

ANEMIA DE LOS PROCESOS CRÓNICOS



Dr. Rolando Benigno Vergara Rivera.
Especialista de 2do grado Hematología
MsC Atención Integral al Niño.

Concepto:

Anemia que se desarrolla en pacientes que presentan procesos infecciosos, neoplásicos ó inflamatorios crónicos.

Sinonimias:

- Anemia por bloqueo.
- Anemia sideropénica con siderosis reticuloendotelial
- Anemia de los procesos crónicos (**APC**)

Es un **Síndrome** que involucra a estos procesos con ciertos rasgos comunes.

- Hipoferremia con saturación de transferrina disminuida.
- Reservas tisulares de hierro aumentadas.
- Ferritina sérica normal o elevada.
- Producción de eritrocitos disminuida
- Receptores solubles de transferrina normales

Es la anemia mas frecuente después de la ferropénica.

Aunque sean procesos crónicos no se incluyen las causadas por:

- Infiltración medular masiva.
- Hemólisis crónica.
- Insuficiencia renal.
- Enfermedad hepática.
- Endocrinopatias.

ETIOLOGÍA

I-) Infecciones crónicas

- *Pulmonares.
- *Endocarditis bacteriana subaguda.
- *Enfermedad inflamatoria pélvica.
- *Osteomielitis.
- *Infección crónica de tracto urinario.
- *Infección micótica crónica.
- *Infecciones virales (VIH/SIDA).

ETIOLOGÍA (cont.)

II-) Inflamaciones Crónicas no infecciosas

- * Artritis reumatoide.
- * Lupus eritematoso sistémico.
- * Fiebre reumática.
- * Trauma severo.
- * Daño térmico.
- * Abscesos estériles.
- * Vasculitis

ETIOLOGÍA (cont.)

III-) Enfermedades malignas

- *Carcinomas.
- *Enfermedad de Hodgkin.
- *Linfomas no Hodgkin.
- *Leucemias crónicas.
- *Mieloma Múltiple.

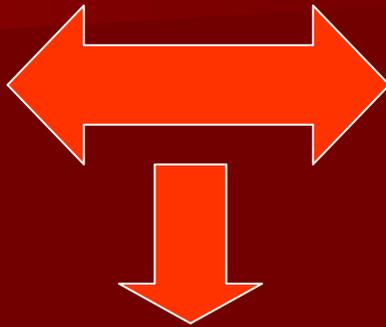
ETIOLOGÍA (cont.)

IV-) Misceláneas

- *Fallo cardiaco congestivo.
- *Tromboflebitis.
- *Hepatopatias
- *Enfermedad isquémica cardiaca.
- *Otras.

FISIOPATOLOGÍA

Procesos
Crónicos



Sistema
Inmune

Activación de macrófagos y linfocitos T

Aumento en la expresión de citosinas
(IFN, IL-1, TNF)

FISIOPATOLOGÍA (cont.)

Elementos Fundamentales

- 1-Disminución en la producción de eritrocitos por la médula ósea.
- 2-Disminución en la producción de Eritropoyetina.(Epo)
- 3-Acortamiento de la vida media del hematíe.
- 4-Afectación en la movilización y utilización del hierro.

FISIOPATOLOGÍA (cont.)

1-Producción de eritrocitos disminuida

***Factor de necrosis tumoral (TNF alfa):**
Inhibe la producción de precursores eritroides mas inmaduros (BFU-E, CFU-E).

***Interleucina-1 (IL-1):** Inhibe precursores de serie roja mas maduros y estimula los precursores granulomonocíticos.

FISIOPATOLOGÍA (cont.)

1-Producción de eritrocitos disminuida

*Interferones (IFN): El gamma puede inhibir los precursores eritroides pero sobre todo potencia la acción de TNF y IL-1

*El TNF alfa y el IFN gamma inducen formación de óxido nítrico, este tiene efecto inhibitorio sobre la biosíntesis del hem.

FISIOPATOLOGÍA (cont.)

2-Producción inadecuada de Eritropoyetina(Epo):No aumenta en relación con el grado de anemia.(IFN)

3-Acortamiento de vida media del eritrocito

*Hiperplasia del sistema mononuclear fagocítico(SMF).

*En neoplasias se plantea la existencia de una sustancia inductora de la anemia (SIA).

*Influye la producción inadecuada de Epo.

FISIOPATOLOGÍA cont.)

4-Daño en la movilización y utilización del hierro:

- *La IL-1 estimula neutrófilos y macrófagos y aumenta liberación de lactoferrina(LF).
- *La LF tiene mayor afinidad por el hierro que la transferrina por lo que lo atrapa en el SMF.
- *El hierro sérico es bajo con capacidad total normal o disminuida.
- *La hipoferremia puede ocurrir hasta en estados febriles agudos.

FISIOPATOLOGÍA (cont.)

4-Daño en la movilización y utilización del hierro:

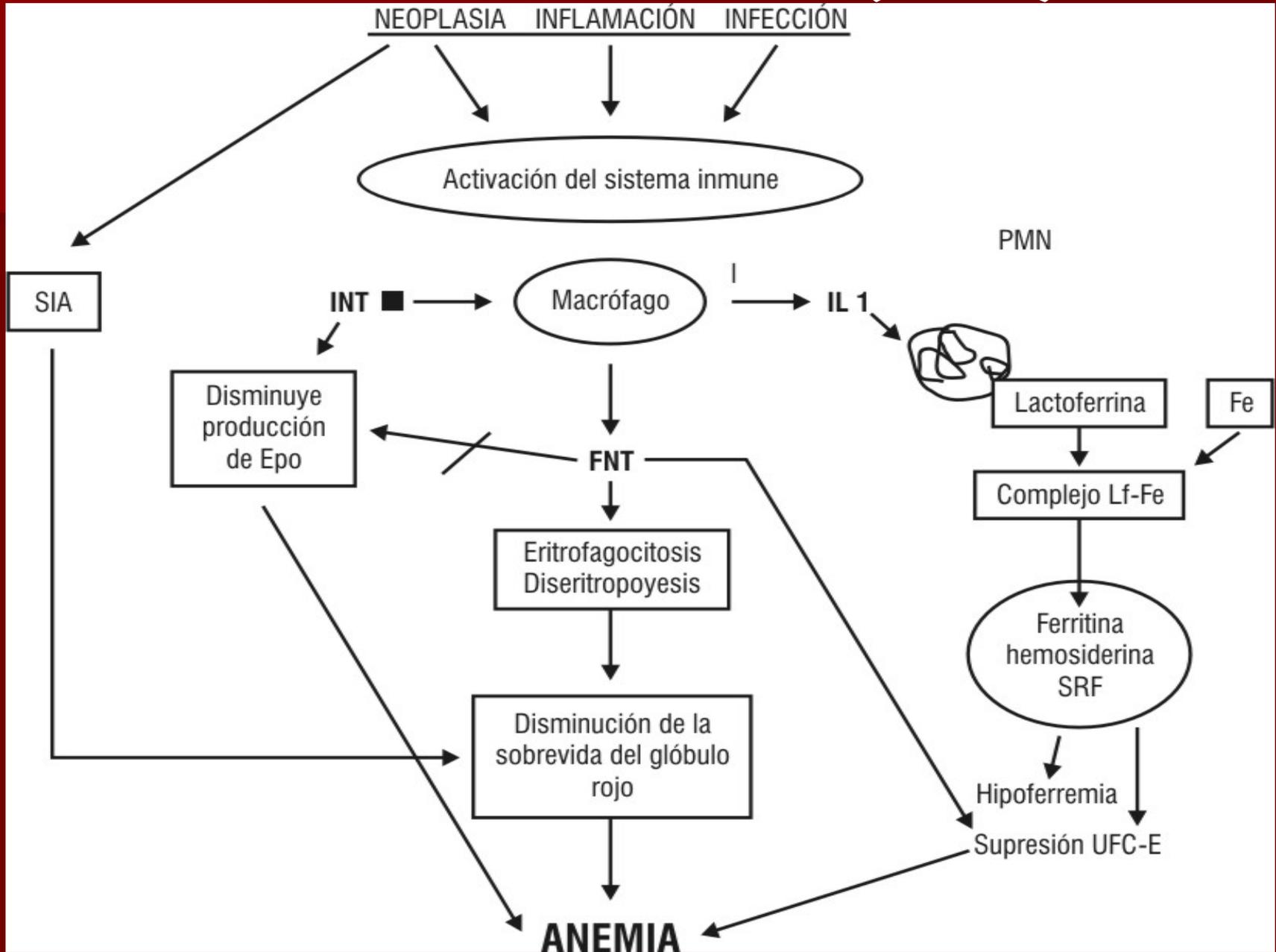
*Determinación de **Ferritina**: Indicador bioquímico de los depósitos de hierro.

*En APC no es así porque es un reactante de fase aguda.

*En APC se forma ferritina adicional {
- células neoplásicas
- macrófagos (TNF, INF)

*Si ferritina <30 ug/l existe déficit de hierro si es >200 ug/l no existe déficit.

FISIOPATOLOGÍA (cont.)



CUADRO CLÍNICO Y DE LABORATORIO

- Predominan signos y síntomas de enfermedad de base.
- Raramente la anemia es la primera evidencia
- Existe correlación entre severidad de enfermedad y la anemia.
- La anemia se desarrolla en los dos primeros meses de la enfermedad y es moderada con hemoglobina % 80 y 90 g/l.

CUADRO CLÍNICO Y DE LABORATORIO

- En la mayoría de ocasiones la anemia es normocítica normocromica mas raro puede ser microcítica.
- En periferia hay anisocitosis y poiquilocitosis muy ligera, en ocasiones microcitosis e hipocromia ligera.
- Reticulocitos normales o disminuidos.
- Leucocitos y plaquetas no específicos dependen de la enfermedad de base.

CUADRO CLÍNICO Y DE LABORATORIO

Medulograma: Es difícil de interpretar la médula ósea puede ser normal o reaccional.

***Azul de Prusia:** En la APC el hierro en los macrófagos esta aumentado y los sideroblastos están disminuidos.

Determinación del porcentaje de hematíes hipocrómicos.

Determinación de receptores de transferrina solubles: Bajos (Importante) se relaciona con actividad eritropoyética.

CUADRO CLÍNICO Y DE LABORATORIO

-Hierro sérico disminuido

-Capacidad total de unión a la transferrina normal o disminuida.

-Índice de saturación disminuido.

-Ferritina

-Protoporfirina libre eritrocitaria: Elevada pero no muy útil.

-Niveles elevados en suero de TNF, IL-1,IFN

CUADRO CLÍNICO Y DE LABORATORIO

-Elevación de las reactantes de fase aguda: Eritrosedimentación; Fibrinogeno; Ceruloplasmina; C3; Haptoglobina; Proteína C reactiva ; Proteína amiloide A y disminución de Albúmina y Transferrina

Ferrocinética: Los resultados demuestran el fallo de la medula en aumentar la producción de hematíes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Debe descartarse que no exista evidencia de
 - *Infiltración medular masiva
 - *Hemólisis
 - *Insuficiencia renal
 - *Enfermedad hepática
 - *Endocrinopatias
 - *Hemorragias

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Variable	APC	Déficit de hierro
Grado de anemia	Ligera o moderada	Cualquiera
Reticulocitos	Normal o ↓	↓
VCM	Normal o ↓	↓
Hierro serico	↓	↓
Capacidad total	Normal o ↓	↑ ↑
I. de Saturación	↓	↓ ↓
Ferritina	Normal o ↑	↓ ↓
Receptor de transferrina	Normal o ↓	↑ ↑

TRATAMIENTO

- Lo mas importante es el tratamiento y control de la enfermedad de base.
- Históricamente se han usado transfusiones en muchos pacientes (poco valor).
- Se ha utilizado Epo recombinante.Solo tiene valor si hay insuficiencia renal.
- Se ha sugerido tratamiento anticitosinas.
- NO** tratamiento con **hierro** excepto que se compruebe deficiencia del metal

TRATAMIENTO

-¿Por qué actualmente se sugiere no tratar la anemia en los procesos crónicos?

1-La disminución de la hemoglobina en la mayoría de las APC es leve a moderada y no se afecta la entrega de oxígeno a los tejidos.

2-La anemia es consecuencia de la enfermedad subyacente, no es un elemento de pronóstico.

3-La anemia es una respuesta de adaptación fisiológica

TRATAMIENTO

El hierro se secuestra en los tejidos

- El exceso de hierro aumenta la proliferación de células malignas y favorece la infección microbiana.
- El exceso de hierro aumenta la producción de radicales libres de oxígeno.
- Una anemia moderada reduce la viscosidad de la sangre y el trabajo cardiaco y disminuye la agregación plaquetaria