

Manual de consultas  
DE DIGESTIVO

消化器



# Tema 2- Anemia crónica de interés digestivo

**Dra. Ana Sánchez Martínez**

H. C. U. Virgen De La Arrixaca, Murcia

**Dra. María Moris Felgueroso**

H. U. Marqués de Valdecilla, Santander

**Dr. Fernando Alberca de las Parras**

H. C. U Virgen De La Arrixaca, Murcia.



# INTRODUCCIÓN

La anemia se define por un valor de hemoglobina menor de 13 mg/dl y 12 mg/dl en el varón o la mujer adulta, respectivamente.

Clínicamente puede aparecer:

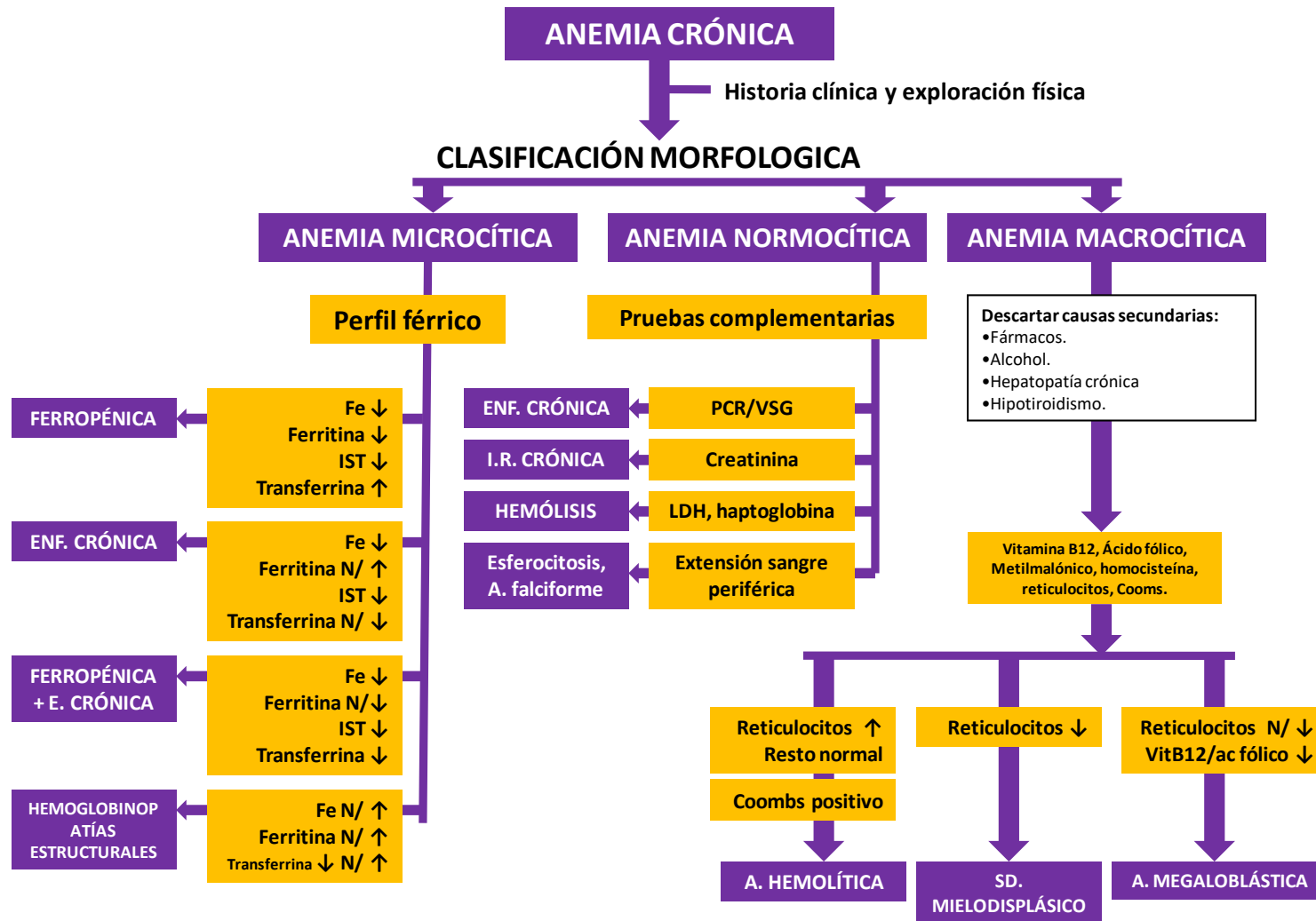
- *Síndrome anémico*: palidez, taquicardia/palpitaciones, disnea de esfuerzo, ortopnea, dolor a la presión ósea (eritropoyesis compensadora), cefalea, irritabilidad, falta de concentración, astenia.
- *Síntomas asociados* (pueden orientar la causa de la anemia): diarrea y dolor abdominal (EII) / melenas, hematoquecia (hemorragia digestiva) / ictericia (hemólisis) / pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna (infección o proceso neoplásico) / metrorragias (pérdidas ginecológicas).

# INTRODUCCIÓN

Lo primero es definir el **tipo de ANEMIA según el VCM:**

MICROCÍTICA (VCM < 80 fL)	NORMOCÍTICA (VCM 80)-100 fL)	MACROCÍTICA (VCM > 100 fL)
<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Anemia ferropénica.</b></li><li>- <b>Anemia por enfermedad crónica</b> (infrecuente).</li><li>- Hemoglobinopatías estructurales (talasemia, anemia sideroblástica).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Anemia por enfermedad crónica</b> (infecciones, enfermedad inflamatoria, neoplasias) (la mayoría).</li><li>- <b>Anemia ferropénica en fase temprana.</b></li><li>- <b>Hemorragias agudas.</b></li><li>- Aplasia medular e invasión medular.</li><li>- Síndromes mielodisplásicos.</li><li>- Anemia hemolítica.</li><li>- Enfermedad renal crónica.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Anemia megaloblástica (déficit B12, ácido fólico).</b></li><li>- <b>Alcoholismo.</b></li><li>- <b>Hepatopatía.</b></li><li>- <b>Fármacos.</b></li><li>- Reticulocitosis (anemia hemolítica, respuesta a hemorragia).</li><li>- Síndromes mielodisplásicos.</li><li>- Hipotiroidismo.</li></ul>

Una vez definido el tipo morfológico habrá que **buscar su etiología**. El estudio básico inicial es la **ANALÍTICA COMPLETA CON PERFIL DE ANEMIA**.



En la consulta de Digestivo tienen interés la **ANEMIA FERROPÉNICA** y la **ANEMIA POR DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO Y/O B12**. En caso de duda sobre el origen de la anemia, **DERIVAR A HEMATOLOGÍA**.



# ANEMIA FERROPÉNICA

## ETIOLOGÍA

El hierro (Fe) de la dieta se absorbe en duodeno y yeyuno proximal.

AUMENTO DE LAS PÉRDIDAS DE HIERRO	DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN DE HIERRO
<ul style="list-style-type: none"><li>- Mujeres pre-menopáusicas: pérdidas ginecológicas.</li><li>- Varones y mujeres post-menopáusicas: <b>pérdidas digestivas.</b></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Escasa ingesta.</li><li>- <b>Enfermedades digestivas que disminuyen la absorción férrica.</b></li></ul>
<p><b>PÉRDIDAS DIGESTIVAS DE HIERRO</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Neoplasias benignas o malignas del tubo digestivo.</li><li>- Enfermedad péptica (esofagitis, úlcera).</li><li>- Enfermedad Inflamatoria Intestinal.</li><li>- Uso de AINEs.</li><li>- Lesiones vasculares: angiectasias, ectasia vascular antral, entre otros.</li><li>- Parasitosis intestinal.</li></ul>	<p><b>ENFERMEDADES DIGESTIVAS QUE DISMINUYEN LA ABSORCIÓN DE HIERRO</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Enfermedad Celíaca.</li><li>- Síndrome de Whipple.</li><li>- Linfangiectasia.</li><li>- Sobrecrecimiento bacteriano.</li><li>- Atrofia gástrica.</li><li>- Gastrectomía o bypass intestinal.</li><li>- Infección crónica por H. Pylori.</li></ul>

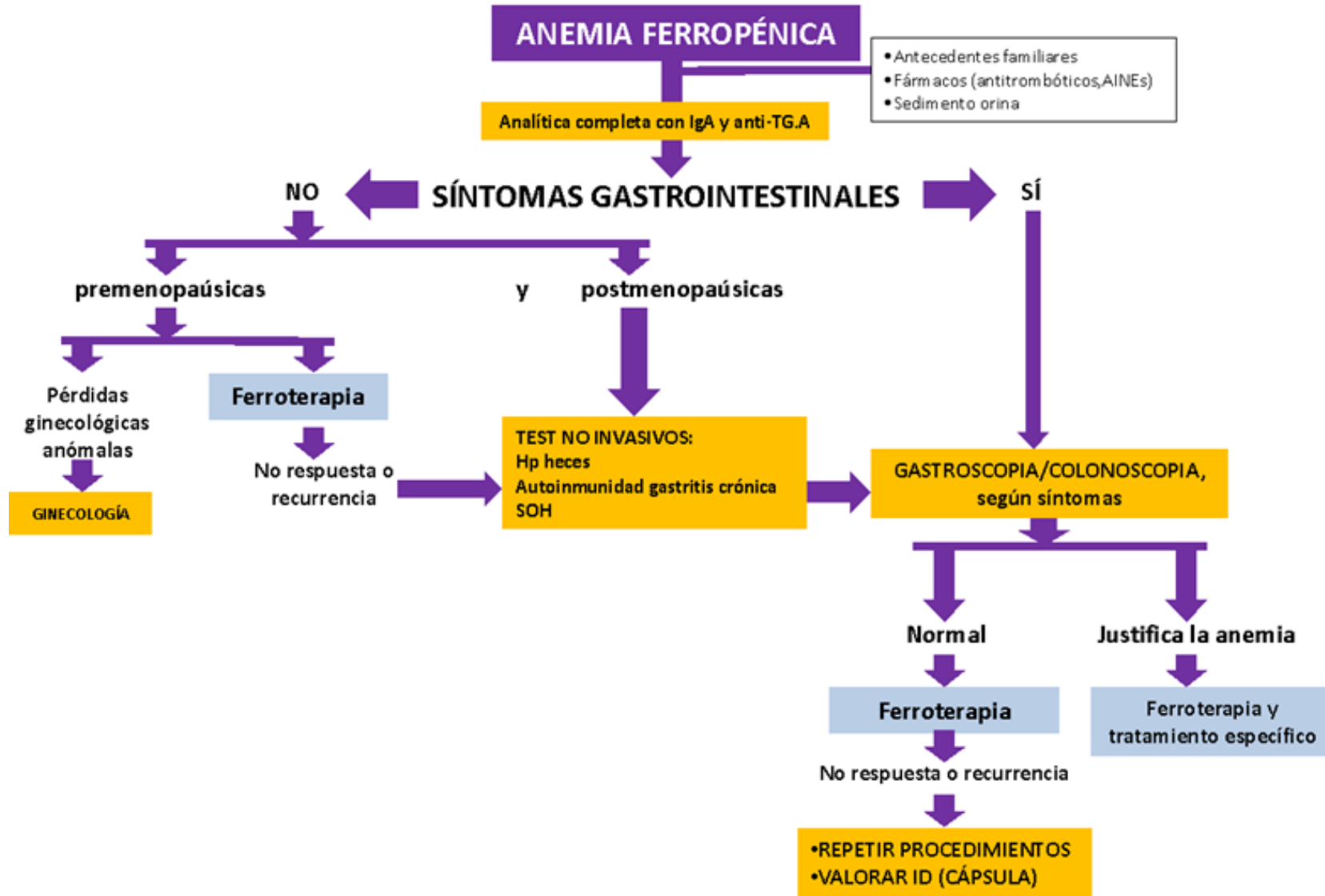
# CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS

- Anemia microcítica (VCM < 80) (en fase temprana puede ser normocítica), hipocroma (HCM baja) y anisocitosis.
- Diferencia entre anemia ferropénica y anemia de trastornos crónicos.
  - Ferritina: en ausencia de inflamación, refleja fielmente los depósitos de hierro. Si < 30 ng/ml, indica ferropenia. Si existe un estado inflamatorio, una ferritina < 100 ng/ml ya indica ferropenia.
  - Receptor soluble de transferrina: no influenciada por la inflamación. Si elevado, indica ferropenia.

# DIAGNÓSTICO ETIOLOGICO

- *Analítica básica con estudio de anemia y celiaquía (IgA total + IgA Antitransglutaminasa): SIEMPRE.*
- *Test no invasivos:* H. Pylori (test en aliento o heces), autoinmunidad de gastritis crónica (anti factor intrínseco y anti célula parietal) y sangre oculta en heces. Considerar en mujeres premenopaúsicas sin signos de alarma, y tras ellos, orientar la necesidad de endoscopia.
  - La infección por H. Pylori puede causar anemia ferropénica refractaria a hierro oral.
- *Gastroscoopia (con biopsias duodenales) +/- colonoscopia:* necesaria en la mayoría de casos. Orientar según síntomas. Si se piden las dos y se encuentra patología en estómago/duodeno que justifique anemia (cáncer, celiaquía), podría evitarse la colonoscopia.
- *Cápsula endoscópica +/- enteroscopia (para biopsias o terapéutica):* de elección para evaluar intestino delgado.





# TRATAMIENTO

Diferenciamos el tratamiento de la causa específica y el tratamiento de la anemia (recomendaciones dietéticas para una dieta rica en hierro + hierro oral, parenteral o transfusión de hematíes).

## 1) Hierro oral: Tratamiento de elección en anemia ferropénica.

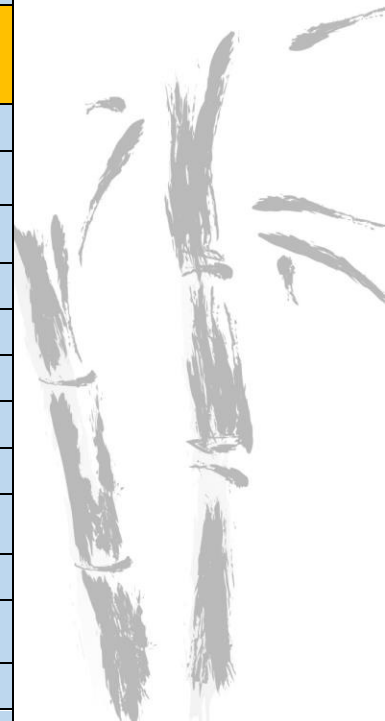
- Dosis: 80-100 mg de hierro elemental/día (más dosis no se absorbe y aumenta efectos adversos).
- Preparados:
  - *De elección*: **SALES FERROSAS** (se absorben mejor). Comenzar con SULFATO FERROSO, aunque hay misma biodisponibilidad entre sales ferrosas (tabla).
  - *Alternativa* (si intolerancia a previos):
    - **Compuestos férrico-proteícos** (tabla): peor absorción, pero mejor tolerancia.
    - **Fisiogen Ferro Forte**<sup>®</sup> cápsulas 600 mg (30 mg Fe elemental+ vitamina C): pirofosfato férrico liposomal mejor tolerado, aunque con un precio elevado (no financiado).

# TRATAMIENTO

- Recomendaciones: tomarlo en ayunas con un vaso de zumo de naranja. Si causa molestias digestivas, tomarlo tras la comida principal.
- Seguimiento: analítica de control al mes y si efectivo, continuar tratamiento al menos 3 meses. Mantener hasta normalizar niveles de ferritina o de forma crónica si persiste la causa.
- Efectos adversos: coloración de dientes, náuseas, dolor abdominal, diarrea/estreñimiento, heces negras.



Compuesto	Nombre Comercial	Presentación	Fe elemental
<b>COMPUESTOS FERROSOS</b>			
SULFATO	<i>FeroGradumet</i> <sup>®</sup>	Comprimidos 325 mg	105 mg
	<i>Tardyferon</i> <sup>®</sup>	Grageas 256 mg	80 mg
LACTATO	<i>Cromatonbic Ferro</i> <sup>®</sup>	Vial bebible 157,1 mg (12 ml)	37,5 mg
FUMARATO	<i>Foliferrón</i> <sup>®</sup>	Comprimidos 100 mg/0,150 mg	33 mg (+ ácido fólico)
FERROGLICINA SULFATO	<i>Ferbisol</i> <sup>®</sup>	Comprimidos 100 mg	100 mg
	<i>Ferro Sanol</i> <sup>®</sup>	Cápsulas 100 mg	100 mg
	<i>Glutaferro</i> <sup>®</sup>	Gotas 170 mg/ml	30 mg/ml
GLUCONATO	<i>Losferron</i> <sup>®</sup>	Comp. efervescentes 695 mg	80 mg
<b>COMPUESTOS FÉRRICO-PROTEÍCOS</b>			
FERRIMANITOL- OVOALBÚMINA	<i>Kilor</i> <sup>®</sup>	Comprimidos o sobres 300 mg	40 mg
		Sobres 600 mg	80 mg
	<i>Profer</i> <sup>®</sup>	Comprimidos o sobres 300 mg	40 mg
		Sobres 600 mg	80 mg
	<i>Ferroprotina</i> <sup>®</sup>	Comprimidos o sobres 300 mg	40 mg
		Sobres 600 mg	80 mg
	<i>Syron</i> <sup>®</sup>	Comprimidos 300 mg	40 mg
		Sobres 600 mg	80 mg
FERROCOLINATO	<i>Podertonic</i> <sup>®</sup>	Sobres 500 mg	56 mg
		Sobres 1 g	112 mg
PROTEINSUCCINILATO	<i>Ferplex</i> <sup>®</sup>	Vial bebible 800 mg (15 ml)	40 mg
	<i>Ferrocure</i> <sup>®</sup>	Vial bebible 800 mg (15 ml)	40 mg
	<i>Lactoferrina</i> <sup>®</sup>	Vial bebible 800 mg (15 ml)	40 mg



# TRATAMIENTO

## 2) Hierro parenteral (IV):

- Indicaciones: intolerancia, malabsorción (por enfermedades o cirugías gastro-duodenales) o no respondedores (por pérdidas digestivas persistentes) al hierro oral.
- Dosis de hierro parenteral en función del déficit de hierro: 200 mg Fe IV incrementa 1 g/dl la Hb.

Déficit total de hierro (mg) = peso (kg) x (Hb objetivo – Hb paciente concreto (g/l) x 0,24) + 500  
(depósito aprox. aunque variable)



# TRATAMIENTO

## ■ Preparados:

### ○ HIERRO SACAROSA:

- *Nombres comerciales:*

FERIV 20 mg/ml (Amp. 5 ml = 100 mg Fe).

VENOFER 20 mg/ml (Amp. 2,5 ml o 5 ml = 50 o 100 mg Fe).

- *Pauta:* 200 mg por sesión, separadas por 48 horas y como máximo 3 sesiones a la semana (máximo 600 mg/semana).

### ○ HIERRO CARBOXIMALTOSA:

- *Nombres comerciales:* FERINJECT 50 mg/ml (Vial 2, 10 o 20 ml = 100, 500 o 1000 mg Fe).

- *Pauta:* según tablas

Hb (g/dl)	Peso		
	<35 kg	35-70 kg	≥70 kg
<10	500 mg	1500 mg	2000 mg
10-14	500 mg	1000 mg	1500 mg
≥14	500 mg	500 mg	500 mg

Cálculo de dosis de hierro IV

# TRATAMIENTO

- Seguimiento: analítica de control 2 semanas tras la última infusión. Si no respuesta, valorar etiología y/o necesidad de eritropoyetina (EPO).
- Efectos adversos: reacción anafilactoide (rara), flebitis en zona de venopunción, sabor amargo/metálico, cefalea, vómitos, aumento del riesgo a infecciones.

**3) Transfusión de concentrados de hematíes: se reserva para pacientes con anemias graves que no responden al tratamiento con hierro.**



# ANEMIA POR DÉFICIT VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO (MEGALOBLÁSTICA)

## FISIOLOGÍA

- **Vitamina B12:**

Presente en ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL (carne, pescado y huevos). El pH gástrico libera la B12 de los alimentos, que se une a la Proteína R y ambos pasan a duodeno. Allí las enzimas pancreáticas liberan la B12, que se une al Factor Intrínseco (síntesis gástrica) y este complejo se absorbe en íleon terminal.

- **Ácido fólico:**

Presente en ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL (carne, queso y huevos) y VEGETAL (cereales, legumbres, frutos secos y verduras de hoja verde). Se absorbe sin modificar en el duodeno y yeyuno proximal.

# ETIOLOGÍA

## DÉFICIT DE VITAMINA B12

- Ingesta inadecuada: vegetarianos estrictos, alcoholismo, malnutrición.
- Enfermedades gástricas: anemia perniciosa\*, cirugía gástrica, gastritis crónica atrófica, infección por H. Pylori.
- Enfermedades de intestino delgado: síndromes malabsortivos, sobrecrecimiento bacteriano, resección ileal o bypass, enfermedad de Crohn ileal, síndrome del asa ciega.
- Enfermedad pancreática: insuficiencia pancreática exocrina.
- Fármacos: IBP y antiH2, metformina, antiepilépticos, colchicina, neomicina, colestiramina.

## DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

- Déficit nutricional: alcoholismo, drogadicción, ingesta inadecuada, alimentos muy cocinados.
- Malabsorción intestinal: EII, celíaca, síndrome de intestino corto, enfermedad de Crohn extensa.
- Fármacos: metotrexato, cotrimoxazol, sulfasalacina, fenitoína, IBP, colestiramina.
- Aumento de los requerimientos: embarazo, lactancia, hemólisis, dermatitis exfoliativa.
- Diálisis.

# DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

## 1) ANAMNESIS:

- *Antecedentes personales:* cirugía gástrica, dieta, fármacos, otras patologías.
- *Antecedentes familiares digestivos.*
- *Clínica asociada:*
  - Digestiva: glositis, úlceras muco-cutáneas, diarrea, malabsorción.
  - Neurológica (solo en el déficit de B12): parestesias, neuropatía periférica, síntomas cerebelosos y de pares craneales, degeneración combinada subaguda, alteraciones de memoria, psicosis, depresión, demencia.

## 2) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:

- *Déficit de vitamina B12:*
  - Pedir **SIEMPRE:**
    - Autoinmunidad gastritis: anti Factor Intrínseco, anti células parietales.
    - Gastroscoopia con biopsias gástricas (según Sydney): descartar gastritis atrófica e infección H. Pylori. **Hacer incluso si autoinmunidad negativa.**



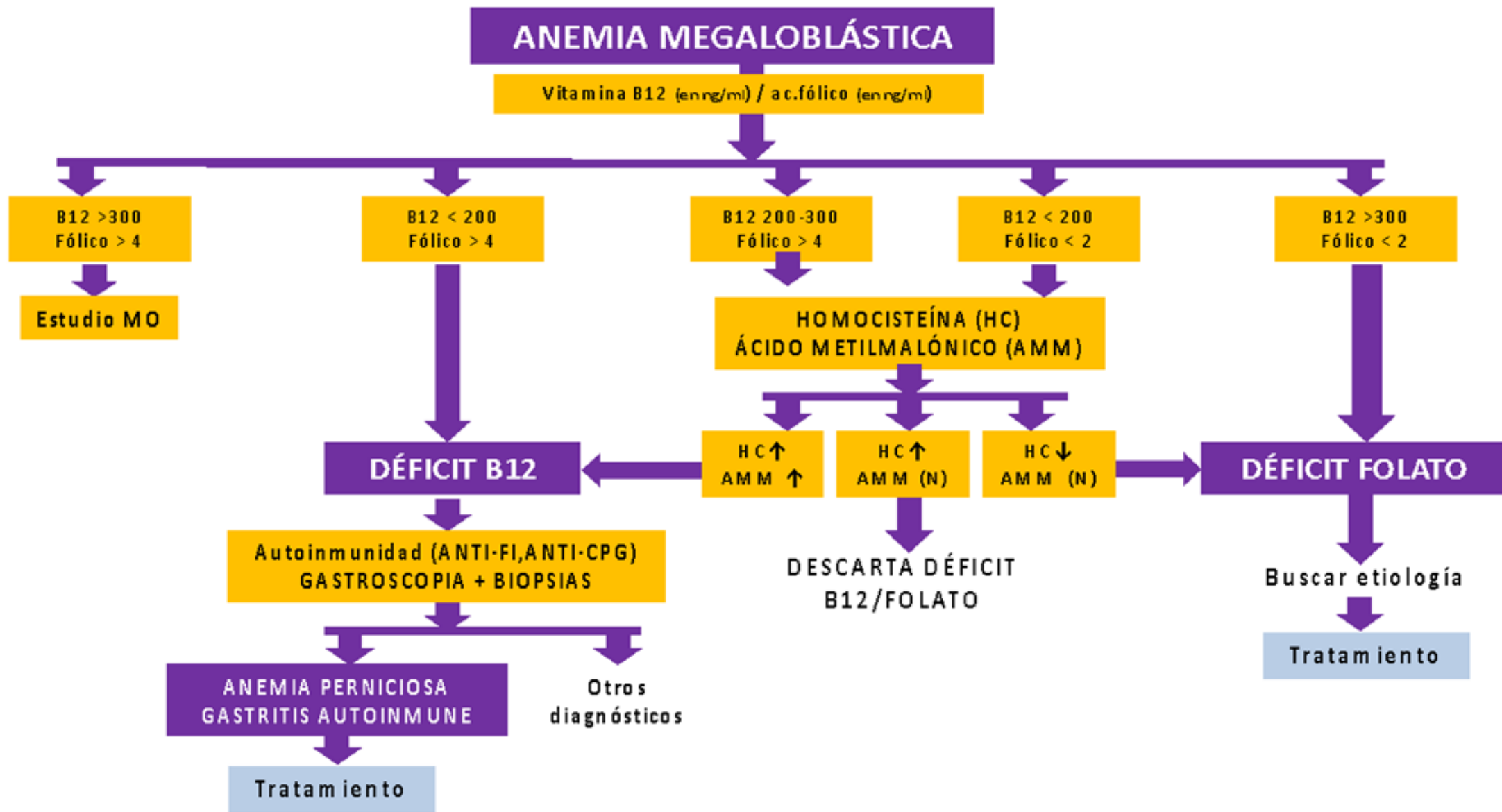
# DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

## ○ OTRAS ETIOLOGÍAS MENOS FRECUENTES:

- Test aliento sobrecrecimiento bacteriano.
- Test de H. Pylori (histología, aliento o heces).
- Valorar páncreas: morfología (ecoendoscopia, RMN, TAC) y función (elastasa fecal).
- Valorar intestino delgado (íleon): mediante técnicas endoscópicas (colonoscopia, cápsula endoscópica, enteroscopia) o radiológicas (ecografía, entero-TC, entero-RMN).

## ■ *Déficit de ácido fólico:*

- Serología celiacía (IgA total y Ac anti-transglutaminasa A): SIEMPRE.
- Valorar intestino delgado: mediante técnicas endoscópicas (gastroscopia, colonoscopia, cápsula endoscópica, enteroscopia) o radiológicas (ecografía, entero-TC, entero-RMN).



# TRATAMIENTO

## 1) Déficit de vitamina B12: OPTOVITE B12® (ampolla 2 ml = 1000 µg).

- Vía parenteral (IM o SC profunda): **DE ELECCIÓN (sí patología gástrica o intestinal)**. Dosis: 1000 µg/día x 7 días, 1000µg/semana x 4 semanas, mantenimiento con 1000 µg cada 1-3de por vida (si persiste la causa).
- Vía oral (esta vía es posible porque un 1-2% se absorbe pasivamente en intestino delgado, siendo necesarias dosis altas). **Recomendable de mantenimiento tras reposición por vía parenteral**. Dosis: 1000-2000 µg /día.

Seguimiento analítico: vigilar aparición de hipopotasemia. Control analítico en 1 mes y luego según evolución.

# TRATAMIENTO

**2) Déficit de ácido Fólico:** Acfol® comp. 5 mg, Ácido fólico Qualigen® comp. 5 mg, Ácido fólico Aspol® comp. 10 mg.

- FUNDAMENTAL: descartar déficit de B12 antes de iniciar tratamiento con ácido fólico. Si déficit de los dos, se deben suplementar ambos.
- *Vía oral:* 1-5 mg/día.

Seguimiento analítico: a los 2-4 meses del inicio del tratamiento y luego según evolución.

## \*ANEMIA PERNICIOSA (GASTRITIS ATRÓFICA AUTOINMUNE):

Enfermedad autoinmune con **autoanticuerpos** dirigidos contra las **células parietales y el factor Intrínseco (FI)**, causando la destrucción de las células parietales del cuerpo y fundus gástrico que, junto a la falta de FI, supone hipo-aclorhidria, hipergastrinemia y niveles bajos de pepsinógeno.

# TRATAMIENTO

La **clínica** puede ser:

- *Digestiva*: la HIPOCLORIDIA puede causar epigastralgia, hinchazón o náuseas.
- *Neurológico*: el déficit B12 causa DESMIELINIZACIÓN, que supone alteración de memoria o comportamiento, irritabilidad emocional, ataxia motora, Romberg positivo o parestesias.
- Otras enfermedades autoinmunes asociadas: vitíligo, tiroiditis autoinmune, DM I, Addison, Graves.

El **diagnóstico** se basa en:

- *Analítica*: anemia macrocítica (VCM > 100), megalobástica (elevación BI, LDH y GOT-GPT por destrucción de hematíes), hipergastrinemia, vitamina B12 baja, ácido metilmalónico y homocisteína elevados.
- *Autoinmunidad*: Anti Células Parietales (90%) (antiTPasa cl parietal), Anti Factor Intrínseco.
- *Gastroscopia con biopsia gástricas* (según Sydney).



# TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser con:

- Vitamina B12 intramuscular.
- Si déficit hierro, suplementar.
- Erradicar H. Pylori si está presente.

Se trata de una condición preneoplásica, por lo que debemos mantener el **seguimiento**:

- Seguimiento según hallazgos (atrofia-metaplasia) (ver en tema gastritis).
- Si no lesiones, mantener endoscopia cada 3 años (riesgo de adenocarcinoma y neuroendocrino gástrico).
- Repetir gastroscopia si aparece anemia ferropénica, dispepsia o síntomas de alarma de posible neoplasia gástrica.

# BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo San José F, García López S. Anemia de origen digestivo. En: Ponce García J (coordinador). Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª ed: Barcelona: Elsevier; 2011. p. 537-551.
- Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N Engl J Med 2015; 372:1832.
- Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM, British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. Br J Haematol. 2014; 166: 496.
- Más Mercader, Antón Ausejo R. Anemia crónica. En: Alberca de las Parras F (ed). Manual de algoritmos diagnósticos y terapéuticos en aparato digestivo de la SEPD. 1ºed. Madrid: Sociedad española de patología digestiva; 2016.
- Más Mercader, Villagrasa Manzano RA. Anemia ferropénica. En: Alberca de las Parras F (ed). Manual de algoritmos diagnósticos y terapéuticos en aparato digestivo de la SEPD. 1ºed. Madrid: Sociedad española de patología digestiva; 2016.
- Más Mercader, Tosca Cuquerella J. R. Anemia megaloblástica. En: Alberca de las Parras F (ed). Manual de algoritmos diagnósticos y terapéuticos en aparato digestivo de la SEPD. 1ºed. Madrid: Sociedad española de patología digestiva; 2016.