

Enfermedades hematológicas coexistentes

Coexistent hematologic disorders

Sergio A. Sánchez-Guerrero¹

Hematología, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México

Los pacientes pueden presentar diferentes patologías a lo largo de su vida; algunas de ellas pueden afectar al mismo sistema, como las glándulas endocrinas y exocrinas (en el caso de la neoplasia endocrina múltiple)¹ o el tejido conectivo (en el caso del síndrome de superposición).² No obstante, en cuanto a las enfermedades hematológicas, excepto el síndrome VEXAS recién descrito³ y el conocido síndrome de Evans,⁴ existe poca información.

De un análisis retrospectivo de 954 expedientes clínicos, se describe una pequeña serie de pacientes con trastornos sanguíneos coexistentes, algunos de ellos seguidos desde 1996. Todos los pacientes fueron evaluados médicamente conforme a su historia clínica y pruebas de laboratorio, que incluyeron hemograma completo, observación de frotis de sangre por un hematólogo, pruebas de coagulación (para trombofilia hereditaria y adquirida), fragilidad osmótica, radioinmunoensayo, pruebas moleculares, citometría de flujo, cariotipo y biopsias de tejido con inmunohistoquímica, analizadas por un patólogo, según fuese necesario.

Diecinueve de los 954 pacientes (1.99 %) presentaban dos o más trastornos sanguíneos; 10 de ellos (52.6 %) eran mujeres y nueve hombres (47.4 %). La proporción mujer:hombre fue de 1.11:1. La edad media de los individuos afectados fue de 56 años (rango de 17 a 88 años). La mayoría de los casos presentaba coagulopatías (n = 10, 52.6 %), seguidas de déficit de hierro (n = 7, 36.8 %) y neoplasias mieloproliferativas (n = 6, 31.5 %). En la Tabla 1 se detalla más

información de estos pacientes, quienes ilustran la coexistencia de trastornos sanguíneos, algunos de los cuales son más comunes, pero otros son extremadamente raros.

Es importante resaltar algunos casos específicos, tales como la coexistencia inusual de policitemia rubra vera y hemocromatosis en una paciente con antecedentes familiares de consanguinidad entre sus abuelos; otro paciente presentó anemia perniciosa y, años después, desarrolló linfoma difuso de células B grandes (LDCBG); en tanto, un paciente era heterocigoto para el factor V de Leiden, tenía déficit de antitrombina III y desarrolló anticuerpos anti- β 2-glicoproteína I. Por otro lado, la alta prevalencia de déficit de hierro en la población mexicana^{5,6} explica por qué se encontró con tanta frecuencia acompañando otras enfermedades sanguíneas. Además, cabe esperar que los pacientes con coagulopatía puedan presentar una mezcla de anomalías en su sistema de coagulación, ya sea por defectos hereditarios o adquiridos.⁷ No obstante, fue un hallazgo inesperado que un número significativo de pacientes con neoplasias mieloproliferativas presentaran otros trastornos hematológicos.

En este informe existen algunos sesgos, tales como el tamaño reducido de la muestra y la naturaleza retrospectiva del estudio. Por lo tanto, será necesario realizar estudios más amplios para confirmar estos hallazgos y evaluar la verdadera significación y el desenlace de los pacientes con trastornos sanguíneos coexistentes.

Correspondencia:

Sergio A. Sánchez-Guerrero

E-mail: sasanche@prodigy.net.mx

0016-3813/© 2024 Academia Nacional de Medicina de México, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 29-07-2024

Fecha de aceptación: 06-11-2024

DOI: 10.24875/GMM.M24000912

Gac Med Mex. 2024;160:671-673

Disponible en PubMed

www.gacetamedicademexico.com

Tabla 1. Trastornos sanguíneos coexistentes en pacientes

| Sexo | Edad (años) | Diagnóstico | Resultados de laboratorio |
|-----------|-------------|--|--|
| Femenino | 17 | Déficit de proteína C y déficit de hierro | Ag de proteína C = 45 %, funcional de proteína C = 45 %, hierro sérico = 26 µg/dL, TIBC = 435 µg/dL, saturación = 6 %, ferritina = 6 ng/mL |
| Masculino | 49 | Factor V Leiden, hiperhomocisteinemia y déficit de hierro | Hierro sérico = 50 µg/dL, TIBC = 311 µg/dL, saturación = 16 % |
| Femenino | 88 | Policitemia rubra vera y hemocromatosis | Mutación JAK-2 V617F = positiva, ferritina = 965 ng/mL, mutación del gen HFE C282Y = homocigoto |
| Femenino | 58 | LMC cromosoma Filadelfia y déficit de hierro | BCR/ABL, hierro sérico = 27 µg/dL, TIBC = 319 µg/dL, saturación = 7.8 % |
| Femenino | 37 | Policitemia rubra vera, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos anti-β2-glicoproteína I | Eritropoyetina < 1.0 mU, mutación JAK2 V617F = positiva, anti-β2-glicoproteína I, IgG Ab = 87 U/mL |
| Masculino | 36 | G20210A heterocigoto e hiperhomocisteinemia | Niveles de homocisteína = ND |
| Femenino | 57 | vWD y deficiencia del factor XII | FVIIIc = 60%, vWAg = 51%, tiempo de sangrado = 12'50", FXII = 52% |
| Masculino | 80 | Trombocitosis y déficit de vitamina B ₁₂ | Mutación JAK2 V617F = negativa, vitamina B ₁₂ = 103 pg/mL |
| Masculino | 69 | Anemia perniciosa y LDCBG | Anticuerpos contra el factor intrínseco = positivo, linfoma no Hodgkin CD20+ |
| Masculino | 74 | LLC y anemia por déficit de hierro | Hierro = 12 µg/dL, TIBC = 350 µg/dL, saturación = 3.4 %, ferritina = 6 ng/mL |
| Femenino | 74 | Policitemia rubra vera y déficit de hierro | Mutación JAK-2 V617F = positiva, hierro sérico = 26 µg/dL, TIBC = 326 µg/dL, saturación = 6 % |
| Femenino | 40 | Porfiria cutánea tardía y anemia por déficit de hierro | Hemoglobina = 7.7 g/dL, hematocrito = 24 %, hierro sérico = 59 µg/dL, TIBC = 345 µg/dL, saturación = 17 %, ferritina = 16.85 ng/mL |
| Masculino | 56 | Factor V Leiden, déficit de antitrombina III y anticuerpos anti-β2 glicoproteína I | Antitrombina III = 61 % |
| Masculino | 28 | vWD y déficit de factor VII | FVII = 37 % |
| Masculino | 21 | Esferocitosis hereditaria y anticuerpos anticardiolipina | Fragilidad osmótica: paciente (medición basal) = 0.85 % y sujeto de control (medición basal) = 0.50 %; paciente (medición final) = 0.55 % y sujeto de control (medición final) = 0.40% |
| Femenino | 69 | Déficit de proteína S y anticuerpos anti-β2-glicoproteína I | Actividad de proteína S = 44 %, anticuerpos anti-β2- glicoproteína I = 39 UI/mL |
| Femenino | 32 | vWD y anticuerpos anticardiolipina | FVIIIc = 30%, vWAg = 39 %, anticuerpos anticardiolipina (IgM) = 182.4 UI/mL |
| Femenino | 79 | Trombocitemia esencial y déficit de hierro | Mutación JAK2 V617F = positiva, hierro sérico = 43 µg/dL, TIBC = 425 µg/dL, saturación = 10.1 % |
| Masculino | 78 | Mielodisplasia y hemocromatosis | Cariotipo: 46, XY. |

LDCBG: linfoma difuso de células B grandes; LLC: leucemia linfocítica crónica; LMC: leucemia mieloide crónica; ND: no disponible; TIBC: capacidad total de fijación de hierro; vWD: enfermedad de von Willebrand.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de intereses que declarar.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no realizó experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, reconoció y siguió las recomendaciones según las guías SAGER, dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos.

El autor declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. McDonell JE, Gild ML, Clifton-Bligh RJ, Robinson BG. Multiple endocrine neoplasia: an update. *Intern Med J.* 2019;49:954-961. DOI: 10.1111/imj.14394
2. Rodríguez-Reyna TS, Alarcón-Segovia D. Overlap syndromes in the context of shared autoimmunity. *Autoimmunity.* 2005;38:219-223. DOI: 10.1080/08916930500050145
3. Grayson PC, Patel BA, Young NS. VEXAS syndrome. *Blood.* 2021;137:3591-3594. DOI: 10.1182/blood.2021011455
4. Michel M, Chanet V, Dechartres A, Morin AS, Piette JC, Cirasino L, et al. Adult Evans' syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2022;36:381-392. DOI: 10.1016/j.hoc.2021.12.004
5. Sánchez-Guerrero SA. Allis vivere: twenty-five years of private practice in hematology. *Rev Hematol.* 2021;22:143-54.
6. López-García YK, Colunga-Pedraza PR, Tarín-Arzaga L, López-Garza MI, et al. Iron deficiency anemia referral to the hematologist. Real-world data from Mexico: the need for targeted teaching in primary care. *Hematology.* 2018;23:658-663. DOI: 10.1080/10245332.2018.1461290
7. Campello E, Spiezia L, Adamo A, Simioni P. Thrombophilia, risk factors and prevention. *Expert Rev Hematol* 2019;12:147-158. DOI: 10.1080/17474086.2019.1583555