

ANEMIA

Anemia ferropénica

La anemia ferropénica ocurre cuando el cuerpo no tiene suficiente cantidad de hierro. El hierro ayuda a producir glóbulos rojos. La anemia por deficiencia de hierro es la forma más común de anemia.

Ocurre a todas las edades, pero su prevalencia es máxima en niños pequeños y mujeres en edad fértil.

Una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar deficiencia de hierro. Estos períodos críticos son, fundamentalmente en el primer año de vida, en la adolescencia y embarazo.

En varones y en mujeres no menstruantes las pérdidas digestivas son las más importantes son las Hemorroides, Esofagitis, Úlcera péptica, Neoplasias y Parásitos intestinales.

El hierro absorbido es transportado por la transferrina en forma férrica hasta el sistema mononuclear fagocítico y la médula ósea, donde se une al receptor de la transferrina y penetra en la célula. Una vez en el interior, el hierro se une a la protoporfirina IX en las mitocondrias para formar el grupo hem, que se unirá a las cadenas de globina, sintetizadas en el núcleo, para formar la hemoglobina. Si no hay hierro se interrumpe la producción de glóbulos rojos.

Para diagnosticarla, se necesita realizar un hemograma:

- Número de hematíes normal
- La amplitud de distribución eritrocitaria
- Morfología de los eritrocitos

El tratamiento puede incluir tomar suplementos de hierro y comer alimentos ricos en hierro.

Anemia megaloblástica

También llamada macrocítica, es una condición en la que las células son demasiado grandes, no están completamente desarrolladas, y tienen forma anormal. Tener muy poco ácido fólico o vitamina B-12 son causas comunes de este tipo de anemia.

Entre las causas más importantes de la anemia megaloblástica se encuentran:

- Neoplasias
- Deficiencia de vitamina B12
- Deficiencia de ácido fólico (VIT B9)

En cuanto a la fisiopatología, cuando una persona consume vitamina B12 esta es llevada por tracto digestivo, pasando por el estómago, en el que se forman complejos de haptocorrina, pasa al duodeno, donde es ayudado por enzimas pancreáticas, en el mismo duodeno se forman complejos de Factor intrínseco vitB12, pasan por el íleon, son absorbidos por las células que residen allí para que viaje al torrente sanguíneo y sea aprovechado.

De ser interrumpido este proceso, y al haber un déficit de B12 o de ácido fólico, se interrumpe y debilita el proceso de maduración de eritrocitos, afectando al mismo tiempo a la síntesis de ácidos nucleicos y metabolismo de proteínas, por lo que se genera finalmente la megaloblastocis e hiperplasia en la médula ósea.

Por lo general, el diagnóstico se basa en un hemograma completo y un frotis periférico.

En el tratamiento de la anemia megaloblástica por déficit de folatos, además de la corrección de la dieta, se recomienda el tratamiento con suplementos farmacológicos de ácido fólico por vía oral.

Anemia sideroblástica

Es un trastorno en el que la médula ósea produce sideroblastos anillados en vez de glóbulos rojos sanos.

Destacan entre sus características:

- Eritropoyesis ineficaz.
- Aumento de sideroblastos "EN ANILLO" en la médula ósea.
- Aumento del hierro en los depósitos tisulares.

Tienen dos etiologías: Adquirida y Congénita.

Es el descompensamiento de la síntesis del grupo "hem" con los depósitos de hierro que residen en el interior de las mitocondrias, causando la característica morfológica típica, los llamados sideroblastos en anillo.

Diagnóstico

Hemograma.

- Metabolismo férrico atípico
- Eritropoyesis ineficaz.
- Médula ósea.

Tratamiento.

Vitamina B6 (piridoxina) asociada o no a ácido fólico

Anemia por Enfermedad crónica

Es un tipo de **anemia** que se encuentra en personas **con** ciertas afecciones prolongadas (**crónicas**) que involucran inflamación.

Algunas afecciones que pueden llevar a esta **anemia** son:

Trastornos autoinmunitarios como **enfermedad de Crohn**, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea y colitis ulcerativa. Cáncer, incluso linfoma y **enfermedad de Hodgkin**.

Se han identificado 3 mecanismos fisiopatológicos:

La reducción leve de la supervivencia de los eritrocitos, que se considera secundaria a la liberación de citocinas inflamatorias, ocurre en pacientes con cáncer o infecciones granulomatosas crónicas.

Alteración de la eritropoyesis debido a la disminución de la producción de eritropoyetina (EPO) y de la respuesta de la médula ósea a la EPO.

El metabolismo del hierro está alterado debido a un aumento de la hepcidina, que inhibe la absorción y el reciclado del hierro, lo que conduce a retención de hierro.

Diagnóstico.

Hemograma completo y hierro sérico, ferritina, transferrina y recuento de reticulocitos

Tratamiento.

A veces eritropoyetina (EPO) recombinante y suplementos de hierro.

Anemia Hemolítica

El término de anemias hemolíticas agrupa a un conjunto de trastornos en los que se produce una destrucción acelerada de los hematíes, con disminución de su supervivencia (<120 días). Como mecanismo compensatorio para garantizar el adecuado transporte de oxígeno a los tejidos se produce un aumento de la eritropoyesis. Si el nivel de destrucción es mayor que la capacidad de la médula ósea para regenerar, aparecerá una anemia.

Los signos biológicos de hemólisis son el aumento de la destrucción celular y aumento de la eritropoyesis.

Se pueden dividir en dos tipos de anemias hemolíticas, **las congénitas y las adquiridas**.

Adquiridas (Extracorpúsculares).

Se subdivide en dos principalmente:

- **Inmunes:** Es el tipo de anemia hemolítica autoinmune más frecuente (70-80%) y predomina en mujeres. Idiopática (50-60%). Secundaria a síndromes linfoproliferativos. Los autoanticuerpos, de clase IgG, actúan a la temperatura corporal y suelen adherirse al sistema Rh del hematíe a través del complemento. Se diagnostica con la prueba de la antiglobulina directa positiva, y se trata con prednisona si es idiopática, si es secundaria con corticoides, etc.
 - **No inmunes:** Existen varias formas clínicas:
 - A) Hemoglobinuria de la marcha.
 - B) Hemólisis por valvulopatías.
 - C) Hemólisis microangiopática.

Congénitas (Intracorpúsculares).

A su vez se subdivide dependiendo el mecanismo que va a alterar, por lo que pueden ser tres, esencialmente:

- **Por alteración de la membrana:** Se produce por un defecto en las proteínas del citoesqueleto del hematíe, lo que debilita la unión del citoesqueleto a la doble capa lipídica y disminuye su estabilidad, con pérdida del material lipídico. Como consecuencia de ello, disminuye la relación superficie/volumen del hematíe y éste adquiere forma esférica (esferocito). Se puede diagnosticar viendo la morfología de los hematíes, y se puede tratar con esplenectomía o con ácido fólico.
- **Enzimopatías:** El déficit de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa produce una pérdida del poder reductor del hematíe frente a la acción de sustancias oxidantes del interior eritrocitario o del exterior. Como consecuencia, la hemoglobina se desnaturaliza y precipita en forma de cuerpos de Heinz, aumenta la rigidez y disminuye la deformabilidad eritrocitaria. Se diagnostica con una prueba de actividad enzimática, y se trata evitando agravantes, administrando transfusiones si se requiera y en algunos casos la esplenectomía puede ser una opción.
- **Alteraciones en las cadenas de globina:** Las alteraciones de la hemoglobina se producen por mutaciones genéticas que dan lugar a disminuciones en la síntesis de las cadenas de la globina; y a defectos estructurales de la globina.