



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 160/2476 - Una anemia traicionera

K.P. Baldeón Cuenca<sup>a</sup>, M. García Aroca<sup>b</sup>, C. Celada Roldán<sup>c</sup>, C. Sánchez Pérez<sup>d</sup>, C.G. Zambrano Clavier<sup>e</sup>, J. Fuentes Cruzado<sup>f</sup>, M.J. Otero Ketterer<sup>g</sup>, M. de Cos Gutiérrez<sup>h</sup>, N. Guelat<sup>i</sup> y B. Martínez Sanz<sup>j</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 3<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Besaya. Torrelavega. Cantabria.<sup>b</sup> Médico Residente de 3<sup>er</sup> año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia.<sup>c</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia.<sup>d</sup>Médico Residente de 3<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.<sup>e</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia.<sup>f</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Villaviciosa de Odón. Madrid.<sup>g</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Besaya. Los Corrales de Buelna. Cantabria.<sup>h</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Liébana. Cantabria.<sup>i</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria.<sup>j</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 77 años hipertensa, dislipémica e hipotiroidea que acude a Atención Primaria tras haber sido atendido en Urgencias hospitalarias por un episodio de síncope diagnosticado de perfil vasovagal y anemia grave. Tratamiento actual: lisinopril más hidroclorotiazida 20/12,5 mg; simvastatina 20 mg; Eutirox 50 ?g. Inicialmente se compara la analítica de Urgencias: Hb9,5; Hto 29,5%; VCM 86; ADE 18,4; con analítica previa: Hb 11,7, Hto 34,3%, sin microcitosis ni hipocromía y con ADE elevado (regenerativa). Se solicita: nueva analítica, donde se objetiva elevación de VSG (73) y PCR (42,2), hipotiroidismo pese a tratamiento (11,9), proteinograma IgA kappa (0,9 g/dl; estudio de hierro normal; resto de parámetros parecidos a analíticas anteriores. Se aumenta levotiroxina a 75 ?g/día. Sangre oculta en heces negativa. Es reevaluada al mes, donde se contempla una mejoría de la anemia: Hb 9,8 y Hto 30,7% a Hb 10,2 y Hto 32,3%. Se solicita interconsulta con Medicina Interna. Pruebas realizadas en hospital: ecografía abdominal y colonoscopia, Ecocardiograma, densitometría y serie ósea.

**Exploración y pruebas complementarias:** Buen estado general, consciente y orientada, ligera palidez piel y conjuntivas con normohidratación. Tensión arterial: 110/65 mmHg; frecuencia cardíaca: 70 lpm; temperatura: 36,7 °C; Saturación de oxígeno basal: 96%. Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular ni soplos. Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos, MVC. Abdomen y EEII anodinos. No focalidad neurológica. Analítica: Hb 9,8; Hto 30,7; VCM 87; PCR 42; VSG 73; CEA 9,8; VitB12 y ác. fólico normales, TSH 11,9. Estudio de hierro: hierro: 27 ?g/dl; transferrina: 302 mg/dl; IST: 6,39%; ferritina 12. Proteinograma: componente monoclonal inmunotipaje IgA kappa de 0,9 g/dl. SOH: negativo. Ecografía abdominal: hígado, páncreas, riñones, bazo sin alteraciones. Ecocardiograma: HVI, FEVI normal. Serie ósea completa: lesiones radiolucentes, redondeadas en convexidad de calota compatibles con lesiones de mieloma múltiple.

**Juicio clínico:** Sugestivo de mieloma múltiple. Estudio en proceso.

**Diagnóstico diferencial:** Patologías infecciosas: Endocarditis, sepsis, meningitis, tuberculosis, osteomielitis, infección del tracto urinario y sida. Insuficiencia renal crónica. Endocrinopatías: hipotiroidismo,

panhipopituitarismo y enfermedad de Addison. Hepatopatías crónicas. Neoplasias: linfomas y carcinomas.

**Comentario final:** En muchos casos la existencia y naturaleza de la anemia puede resultar evidente, pero en otros, la historia clínica, exploración y manejo adecuado de los datos de laboratorio son los que nos ayudarán al integrarlos, a conocer la etiología de la misma, así como a establecer el diagnóstico de sospecha. En el mieloma múltiple las células plasmáticas se multiplican sin control en la médula ósea y forman tumores en las zonas de hueso sólido. El crecimiento de estos tumores óseos debilita los huesos sólidos y también hace que sea más difícil para la médula ósea la formación de plaquetas y células sanguíneas sanas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander DD, Mink PJ, Adami HO, et al. Multiple myeloma: a review of the epidemiologic literature. *Int J Cancer.* 2007;120 Suppl 12:40-61.
2. American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures 2015.* Atlanta, GA: American Cancer Society, 2015.
3. Greipp PR, San Miguel J, Durie BG, et al. International staging system for multiple myeloma. *J Clin Oncol.* 2005;23(15):3412-20.