Mijas Costa. Málaga.

Resumen

Descripción del caso: Mujer, 88 años, no AMC con AP de HTA, carcinoma de colon hace 20 años, resección hemicolon derecho, anemia por déficit de VitB12, gonartrosis derecha e IRC leve. Acude a urgencias derivada por su MAP por presentar astenia, anorexia y disnea a esfuerzos habituales de su vida diaria. Presenta orinas colúricas y tinte icterico en piel. No fiebre ni infecciones recientemente ni otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: BEG, COC, normohidratada, tinte icterico en piel y mucosas. ACR: tonos rítmicos con soplo sistólico en foco aórtico. MVC sin ruidos añadidos. Abdomen: cicatriz de laparotomía, globuloso, blando, depresible, no doloroso a palpación, sin irritación peritoneal, no se palpan organomegalias. MMII: no edemas ni signos de TVP. Hemograma destaca Hb 5,8 y VCM 100 con reticulocitos automáticos 21%. Frotis SP: neutrófilos 61%, linfocitos 35%, monocitos 3%, eosinófilos 1%. Serie roja hipocromía y anisocitosis. Coagulación: tiempos plasmáticos normales. Bioquímica: gluc 131, urea 69, creatinina 1,7, iones normales, bilirrubina 3,2 (D 1.1, I 2,1), amilasa y enzimas hepáticas normales, PCR 1,1, proteinograma normal, Ac úrico 10,6, LDH 295, haptoglobina < 8, marcadores tumorales negativos, TSH normal, Ac fólico y vitamina B12 normal, hierro 176, ferritina 165, transferrina 208, IST 66,8%, VSG 49. Cuantificación de inmunoglobulinas: IgA 228, IgG 765, IgM 77,1. Serología: VIH, VHB, VHC negativos, CMV (IgG+, IgM-), VEB (IgG+, IgM-). Sistemático orina: esterasa leucocitaria 500, urobilinógeno 2, 26 hematíes/campo, 37 leucocitos/campo. Estudio inmunohematológico: Grupo 0+, EAI+, fenotipo Rh C+E-c+e+k-, Coombs directo+, anti IgG+. Conclusión: Coombs directo positivo por autoanticuerpo caliente auto anti-E. Urocultivo negativo, hisopo rectal negativo. Rx y ecografía abdomen: normales.

Juicio clínico: Anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes, especificidad anti-E.

Diagnóstico diferencial: Anemias hemolíticas. Congénitas: 1. Alteraciones de la membrana eritrocitaria: esferocitosis hereditaria (colelitiasis, aumento de CCMH), eliptocitosis hereditaria, trastornos de la permeabilidad. 2. Enzimopatías: déficit de G6P-DH, déficit de piruvato-kinasa, trastornos metabolismo de nucleótidos. 3. Alteraciones hemoglobina: disminución síntesis de cadenas (talasemias; n^o de hematíes normal) y cadenas defectuosas (anemia de cél. falciformes). Adquiridas: 1. Extracorpóricas: 1.1. Factores intrínsecos (hiperesplenismo), anticuerpos (hemólisis inmunes), mecánicos (microangiopáticos, PTT, SHU, CID, esquistocitos), efecto tóxico

(infecciones, químicos). 1.2. Anomalías membrana: acantocitosis. 2. Intracorpúsculares: HPN.

Comentario final: Clasificación anemias hemolíticas inmunes. 1. Autoinmune: 1.1. Anticuerpos calientes: extravascular (bazo), IgG (sistema Rh). 1.2. Anticuerpos fríos (intravascular): a) crioaglutininas; b) hemoglobinuria paroxística a frigore: IgG (sistema P), asociada a sífilis o antecedentes de infección vírica. 2. Aloinmune: reacción hemolítica postransfusión, enfermedad hemolítica del RN. 3. Fármacos: 3.1. Hapteno (absorción): penicilina y otros antibióticos, hemólisis extravascular. 3.2. Inmunocomplejos: hemólisis intravascular (C3d). 3.3. Autoinmune: alfa-metildopa, hemólisis extravascular (IgG). Anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes: tipo más frecuente y predomina en mujeres. Suelen ser idiopáticas o secundarias a síndromes linfoproliferativos, mieloma múltiple, colagenopatías, adenocarcinomas, etc. Los autoanticuerpos de clase IgG actúan a temperatura corporal y suelen adherirse al sistema Rh del hematíe a través del complemento. Clínica: hemólisis extravascular (en el bazo) de intensidad variable (desde hemólisis crónica a crisis hemolíticas). Síndrome de Evans: anemia hemolítica autoinmune Coombs+ más trombopenia inmune. Diagnóstico: prueba de antiglobulina directa+ (por IgG o IgG-C3b). En suero del paciente también se encuentra mediante antiglobulina indirecta un Ac que reacciona con todos los hematíes del panel eritrocitario. Tratamiento: si es idiopática, prednisona (en casos refractarios o intolerancia: esplenectomía y, si fracasan ambos, dar otros inmunosupresores como azatioprina o ciclofosfamida). Si es secundaria, tratamiento enfermedad base (\pm corticoides, esplenectomía o inmunosupresores).

Bibliografía

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al, eds. Harrison´s Principles of Internal Medicine, 18th ed. McGraw Hill, 2011.
2. Manual de Hematología, 5^a ed. Academia AMIR.

Palabras clave: *Anemia hemolítica. Autoinmune. Anticuerpos.*