

**Reporte de un caso de anemia hemolítica en contexto de melena.***A case report of hemolytic anemia in the context of melena.*<https://doi.org/10.5281/zenodo.17860472>**AUTORES:** Jenny Juliana Moncayo Fuentes<sup>1\*</sup>Mauricio Daniel Martillo Arreaga<sup>2</sup>Víctor Roldan Tenesaca Martínez<sup>3</sup>Milton Alfredo Solano Ayala<sup>4</sup>**DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA:** [jmoncayo@utb.edu.ec](mailto:jmoncayo@utb.edu.ec)**Fecha de recepción:** 26/ 09/ 2025**Fecha de aceptación:** 11/ 11/ 2025**RESUMEN**

La hemorragia digestiva alta (HDA) puede ser una manifestación inicial que permita el diagnóstico diferencial del origen de la anemia, en nuestro caso la anemia hemolítica autoinmune (AIHA). Una condición rara caracterizada por la destrucción de eritrocitos mediada por autoanticuerpos. Presentamos el caso de una paciente femenina de 65 años que ingresó con melena, malestar general y dolor abdominal severo, palidez generalizada con un tinte pseudoicterico. Los exámenes de laboratorio revelaron anemia, hiperbilirrubinemia y un resultado positivo en la prueba de Coombs directa, confirmando el diagnóstico de AIHA. La discusión revisa la epidemiología de la AIHA, destacando su incidencia y factores desencadenantes, y compara los hallazgos con otros casos reportados. Las pruebas adicionales descartaron otras patologías concomitantes. El tratamiento con corticosteroides mostró una buena respuesta, y la paciente fue dada de alta con una mejora notable en su condición. Este caso subraya la importancia de considerar otras comorbilidades patológicas por lo que el uso del índice de reticulocitos

<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0007-9380-0013>, Universidad Técnica de Babahoyo, [jmoncayof@utb.edu.ec](mailto:jmoncayof@utb.edu.ec)<sup>2</sup> <https://orcid.org/0009-0008-9299-9312>, Universidad Ecotec, [maumartillo@est.ecotec.edu.ec](mailto:maumartillo@est.ecotec.edu.ec)<sup>3</sup> <https://orcid.org/0009-0004-2312-7458>, Universidad Ecotec, [vtenesaca@yahoo.com](mailto:vtenesaca@yahoo.com)<sup>4</sup> <https://orcid.org/0009-0001-3263-5719>, Universidad Ecotec, [miltisolano@est.ecotec.edu.ec](mailto:miltisolano@est.ecotec.edu.ec)

es indispensable para el monitoreo de estas, en nuestro caso la AIHA en pacientes con HDA y anemia severa.

**Palabras clave:** Hemorragia digestiva alta; anemia hemolítica autoinmune; autoanticuerpos; índice de reticulocitos; *Helicobacter pylori*.

## ABSTRACT

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) can be an initial manifestation that allows differential diagnosis of the origin of the anemia, in our case autoimmune hemolytic anemia (AIHA). A rare condition characterized by autoantibody-mediated destruction of erythrocytes. We present the case of a 65-year-old female patient who was admitted with melena, general discomfort and severe abdominal pain, generalized paleness with a pseudo jaundice. Laboratory tests revealed anemia, hyperbilirubinemia, and a positive direct Coombs test, confirming the diagnosis of AIHA. The discussion reviews the epidemiology of AIHA, highlighting its incidence and triggering factors, and compares the findings with other reported cases. Additional tests ruled out other comorbid pathologies. Treatment with corticosteroids showed a good response, and the patient was discharged with a notable improvement in her condition. This case highlights the importance of considering other pathological comorbidities, which is why the use of the reticulocyte index is essential for monitoring these, in our case AIHA in patients with UGIB and severe anemia

**Keywords:** Upper gastrointestinal bleeding; autoimmune hemolytic anemia; autoantibodies; reticulocyte index for differential diagnosis; corticosteroid treatment.

## INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo junto a la anemia hemolítica autoinmune (AIHA) es una afección rara, cuyo mecanismo fisiopatológico puede dar pie a una amplia discusión. A grandes rasgos, se conoce que la anemia hemolítica autoinmune puede manifestarse de forma leve como una anemia normocítica y normocrómica compensada (Peakman & Vergani, 2014). En situaciones extremas, puede presentarse como una enfermedad hemolítica aguda que pone en riesgo la vida del paciente. Puede ser primaria o secundaria a ciertos tipos de cáncer o enfermedades autoinmunes inflamatorias. La causa de esta hemólisis es la

presencia de autoanticuerpos que atacan los antígenos en la superficie de los eritrocitos, reduciendo su supervivencia; como mecanismo compensatorio, la médula ósea aumenta la producción de células. Las características clínicas y de laboratorio de la AIHA son el resultado de la disminución de la vida de los eritrocitos, el incremento de su producción y el aumento del metabolismo del hemo. Presentamos el caso de una paciente que ingresó a sala de emergencia de la unidad de salud, con lo que inicialmente se sospechaba era una hemorragia digestiva alta, pero finalmente fue diagnosticada con anemia hemolítica autoinmune (Jameson et al., 2018).

## **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio descriptivo de tipo caso clínico basado en la revisión de la historia clínica de una paciente femenina de 65 años ingresada con diagnóstico inicial de hemorragia digestiva alta, posteriormente confirmada como anemia hemolítica autoinmune. Se recopilaron datos clínicos, de laboratorio e imagenológicos obtenidos durante su hospitalización, incluyendo pruebas hematológicas (hemoglobina, leucocitos, plaquetas, índice de reticulocitos, prueba de Coombs directa, LDH y bilirrubinas), estudios de imagen (TAC abdominal y endoscopia digestiva alta) y otros exámenes complementarios.

Se documentaron las intervenciones terapéuticas (transfusión de glóbulos rojos y tratamiento con corticosteroides) y la evolución clínica de la paciente hasta su alta.

El análisis del caso se realizó siguiendo las guías clínicas actuales y literatura científica actualizada, con el objetivo de describir el proceso diagnóstico, la respuesta terapéutica y la discusión de diagnósticos diferenciales.

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Paciente femenina de 65 años de edad acude a la consulta por un cuadro clínico de 6 días de evolución, con presencia de deposiciones negruzcas tipo melena, con una frecuencia de 8 deposiciones en 24 horas, malestar general, palidez generalizada y dolor abdominal difuso con un puntaje de 9/10 según la escala visual analógica del dolor (EVA).

Glasgow 15/15, palidez generalizada con tinte pseudo ictérico hemodinámicamente estable, sin antecedentes de alergia medicamentosa, hipertensión arterial, no fuma ni bebe alcohol. Al examen físico se observan ruidos cardiacos rítmicos con tendencia a la taquicardia, campos pulmonares ventilados en ambas bases con murmullo vesicular conservado, taquipnea, abdomen blando, depresible y algo doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo, con ruidos hidroaéreos presentes, extremidades inferiores sin edema. Ante la sospecha de una hemorragia digestiva, se solicitan estudios complementarios: TAC abdominopélvica simple, rayos X estándar de tórax, EKG de 12 derivaciones y exámenes de laboratorio.

Los exámenes de laboratorio iniciales arrojan los siguientes resultados: hemoglobina 5.4g/dl, leucopenia 4.330 con 56 segmentados, plaquetas de 144.00, conteo de reticulocitos 0.3%, indicativo de una anemia severa arregenerativa, hiperbilirrubinemia de

3.3 mg/dl, con predominio de la indirecta (1.6 mg/dl), con tiempos de coagulación adecuados lo que sugiere un proceso hemolítico o linfoproliferativo. Se le sugirió una trasfusión de 2 unidades de glóbulos rojos concentrados. Al siguiente día el nuevo control de Hb fue de 8.2 g% persiste su leucopenia 3.840 con 58 segmentados llama la atención una trombocitopenia de 106.000

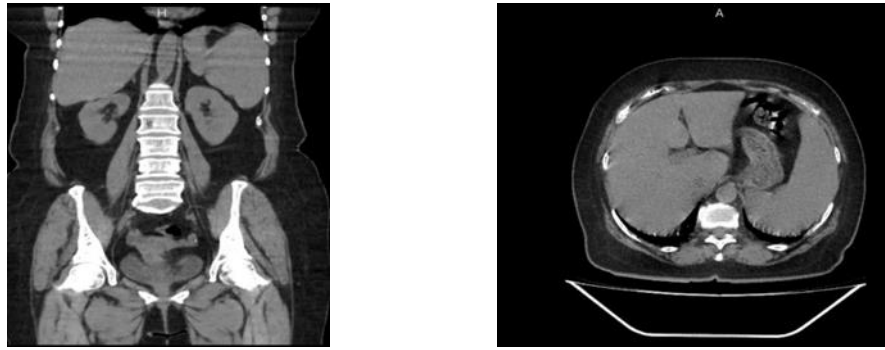
Se observa LDH > 3000 UI/L, ganglios inguino femorales aumentados de tamaño, bicitopenia con leucocitos 3.66 mil, con predominio de segmentados 65.5%, anemia severa de 7.3 g/dl y plaquetopenia  $92 \times 10^9/L$ . Previamente se había descrito una hiperbilirrubinemia como signo de hemólisis. Se repite el conteo de reticulocitos por alta posibilidad hemolítica, arrojando un valor de 15.3%. Este resultado, más la hiperbilirrubinemia indirecta y el LDH elevados, cumplen con los criterios de hemólisis. También se obtiene un resultado de Coombs directo positivo, sugestivo de anemia hemolítica autoinmune. La BHC del día refleja leucopenia de 3.14 mil, con predominio de segmentados 68%, se mantiene anemia severa con hemoglobina de 7 g/dl, hematocrito 20.6% y plaquetopenia de  $79 \times 10^9/L$ . La B2 microglobulina elevada de 4.2 VR: 1-3 sugiere la necesidad de descartar un trastorno primario o secundario a un proceso autoinmune o linfoproliferativo. La TAC de cuello evidencia adenopatías y crecimiento de la glándula tiroides. Se solicitan nuevos estudios complementarios que incluyen ANA, anti-DNA, tiroglobulina y función tiroidea. Además, se inicia tratamiento con corticosteroides: metilprednisolona 1 gr parenteral IV cada día por 3 días.

En el día 5 de hospitalización se obtienen los resultados de las pruebas tiroideas: TSH, T3 y T4, encontrándose dentro de los parámetros normales, lo que descarta la sospecha de enfermedad tiroidea. En el frotis de sangre periférica se observa anisocitosis, probablemente por los reticulocitos de mayor tamaño que los eritrocitos. Se sigue observando plaquetopenia, por lo que no se descarta síndrome de Evans. Pero cabe recalcar que este síndrome siempre va de la mano con lupus, lo cual fue descartado por laboratorio. En los leucocitos no se observan granulaciones tóxicas en neutrófilos y linfocitos. Se mantiene la farmacoterapia con corticosteroides.

Los resultados de estudios de inmunoglobulinas reflejan: IgM 166 mg/dl, IgA 369 mg/dl, ambas dentro del rango establecido. En la biometría se mantiene leucopenia de 3.72 mil a predominio de segmentados 82.2%, anemia en recuperación con 7.8 g/dl de hemoglobina y hematocrito de 22.9%, plaquetas  $114 \times 10^9/L$ . Se concluye el tratamiento con corticosteroides y se aprecia una aparente buena evolución.

Los exámenes de laboratorio evidencian leucocitos de 4.47 mil, con predominio de segmentados de 66.2%, anemia severa con 7.7 g/dl de hemoglobina y plaquetas de 130 mil. El resultado de anti-DNA es de 18.30%, por lo que resulta negativo, descartando la hipótesis de lupus eritematoso subyacente. Los anticuerpos microsomales TPO en 1230 también resultan negativos. Se indica iniciar prednisona 40 mg AM y 20 mg PM para mantener el descenso inflamatorio.

En la tomografía, los hallazgos encontrados son: hígado ligeramente disminuido de tamaño con aspecto micro nodular cirrótico y esplenomegalia moderada, evidenciando una hepatopatía crónica. La endoscopia alta evidencia la existencia de reflujo biliar y gastropatía congestiva erosiva moderada. Se descarta síndrome de hipertensión portal ante la ausencia de varices esofágicas se realizó biopsia de fondo. cuerpo y antro, no hay sangrado activo ni presencia de úlceras.



**Figura 1.** TAC simple de abdomen, cortes axial y coronal. Se observa esplenomegalia e hígado de bordes irregulares, ligeramente disminuido de tamaño. Se descartó síndrome de hipertensión portal.

*Fuente:* Autoría de los autores.

El reporte de histopatología muestra gastritis crónica moderada, hiperplasia foveolar, colonización de *Helicobacter pylori* hipodenso, microscópicamente un infiltrado linfocitario moderado más presencia de células plasmáticas localizadas en el estroma ocasionando exocitosis intraepitelial. Sin cambios de atipia o cáncer

Al octavo día se le da de alta hospitalaria junto con su tratamiento, que incluye ácido fólico 5 mg, complejo B, un comprimido por día y sulfato ferroso, una vez al día en ayunas por 1 mes. Cabe recalcar que a su alta tenía una HB de 7 g% no se le transfundió más sangre se remitió a consulta externa a los 15 días su hemoglobina se elevó a 10 g% con dosis de prednisona de 60 mg VO cada día por 10 días, luego se bajó dosis a 40 mg por 10 días una vez evaluada nuevamente se disminuyó la dosis paulatinamente hasta llegar a 5 mg con resultado final de Hb 11 g% con bilirrubina dentro de rangos, pero persistía la presencia de test de Coombs positivo.

## DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

La anemia hemolítica autoinmune (AIHA) es una condición médica caracterizada por la destrucción eritrocitaria a nivel intra o extravascular. Su inicio es repentino y suele representar una urgencia médica, con niveles de hemoglobina que pueden descender en varios días hasta alcanzar los 4 g/100 mL. La tríada de hemólisis, ictericia y esplenomegalia debe hacer sospechar sobre un caso de AIHA (Jameson et al., 2018).

La incidencia anual de la anemia hemolítica es de 1 a 3 casos por cada 100,000 habitantes, con aproximadamente 0.2 casos por cada 1,000,000 en personas menores de 20 años. Sin embargo, es posible que estas cifras sean inferiores a la realidad debido a las dificultades en la interpretación de los estudios diagnósticos. La falta de un protocolo claramente definido para el diagnóstico puede llevar a demoras innecesarias e inexactitudes en la identificación del subtipo de la enfermedad y su causa (Hernández González, Fortún Prieto & Campo Díaz, 2019).

La hemorragia digestiva alta y la anemia hemolítica autoinmune representan dos patologías que generalmente no se relacionan entre sí. Sin embargo, planteamos la hipótesis de que las lesiones tisulares causadas por las reacciones citotóxicas de los autoanticuerpos IgG e IgM generados por los linfocitos B (Jameson et al., 2018) en los glóbulos rojos (Hammer & McPhee, 2015), la trombocitopenia que contribuye a la probabilidad de sangrados, y quizás el hallazgo de una gastropatía congestiva erosiva, podrían dar paso al sangrado digestivo alto.

Las proteínas del complemento actúan sobre los eritrocitos y causan lisis eritrocitaria, lo que lleva a la pérdida de hemoglobina. Este proceso de destrucción tiene lugar principalmente en el hígado y la circulación sanguínea. En el bazo, los eritrocitos también son destruidos mediante lisis mediada por linfocitos T CD8+, linfocitos NK y macrófagos, que reconocen y fagocitan a los eritrocitos opsonizados. El eritrocito atraviesa un proceso similar a la apoptosis, que incluye una pérdida progresiva de sus organelas, picnosis nuclear y una verdadera pérdida del núcleo. Como consecuencia, la célula eritroide madura disminuye su metabolismo intermedio, donde la fosforilación oxidativa, mediada por citocromos, se pierde junto con la desaparición de las mitocondrias. Esto impide la glucólisis anaerobia, provocando un déficit de trifosfato de adenosina (ATP) y pérdida de la capacidad de síntesis proteica, lo que lleva a un deterioro enzimático a medida que los eritrocitos envejecen. Los eritrocitos son opsonizados y finalmente eliminados por fagocitosis en el sistema reticuloendotelial (Jameson et al., 2018).

El incremento en el recambio eritrocitario resulta en un aumento de la bilirrubina. La hemoglobina se descompone en hemo y globina mediante las enzimas del sistema reticuloendotelial. Posteriormente, la enzima hemo-oxidasa cataliza una reacción que produce monóxido de carbono (CO), biliverdina y hierro ferroso. La biliverdina se transforma en bilirrubina indirecta (no conjugada), lo que clínicamente se manifiesta

como ictericia y litiasis biliar. La esplenomegalia puede manifestarse con creciente frecuencia y, en algunas ocasiones, se desarrolla hiperesplenismo, lo que resulta en neutropenia o trombocitopenia (Jameson et al., 2018).

En cuanto a los trastornos digestivos asociados a la anemia hemolítica autoinmune, se ha descrito la relación con la colitis ulcerosa. Desde su primera descripción en 1955, se han registrado un total de 50 casos, estableciendo un precedente entre las lesiones digestivas y la anemia hemolítica autoinmune. Sin embargo, el campo de estudio entre ambas patologías es muy amplio y su etiología es multifactorial (Valderrama Rojas et al., 2021).

## CONCLUSIONES

El caso presentado destaca la complejidad del diagnóstico diferencial entre la anemia hemolítica autoinmune (AIHA) y el sangrado digestivo. A través de una evaluación exhaustiva y la utilización de múltiples exámenes complementarios, se pudo establecer el diagnóstico de AIHA en una paciente inicialmente sospechosa de presentar una hemorragia digestiva.

Este caso subraya la importancia de considerar diagnósticos menos comunes en la evaluación de pacientes con síntomas atípicos y resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinario para una adecuada interpretación de los hallazgos clínicos y de laboratorio. La utilización del índice de reticulocitos es de primera línea en estos casos ya que nos descarta de entrada una anemia aplásica como producto de una mielo displasia vs un aumento de reticulocitos que indicaría el buen funcionamiento medular y que el origen está en destrucción del glóbulo rojo o pérdida por tubo digestivo u otro órgano. La evolución favorable de la paciente, tras el inicio del tratamiento con corticosteroides y la corrección de la anemia severa, demuestra la eficacia de la terapia inmunosupresora en la AIHA.

En conclusión, la coexistencia de AIHA con manifestaciones digestivas destaca la necesidad de una vigilancia continua y un enfoque integral en el manejo de estos pacientes, promoviendo así una mejor comprensión de las interacciones entre diferentes patologías y optimizando las estrategias terapéuticas para mejorar los resultados clínicos.



## **FONDOS**

Esta investigación no recibió fondos externos.

## **AGRADECIMIENTOS**

Nuestra gratitud imperecedera al equipo de profesionales del Sur Hospital, quienes han brindado su colaboración para la realización de esta investigación.

## **CONFLICTOS DE INTERESES**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- Hammer, G. D., & McPhee, S. J. (2015). *Fisiopatología de la enfermedad: Una introducción a la medicina clínica*. McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Hernández González, J. L., Fortún Prieto, A., & Campo Díaz, M. C. (2019). Fundamentos fisiopatológicos para el diagnóstico de la anemia hemolítica autoinmune. *Revista Ciencias Médicas Pinar del Río*, 23(5), 745–757. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942019000500745](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942019000500745)
- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2018). *Harrison's principles of internal medicine* (20ª ed., Vols. 1 & 2). McGraw-Hill Education.
- Peakman, M., & Vergani, D. (2014). *Inmunología básica y clínica + Studentconsult* (2ª ed.). Elsevier.
- Valderrama Rojas, M., Rodríguez Gorostiza, F. J., Álvarez-Sala Walther, L. A., Torres Segovia, F. J., Millán Núñez-Cortés, M., & Bruguera Cortada, J. J. S. M. (2021). *Hepatología 2: Preguntas y respuestas*. Asociación Latinoamericana para el Estudio de Hígado (ALEH).