

ANEMIA

ANEMIA MICROCÍTICA { Volumen corpuscular medio disminuido <80

♥ Anemia Ferropénica { Cantidad de hierro que se almacena es reducida <15 microgramos/L la ferritina al no haber reservas de hierro la proteína que va a fijar al hierro para su transporte va a estar aumentada.

Reposición de Fe duración del mismo será como mínimo de 3 a 6 meses. por vía oral con sales ferrosas

♥ Talasemias { Las talasemias son hemoglobinopatías hereditarias en las que se sintetiza Hb anómala y se provoca una eritropoyesis ineficaz con hemólisis y anemia en grado variable.

Microcitosis marcada (VCM < 75 fl). - Hb normal o ligeramente baja. - Número de hematíes elevado (policitosis paradójica en relación con la Hb). - HbA2 y HbF elevadas (> 3,5% y 1%, respectivamente). - Ferritina normal o alta. No precisa suplementación dosis de 5

♥ Anemias por enfermedades crónicas { hay que reseñar que es la más representativa de las anemias normocíticas, ya que comienza como tal y puede evolucionar a microcitosis

♥ Anemia sideroblástica { hemopatías por alteración de las células precursoras sanguíneas de la médula ósea. se produce una eritropoyesis y/o dismielopoyesis ineficaz, originando una falta de producción de elementos sanguíneos, acumulación de hierro macrófagico con aumento de sideroblastos.

presentan dismorfias celulares, sobrecarga férrica y frecuentemente se alteran las otras series.

ANEMIA NORMOCÍTICA { Volumen corpuscular medio adecuado 80-100 fl

♥ Anemia de enfermedad crónica. { Bloqueo medular del hierro por las células del sistema mononuclear fagocítico (SMF); el Fe no pasa a los eritroblastos al no estar disponible. Insuficiente elevación de la eritropoyetina en relación con el grado de anemia. Inhibición de la eritropoyesis medular en las colonias precursoras principalmente. Vida media de los hematíes acortada, cierto grado de hemólisis.

La VCM y HCM normales en un principio según se cronifica la enfermedad. Hiposideremia sin ferropenia

♥ Anemia de insuficiencia renal crónica. { nitrógeno uréico en sangre se acerca a 100 mg/dl y la creatinina supera de 3 a 5 mg/dl, la Hb desciende a valores de unos 7 g/dl, siendo este hecho el resultado de la reducción de la vida media de los eritrocitos debida a la hiperazoemia por un lado y a la insuficiente producción de eritropoyetina

Las manifestaciones clínicas están en relación con la insuficiencia renal crónica y su causa específica. Laboratorio. Disminución de la función renal. aclaramiento de creatinina disminuido, ant

♥ Anemia por sangrado agudo. { cantidad y la rapidez de la pérdida, la puesta en marcha de los mecanismos compensadores y la existencia o no de patología cardiovascular previa.

Es importante cuantificar la pérdida sanguínea para la posible indicación de ingreso. Se trata de una anemia regenerativa que puede ser de tipo macrocítico en la fase de crisis reticulocitaria (a los 7-10 días del sangrado). El tratamiento es sintomático siendo este suficiente en la mayoría de los casos más

ANEMIA APLÁSICA {

intensa disminución o ausencia de células eritroides, de granulocitos y megacariocitos en la médula ósea, acompañada de la correspondiente pancitopenia.

Adquiridas. Por fármacos: antimetabolitos, antimicóticos, oro, cloramfenicol, fenilbutazona, sulfamidas; por radiación; por agentes químicos: benceno, disolventes e insecticidas; virus: hepatitis no A, no B, no C, VIH, EBV; hemoglobinuria paroxística nocturna; otros: embarazo, enfermedades del tejido conectivo, enfermedad injerto contra huésped. Hereditarias. Anemia de Fanconi; disqueratosis congénita; síndrome de Schwachman. - Idiopáticas. Entre un 50%-65% de los casos.

relación con la pancitopenia como el síndrome anémico, hemorrágico o infeccioso. El síndrome anémico suele tolerarse bien, con adaptación progresiva al descenso de Hb; su expresividad depende del estado cardiocirculatorio previo del paciente. manifestarse como debilidad y cansancio progresivos. Secundarias a la trombocitopenia se produce sangrado fácil por nariz, piel, encías, vagina y tubo digestivo.

ales

No precisa tratamiento.
suplementos periódicos de ácido fólico a
dosis de 5 mg/día como en embarazo

ares,
uentemente { Su diagnóstico y clasificación requiere el
estudio de médula ósea

es en un principio bajan { El tratamiento es el de la enfermedad de base.
enfermedad. empleo de sales ferrosasorales
concentrados de hemafíes en transfusión como soporte
pernia general

stán en relación con la propia { utilización de la rhEPO
causa específica, valorar datos de
función renal con creatinina elevada y
minuido, antecedentes de diabetes

El tratamiento debe ir dirigido al del proceso subyacente causante de la hemorragia,
siendo este hecho de importancia primordial. En casos de anemia intensa o hipovolemia
suficiente está indicada la transfusión de concentrados de hemafíes, mientras que en
casos más leves no se precisa tratamiento si los riñones del paciente son normales.

co o infeccioso. { Aparece una anemia normocítica o macrocítica,
ativa al descenso de la generalmente intensa, con cifras de Hb entre 6-8 g/dl,
el paciente y suele con reticulocitos muy bajos, leucopenia con neutropenia y
s a la linfocitosis y plaquetopenia. La ferritina y la sideremia
vagina y tubo están elevadas y la transferrina es normal. { Tratamiento de sostén mediante transfusiones de
concentrados de hemafíes y plaquetas.
- Transplante de médula ósea.
- Tratamiento inmunomodulador o ciclosporina

UUDS

NOMBRE: KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ.
DOCENTE: DR. ALFREDO LÓPEZ LÓPEZ
MATERIA: MEDICINA INTERNA
TEMA: ANEMIAS
SEMESTRE: QUINTO
UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FECHA DE ENTREGA: 10/OCTUBRE/2020

ANEMIA MACROCÍTICA { Volumen corpuscular medio aumentado >100 fl

♥ **Anemias regenerativas** { el aumento del VCM es por el incremento de reticulocitos (de mayor tamaño que los eritrocitos), sucede en: anemias hemolíticas y sangrado agudo.

♥ **Anemias no regenerativas** { con número de reticulocitos normales o bajos. Comprenden anemias megaloblásticas, por déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico. Anemias diseritropoyéticas, anemias refractarias, anemias mixtas por alcoholismo, hipotiroidismo, hepatopatías e hipoxia

♥ **Anemias megaloblásticas** { déficit de sustrato, vitamina B12 o folatos, ambos imprescindibles para el normal desarrollo de las células precursoras hematológicas. El déficit más común tras la carencia de Fe es el de folato.

{ Al existir un déficit de vitamina B12 o folatos se altera la síntesis del ADN, produciéndose en ella una disminución. Los mecanismos causantes de la anemia son la eritropoyesis ineficaz en la que se destruyen en la médula ósea hasta el 90% de las células que alcanzan los estadios más avanzados de maduración

{ Por déficit de aporte de Malabsorción Enfermedad Factor Fármacos Por déficit de aporte de Mala absorción Alteración

♥ **Anemias refractarias** { síntomas de forma sutil y con molestias generales, frecuentemente por la anemia: debilidad, cansancio, mareos, fatiga, palpitaciones, cefalea e irritabilidad. Por trombopenia aparece tendencia excesiva al sangrado y aumento de las infecciones cuando la neutropenia es muy intensa.

{ Serie roja: macrocitosis en ocasiones normocitosis, reticulocitos bajos, en ocasiones normales.
Serie blanca: granulocitos: hipogranulación, agranulocitosis, neutropenias, monocitosis
Serie plaquetar: la trombopenia aislada, megacariocitosis, micromegacariocito.

♥ **Anemias mixtas**

♥ **ALCOHOLISMO** { provoca una acción tóxica sobre médula ósea, interferencias con la síntesis del grupo hem, descenso de todas las series sanguíneas, alteraciones lipídicas de la membrana del hematíe, ferropenia y hepatopatía, además de vacuolización de los eritroblastos.

{ encontramos macrocitos, plaquetopenia, alteraciones en la bioquímica aparecen elevadas.

♥ **HEPATOPATÍAS** { encontramos signos de hepatopatía como eritema palmar, telangiectasias, ictericia o subictericia, hepatografía analítica encontraremos elevación de la gammaglutamiltransferasa (GGT), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina, elevándose más la AST en las hepatopatías alcohólicas que más la ALT en las víricas.

♥ **HIPOTIROIDISMO** { disminución de la eritropoyesis generando una anemia hiporregenerativa. El diagnóstico se basa en el hallazgo de alteraciones en la hormona tiroestimulante (TSH) o de las hormonas tiroideas.

{ Suele acompañarse de ferropenia y megaloblastosis por problemas de malabsorción de la vitamina B12 y del Fe.

Por deficiencia de vitamina B12:

- Aporte insuficiente
- Malabsorción
- Enfermedades del íleon terminal
- Factores que compiten con la cobalamina
- Fármacos
- Por déficit de ácido fólico:
- Aporte insuficiente
- Aumento de las necesidades
- Mala absorción
- Alteraciones del metabolismo

En déficit de vitamina B12: Por fracaso hematopoyético, Afectación epitelial, Afectación neurológica. Los signos y síntomas son parestesias, pérdida de sensibilidad en miembros, debilidad y ataxia, Babinsky e hiperreflexia, cambios de personalidad, alteraciones de concentración y memoria, llegando hasta demencias y psicosis.

En déficit de vitamina B12 en sangre periférica encontraremos hasta en el 20% Hb y VCM normales. Habitualmente hallaremos macrocitosis (VCM > 110 es muy sugestivo), diferentes grados de anemia, aumento del ADE y disminución de reticulocitos por eritropoyesis ineficaz. El estudio de médula ósea no es necesario en casos inequívocos. La prueba de Schilling confirma el diagnóstico de anemia perniciosa revelando débil absorción de vitamina B12 radiomarcada que se corrige con la administración de factor intrínseco.

déficit de ácido fólico: similar al del déficit de cobalamina, pero con menor grado de anemia, VCM, leucopenia y trombopenia.

Ácido fólico oral a dosis de 5 mg/día hasta curar la causa y normalizar hematología, tratamiento de por vida en casos incurables. Ácido fólico de 3-6 mg/día, situaciones especiales. anemia perniciosa: cianocobalamina o hidroxicobalamina 1000 µg por vía intramuscular; una dosis diaria la primera semana, dos dosis en la segunda semana, una dosis semanal las semanas tercera y cuarta y una mensual de por vida.

macrocitosis, anisocitosis, anisocromía, poiquilocitosis, punteado basófilo, presencia de eritroblastos y...
in, agranulación y vacuolización, en neutrófilos cuerpos de Döhle, alteraciones en la segmentación,
megacariocitos con anisocitosis, escasa granulación y vacuolización anómala y algún

corresponde al especialista
En pacientes < 40 años estaría indicado valorar el trasplante de médula ósea.
pacientes >40 años: quimioterapia, el soporte transfusional y otras medidas coadyuvantes como la eritropoyetina recombinante humana, factores estimulantes de colonias.

macrocitosis aislada, anemia macrocítica, a veces normo o microcítica, leucopenia,
a, alteraciones de coagulación cuando hay hepatopatía asociada y hemólisis. Además
aparecen la gammaglutamil transpeptidasa y la aspartatoamino transferasa

El tratamiento consiste en abstinencia del alcohol y suplementos de ácido fólico si está disminuido, si existe déficit de cobalamina hay que tratarlo antes de dar el ácido fólico. En caso de ferropenia se darán sales ferrosas y vitamina B6 si la anemia es sideroblástica.

hepatomegalia,
transferasa (AST),
alcohólicas y

El tratamiento corresponde al de la patología causante de la hepatopatía; en la mayoría de las ocasiones, al no disponer de tratamiento específico, se utilizarán tratamientos coadyuvantes y de soporte.

penia y
de
12 y del Fe.