

Clasificación de las anemias

Por el Profesor: Mario R. O'Hallorans O Hallorans, M. R.

Clasificación de las anemias. Rev. Cub. Med. 12: 1, 1973.

Se presenta un estudio sobre la clasificación de las anemias según su categoría, grupo y clase, atendiendo a sus elementos y caracteres anatomopatológicos, etiopatogénicos, clínicohematológicos y evolutivos. Se destaca que esta clasificación es muy útil, ya que facilita en gran medida su diagnóstico y tratamiento.

Las anemias ocupan un campo tan vasto y extenso en la Clínica, que requiere una clasificación cuidadosa y razonada como paso previo para su diagnóstico y tratamiento. Es más, una agrupación ordenada de sus múltiples y diferentes tipos es fundamental, si se quiere establecer con la rapidez necesaria el diagnóstico apropiado de una anemia determinada.

Es generalmente aceptado que la base anatomopatológica agrupa inicialmente en forma lógica los más amplios y numerosos grupos de anemias en tres grandes categorías, a partir de las cuales se podrán detallar grupos, subgrupos y tipos muy diversos, fundamentándolos en la similitud de condiciones etiológicas, patogénicas y clínicohematológicas en los distintos casos.

Es siguiendo esta orientación que hemos establecido nuevos subgrupos, completados otros y reagrupado algunos no bien ubicados, por estimarlo lógico y fundamentado en los criterios etiopatogénicos y clínicohematológicos a que hemos hecho referencia.

Creemos lograr así una clasificación mucho más completa y de mayor utilidad práctica, que nos aporta en cada tipo de anemia, no sólo la

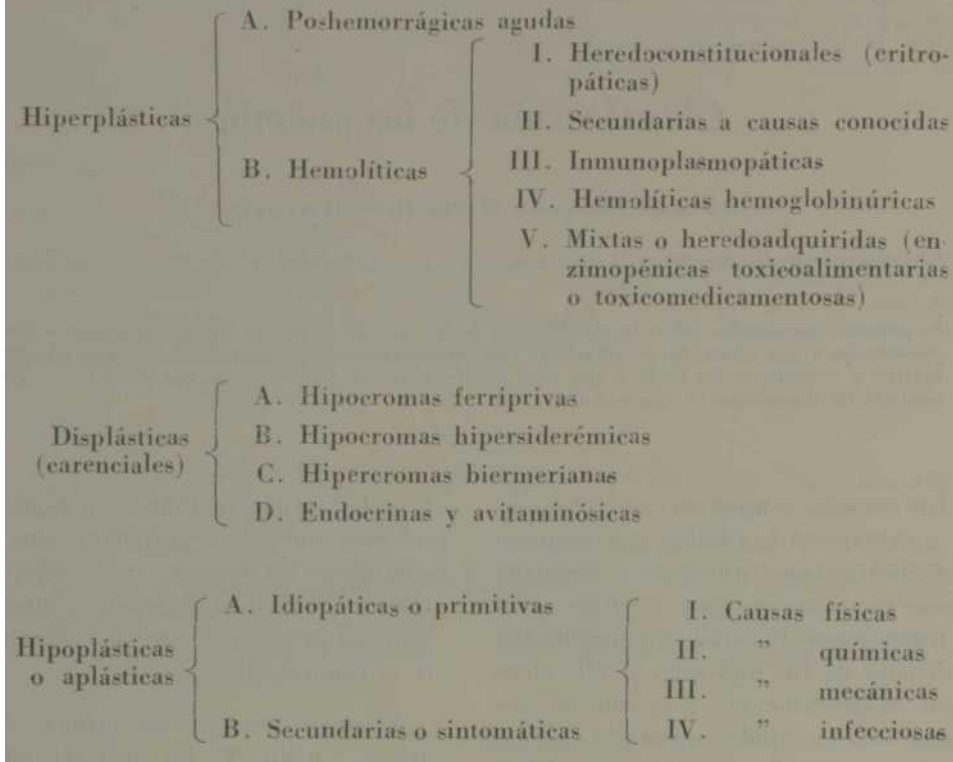
anatomía patológica (médula y periferia), sino que contribuye también a evocar el cuadro clínico, facilitar el diagnóstico, informar sobre el pronóstico y orientar finalmente el tratamiento.

Tenemos pues en un primer grado (véase Cuadro I) las anemias que se originan por pérdida o destrucción de los hematíes (hemorragia aguda o hemolisis respectivamente) determinando a nivel de la médula ósea una reacción hiperplástica característica, que en sangre periférica va a mostrarse con aspecto normocítico y aumento de los reticulo-citos. Este gran grupo es el de las anemias hiperplásticas.

Un segundo y extenso grupo lo integran las anemias que se originan por trastornos en el proceso de la elaboración de los hematíes, es decir, por dishematopoyesis, en virtud de estar en falta factores indispensables para la formación eritrocitaria, ya del tipo de los llamados factores hepáticos (vitamina B-12 y ácido fólico fundamentalmente), ya por deficiencia de hierro o de hierro y cobre, deficiencia esta que engendra el más numeroso y frecuente grupo de anemias en la práctica clínica. Es obvio

CUADRO I

ANEMIAS



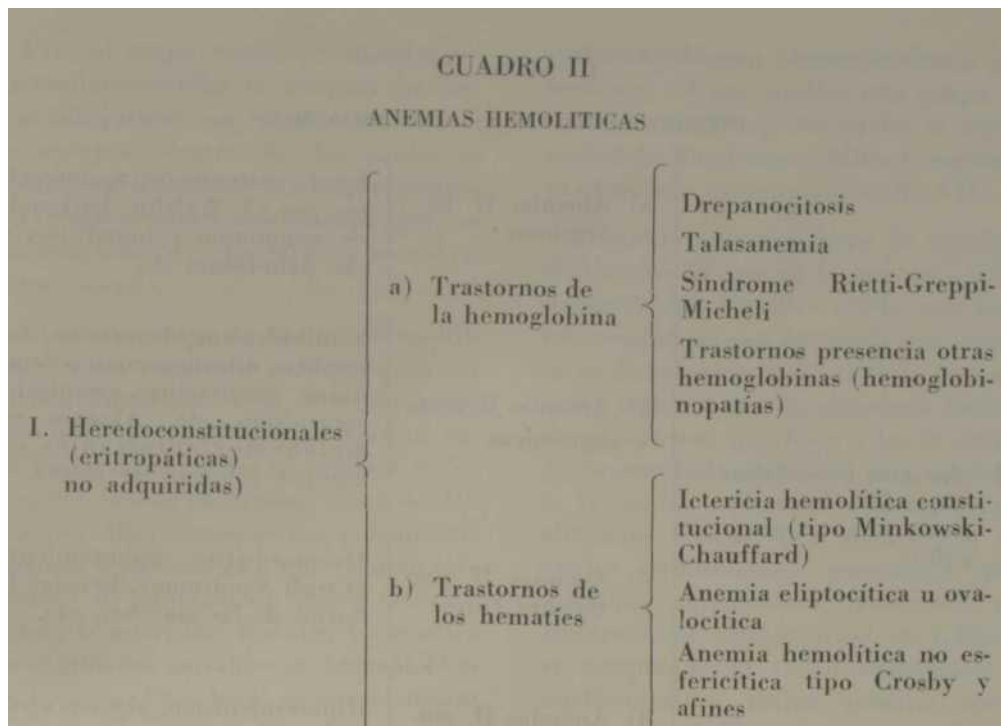
que tales perturbaciones de la hematopoyesis normal generan alteraciones cualicuantitativas de los glóbulos rojos, que se expresan clínica y hematológicamente por tipos diferentes y bien definidos de anemias. Tenemos así, el extenso grupo de 1 as anemias displásticas o dishematopoyéticas o carenciales, que así también se denominan. En ellas la displasia genera, como es sabido, la megaloblastosis, y la micronormoblastosis en las carencias o diferencias de hierro o de hierro y cobre.

Finalmente, en un tercer grupo de anemias se produce una insuficiencia medular, es decir, un déficit creciente e intenso de la actividad hemoformadora de la medula ósea, que provoca una disminución de todos los sistemas medulares (eritro, gránulo y megacariopoyético) con la consiguiente pancitopenia en sangre periférica: son las anemias aplásticas hipoplásticas.

Dentro de su categoría de hiperplásticas, las anemias hemolíticas las clasificamos en cinco grupos. En todos ellos el carácter hiperplástico ya señalado de la anemia se traduce en la médula y en la periferia, pero cada uno tiene condiciones que individualizan en aspectos determinados ya de tipo genético, etiopatogénico o sintomatológico. (Véase Cuadro II).

De estos grupos, el primero lo forman las anemias hemolíticas heredoconstitucionales (eritropáticas), en las que el

R. C. M.
ENERO ABRIL, 1973



factor hereditario o regional es básico, así como los estigmas óseos, cálculos vesiculares, y evolución por crisis, son también elementos que las tipifican y que se complementan generalmente con la presencia de íctero y esplenomegalia, como en las restantes anemias hemolíticas, ya que estos dos últimos caracteres son inherentes a este tipo de anemia.

En las anemias hemolíticas heredoconstitucionales, la alteración o anomalía congénita puede radicar en la hemoglobina (drepanocitemia, talasemia, hemoglobiopatías diversas), o puede afectar al hematíe, bien a través de alteraciones morfológicas (microesferocitosis, eliptocitosis, etc.), o bien mediante alteraciones metabólicas, como en la anemia hemolítica no esferocítica tipo *C.rosby*, en la que existen anomalías metabólicas de la glicólisis eritrocitaria con exceso de 2-3 difosfoglicerato, todo lo contrario de lo que ocurre en la microesferocítica, en la que hay disminución del 2-3 difosfoglicerato.

El segundo grupo de anemias hemolíticas (véase Cuadro III) lo forman aquellas hemolisis adquiridas en forma consecutiva a causas o procesos conocidos (hemolisis secundarias). En ellas el fenómeno hemolítico es la consecuencia de acciones hemolisínicas físicas o químicas o defecto tóxico directo. Otras veces se trata de hiperesplenias liemolizantes o eritrocitofágicas, o mecanismos inmunopáticos con formación de autoanticuerpos. Las causas primarias en este segundo grupo de anemias hemolíticas serán pues infecciosas, toxicoquímicas, físicas o inmunopatogénicas.

El tercer gran grupo de anemias hemolíticas (véase Cuadro IV) lo constituyen anemias inmunoplasmopáticas propiamente dichas. En ellas, el hecho inmunológico es lo primario, ya por alteración de anticuerpos específicos como en las incompatibilidades del sistema ABO (anemias hemolíticas postransfusionales), o en la incompatibilidad sanguínea materno-fetal (sistema R h).

CUADRO III

ANEMIAS HEMOLITICAS (CONTINUACION)

II. <i>Anemias hemolíticas adquiridas, secundarias a procesos conocidos</i>	a) Anemias H. infecciosas	{ Sepsis estreptocócica, infecciones por Cl. Welchii, bartonelosis, neumonías y hepatitis víricas, paludismo, etc.
	b) Anemias H. tóxicoquímicas	{ Fenilhidracina, fenacetina, sulfamidas, nitrobenzenos, plasmoguina, fenotiacinas, arsenicales, saturnismo, etc. Algunas son metahemoglobinizantes con cuerpos internos de <i>Heinz</i> .
	c) Anemias H. por factores físicos	{ Quemaduras, aplastamientos (Crush Syndrome), hemoglobinurias de las marchas, etc.
	d) Anemias H. sintomáticas de endogenopatías diversas (las mayores inmunopatogénicas)	{ Hiperesplenismo, algunas cirrosis hepáticas, algunas leucemias, linfomas, sarcoidosis, tumores ováricos, colagenosis, tromboopenia trombótica de Singer, etc.

CUADRO IV

ANEMIAS HEMOLITICAS (CONTINUACION)

III. <i>Anemias hemolíticas adquiridas inmunoplasmopáticas</i>	a) Anticuerpos específicos (grupo A B O, Rh, etc.)	{ Postransfusional Maternofetal
	b) Adquiridas idiopáticas con autoanticuerpos	{ 2 tipos patogénicos: por aglutininas calientes Por crioaglutininas 2 tipos evolutivos: Anemia hemolítica aguda febril (<i>Lederer-Brill</i>) Anemia hemolítica adquirida macrocitaria tipo <i>Dyke Young</i> (forma crónica)

Pero el grupo mayor de anemias inmunoplasmopáticas lo integran las formas idiopáticas con formación de autoanticuerpos, dentro de las cuales se distinguen diferentes tipos patogénicos y evolutivos cuyo conocimiento pleno se ha desarrollado en los últimos lustros en forma amplia.

El cuarto grupo de anemias hemolíticas (véase Cuadro V) lo integran las hemoglobinúricas. Aquí es el fenómeno hemoglobinúrico el que las agrupa, cuyo hecho sabemos que se produce en las grandes hemoglobinemias (más de 110 mg por 100) consecutivas a hemolisis intensas y paroxísticas, que rebasan este umbral de eliminación renal, determinando la aparición también paroxística de cantidades variables de hemoglobina en la orina. Pues bien, es este

elemento sintomatológico (hemoglobinuria paroxística) el que tipifica este grupo de anemias, dentro de las cuales la enfermedad de Marchiafava- Micheli constituye el mejor arquetipo. (Cuadro VI).

El quinto y último grupo de este tipo de anemias lo forman las mixtas o heredoacquiridas. En ellas existe una base eritroenzimopénica heredada que consiste en la herencia de un defecto fermentativo eritrocitario en glucosa-6- fosfato dehidrogenasa, que hace a los hematíes de determinadas familias, más sensibles a la acción tóxica de determinados alimentos (habas, por ejemplo) o de ciertos medicamentos aromáticos (primaquina, sulfonamidas, fenacetina, nitrofurantoína, cloramfenicol, etc.). Como se comprende, el factor alimentario o medicamentoso tóxico actuaría como

CUADRO V	
ANEMIAS HEMOLITICAS (CONTINUACION)	
IV. <i>Anemias hemolíticas hemoglobinúricas</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Anemia hemolítica con hemoglobinuria paroxística nocturna tipo <i>Marchiafava-Micheli</i> b) Anemia hemolítica con hemoglobinuria paroxística "a frígore" c) Hemoglobinuria de las marchas, etc.
CUADRO VI	
ANEMIAS HEMOLITICAS (CONTINUACION)	
V. <i>Anemias hemolíticas mixtas o heredoacquiridas</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Anemias hemolíticas enzimopénicas toxialimentarias (fabismo) b) Anemias hemolíticas enzimopénicas toxicomedicamentosas (medicamentos aromáticos): especialmente primaquina, sulfonamidas, fenacetina, nitrofurantoína, cloramfenicol, etc.

causa desencadenante del hemolisis, al obrar sobre hemáties deficientes o pobres en su contenido enzimático. Habría pues en la fisiopatogenia de estas anemias, la conjunción de un factor eritropático heredado de naturaleza enzimopénica y un factor tóxico exógeno, que a su vez puede ser alimentario o medicamentoso.

En las anemias displásticas o dishemopoyéticas hemos establecido a su vez cuatro grandes grupos: Las hipocromas ferriprivas, hipocromas hipersiderémicas, hipocromas birmerianas y las endocrinas y avitaminósicas.

Las ferriprivas ligadas a la deficiencia o carencia de hierro (Cuadro VII) fundamentalmente pueden originarse: dietas pobres en hierro; por dificultades en la resorción del hierro (clorosis, clo-

roanemialquímica, gastrogena) a través, etc.); en los bloqueos o atesoramientos de este mineral en los depósitos (a anemia de los hemocromatósicos, prematuros, etc.); en los consumos endógenos excesivos del hierro con emigración extrahemopoyética (anemias de las infecciones de los tumores); en las pérdidas excesivas del hierro hacia el exterior (anemia de los sangramientos crónicos, de la necatoriasis); en todos los casos en que se aumentan los requerimientos de hierro y no se incrementan los aportes exógenos (gestación) y en otras diversas condiciones, observadas en el curso de nefropatías, de hepatopatías y de muy variadas circunstancias endógenas.

Debe recordarse que las anemias hipocromas ferriprivas, tienen como caracte-

CUADRO VII	
ANEMIAS DISPLÁSTICAS (CARENCIALES)	
(A) <i>Anemias hipocromas ferri-privas</i>	I. Clorosis
	II. Cloroanemia aquilica (anemia hipocrómica esencial)
	III. Anemia hipocrómica del embarazo
	IV. Anemia ferripriva por sangramiento crónico
	V. Anemia hipocrómica del parasitismo
	VI. Anemias ferriprivas por alteraciones gastroentéricas
	VII. Anemia hipocrómica refractoria al hierro (a veces por déficit de cobre o de B-6)
	VIII. Anemia ferripriva arregenerativa (trastornos del Bounding Protein Iron)
	IX. Anemias hipocrómicas de las infecciones
	X. Anemias hipocrómicas de los tumores
	XI. Anemias hipocrómicas nefrógenas
	XII. Anemias hipocrómicas de las hepatopatías

terísticas hematológicas propias, la disminución del hierro plasmático y el hierro hemoglobínico, es decir son hiposiderémicas e hipocrómicas.

Dentro de las anemias displásticas integramos un segundo grupo (Cuadro VIII). Con las anemias hipocromas hipersiderémicas. Ellas aúnan dos hechos aparentemente contradictorios, ya que elevan el hierro plasmático mientras disminuyen el hemoglobínico, es decir, son hipersiderémicas e hipocrómicas. Se originan por una dificultad en la combinación del hierro con la protopormirina para integrar la molécula de hem, posiblemente por déficit de algún fermento.

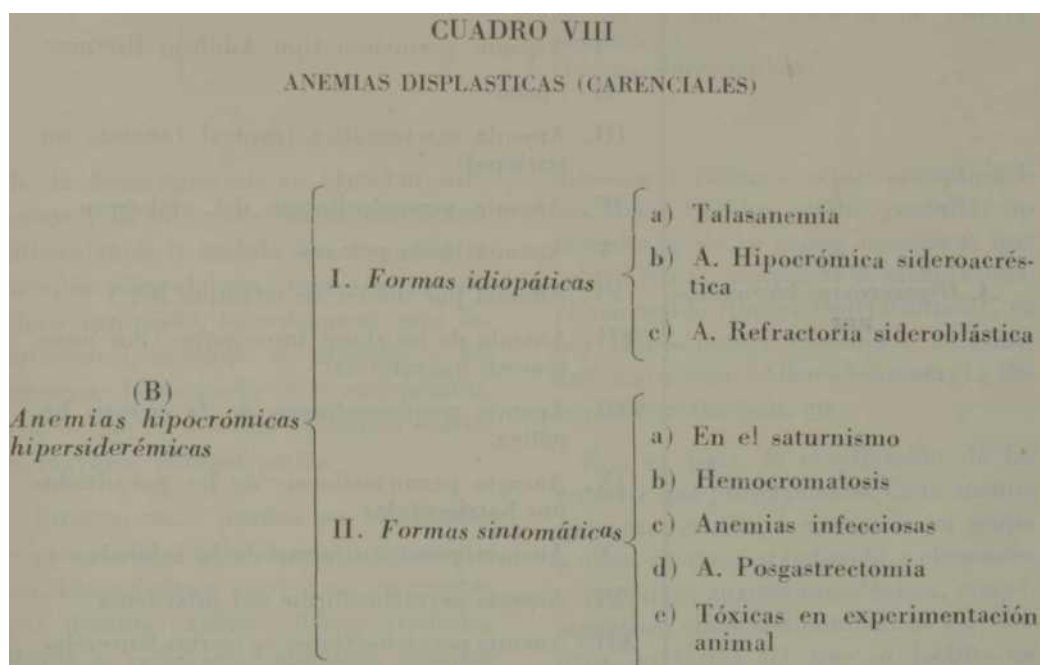
Elas muestran en médula ósea un aumento de los sideroblastos y también un aumento en número y en contenido férrico de los siderocitos.

Se presentan en formas idiopáticas: Anemias hipocrómica sideroacrética hereditaria,

refractoria sideroblástica y a veces en la talasemia también, pero pueden aparecer en formas sintomáticas, como ocurre a veces en el saturnismo, en la hemocromatosis, en anemias infecciosas, etc.

Otro grupo importante de anemias displásticas lo constituye (Cuadro IX) el de las biperchromas biermedianas, perniciosiformes o megaloblásticas. Son anemias carenciales en las que la formación de hematies se perturba por la falta de algunos de los factores hepáticos de la hematopoyesis, tales como el ácido fólico y sobre todo la vitamina B-12.

En ellas es característica la hiperchromía con valor globular alto, la macrocitosis y el predominio de megalohlastos en la médula ósea, la que se torna normoblástica bajo la acción de la hepato-terapia y especialmente de la vitamina B-12. Esta transformación implica una regresión hematológica y clínica de di-



chas anemias, que hace obsoleta la denominación de perniciosa o perniciosiforme clásicamente asignada a las mismas.

Como se sabe el arquetipo de este grupo lo constituye la anemia de *Addison Biérmer*, en la que la megaloblastosis va asociada a una aquilia histaminorresistente y a diversas manifestaciones neurológicas como rasgos más característicos.

Se incluyen en el grupo, el sprue, la anemia nutricional, las perniciosiformes del embarazo, de la cirrosis hepática, de Ja betriocéfalo, de la infancia, del mixedema, de ciertas leucemias, de los shunt intestinales, etc.

El grupo de las anemias dishemopoyéticas lo constituyen (Cuadro X) las endocrinas y avitaminósicas. Efectivamente en ciertas endocrinopatías como en el mixedema, en el

síndrome de Sheehan, en procesos hipogonadales, etc. suele producirse anemia. Igual acontece con avitaminosis del tipo del escorbuto, raquitismo, etc.

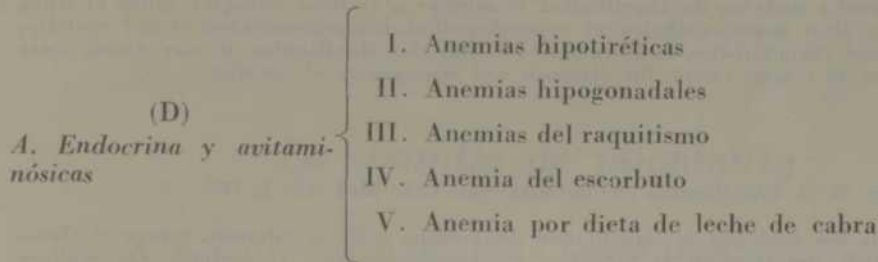
En el caso del hipotiroidismo se ha comprobado que en la médula ósea de los mixedematosos hay disminución de la fracción roja, que se mejora administrando tiroxina y hierro, habiéndose interpretado este hecho como una consecuencia de la infiltración mixedematosa a nivel de la médula, lo que origina una condición hipoplástica de la misma.

Finalmente tenemos la gran categoría integrada (Cuadro XI) por las anemias aplásticas, en las cuales, a pesar de existir hierro y principios biocatalizadores

CUADRO IX	
ANEMIAS DISPLASTICAS (CARENCIALES)	
(C) A. <i>Hipercromas biérmerianas</i>	I. Anemia perniciosa tipo Addison Biermer
	II. Sprue
	III. Anemia macromática tropical (anemia nutricional)
	IV. Anemia perniciosiforme del embarazo
	V. Anemia de la pelagra
	VI. Anemia por déficit de vitamina B-6
	VII. Anemia de los shunt intestinales (por anastomosis operatorias)
	VIII. Anemia perniciosiforme de la cirrosis hepática.
	IX. Anemia perniciosiforme de los parasitados por batriocéfalos
	X. Anemia perniciosiforme de la infancia
	XI. Anemia perniciosiforme del mixedema
	XII. Anemia perniciosiforme en ciertas leucemias.

CUADRO X

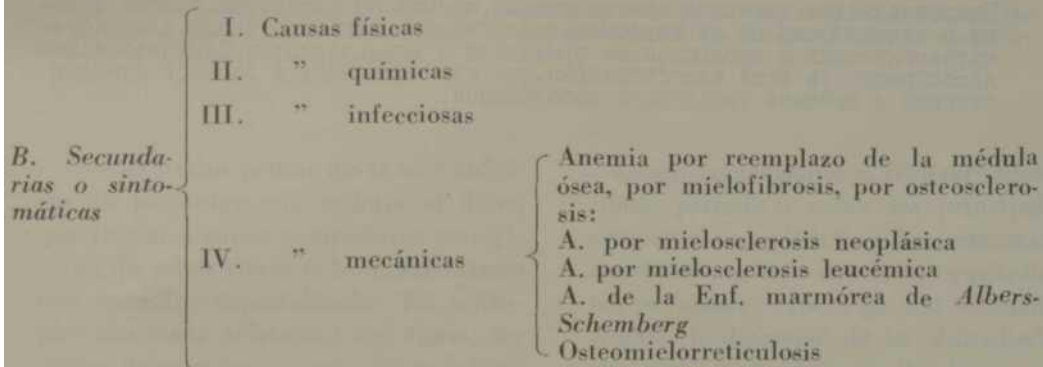
ANEMIAS DISPLASTICAS (CARENCIALES)



CUADRO XI

ANEMIAS HIPOPLASTICAS Y APLASTICAS

A. Idiopáticas o primitivas



de la hematopoyesis en cantidad suficiente y de no existir mecanismo hemolítico alguno, la médula ósea se encuentra incapaz para elaborar hematíes en número apropiado. Generalmente esta insuficiencia medular se extiende a los sistemas leucocitario y trombocitario, por lo que las anemias aplásticas son en su mayoría, panmelopatías.

Estas anemias pueden ser idiopáticas o primitivas y secundarias o sintomáticas. Estas últimas pueden ser originadas por distintas causas: físicas (radium, Rayos X, radiaciones atómicas, isótopos radiactivos, etc.) ; químicas (cloromicetina, fenilhidracina, arsenicales, etc) infecciosas (algunas sepsis estreptocócicas, fiebre tifoidea, ciertas granulias tuberculosas

etc.) ; causas mecánicas que actúan por reemplazo de la médula ósea, ya por tejido fibroso (mielofibrosis), ya por osteosclerosis leucémica, enfermedad marmórea (Albers-Schinberg), Osteomielorreticulosis, etc.

Esta es pues, la clasificación de las anemias que propugnamos. Cada anemia encuentra en ella su categoría, su grupo o clase, su tipo; atendiendo a elementos y caracteres anatomopatológicos, etiopatogénicos, clinocohematológicos y evolutivos, en forma tal que se facilita en gran medida, como decíamos al comienzo, su diagnóstico y tratamiento

