



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA:

Lucía Guadalupe Zepeda Montufar

TERCER SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA



TEMA: Tipos de anemia

ASIGNATURA: Fisiopatología II

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 03 DE SEPTIEMBRE DEL 2020

ADRIANA, P. JORGE, A. LUIS, M. SARA, P. BORJA, R. CARLOS F. VANESA, C.. (2013). MANUAL AMIR HEMATOLOGÍA (6.ª edición). Madrid : MBOSS. P.P 14-31

ANEMIA FERROPÉNICA

Es una afección que se caracteriza por la insuficiencia de eritrocitos sanos y déficit de hierro.

Etiología

Deficit de hierro, Hemorroides, Esofagitis, Úlcera péptica, Neoplasia, AINE, Hemoglobinuria Paroxística Nocturna, Aclorhidria, Niños hasta los 2 años, adolescentes y embarazo

Clínica

Sx anémico

Palidez cutaneomucosa, Disnea, cefalea, mareo, Acúfenos, ligoanuria y anorexia.

Síntomas de la ferropenia

Caída del cabello, fragilidad ungueal, glositis con atrofia lingual, rágades, ictericia, gastritis atrófica, síndrome de Plummer-Vinson, escleras azules y hepatomegalia

Diagnóstico

1. Hemograma: Hematíes normal o bajo, morfología de la sangre periférica, poiquilocitos y dianocitos

2. Metabolismo de hierro: Ferritina baja, sideremia baja, transferrina aumentada, hemoglobina y bilirrubina baja.

3. Médula osea: Descenso o ausencia de hierro en los macrófagos.

Tratamiento

1. Hierro oral

2. Hierro parenteral (intramuscular o intravenoso)

Hierro sérico: 50-150 mg/dl

Transferrina: 170-290 mg/dl

CTST: 212-362 mg/dl

IST: 20-50%

Ferritina: 20-300 ng/ml

Tabla 1. Valores normales del metabolismo del hierro.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

se producen como consecuencia del defecto en la síntesis de DNA de los eritroblastos por déficit de vitamina B12, de folato o por interferencia en su metabolismo.

	DÉFICIT DE VITAMINA B ₁₂	DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO
FUENTE	Carne, pescado, huevo	Vegetales, frutos secos
RESERVAS	3-6 años	3-4 meses (déficit más frecuente)
ABSORCIÓN	Íleon. Necesita de: - Factor intrínseco y acidez gástrica - Enzimas pancreáticas	Duodeno y yeyuno
CAUSA MÁS FRECUENTE	Anemia perniciosa	Alcoholismo
CLÍNICA EXTRAHEMATOLÓGICA	Digestiva: - Glositis atrófica - Malabsorción Neurológica: - Polineuropatía - Degeneración combinada subaguda medular - Demencia reversible	No
NIVELES SÉRICOS	↓ o normales (200-1200 pg/mL)	↓ o normales (6-20 ng/mL)
HOMOCISTEÍNA	↑	↑
ÁCIDO METILMALÓNICO	↑	-
DIAGNÓSTICO	Test Schilling Anticuerpos: - Anti-célula parietal (más S) - Anti-factor intrínseco (más E)	↓ Folato intraeritrocitario
TRATAMIENTO	Vitamina B ₁₂ i.m. + ácido fólico v.o.	Ácido fólico v.o.

Anemia por déficit de vitamina B12

- Etiología:** Déficit alimentario, aumento de necesidades, alteraciones de absorción, bacterias, fármacos, alcohol e insuficiencia pancreática.
- Clínica:** Hematológicas, digestivas, neurológicas, polineuropatías.

- Diagnóstico:** Determinación de vitamina B12 sérica, Aumento de ácido metilmalónico y homocisteína.
- Tratamiento:** Enfermedad base, vitamina B12.

Anemia perniciosa o enfermedad de Addison-Biermer

- Concepto:** Causa más frecuente de déficit de vitamina B12 en la práctica clínica.
- Patogenia:** Producción de autoanticuerpos contra las células parietales y contra el factor intrínseco.

- Clínica:** Síndrome anémico (lento y larvado), clínica neurológica y glositis.
- Diagnóstico:** Nivel sérico de B12 ↓ (con ácido fólico normal). Prueba de Schilling.
- Tratamiento:** Vitamina B12 intramuscular.

Anemia por déficit de folato

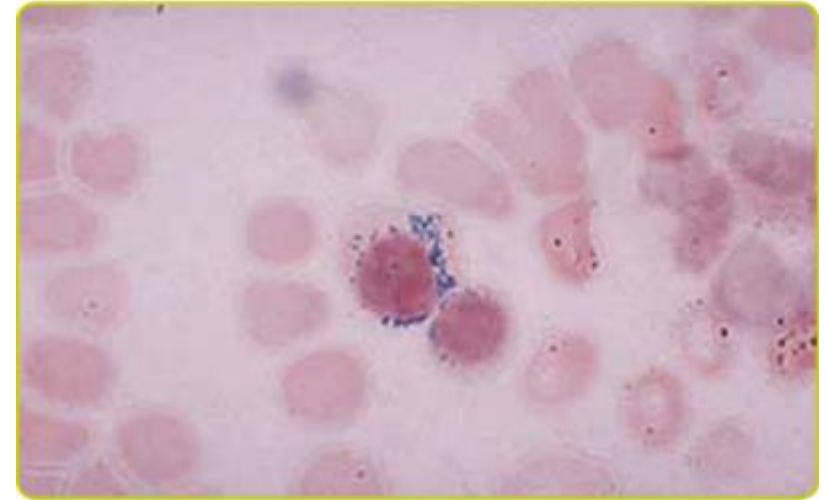
- Etiología:** Dieta inadecuada, alcoholismo, embarazo
- Clínica:** Clínica similar al déficit de vitamina B12 pero generalmente sin manifestaciones neurológicas..

- Diagnóstico:** ↓ folato intraeritrocitario (<100 ng/ml) ± ↓ folato sérico (<3 ng/ml). Aumento de homocisteína plasmática (MIR 06, 110).
- Tratamiento:** Ácido fólico

BORJA,

IR HEMA

ANEMIA SIDEROBLÁSTICA



Alteración de la síntesis del grupo hem con depósito de hierro en el interior de las mitocondrias formando los llamados sideroblastos en anillo.

Etiología

Hereditaria ligada al cromosoma x y adquiridas como plomo, alcohol

Clínica

Síndrome anémico, Depósito de hierro en tejidos o hemosiderosis., puede producir diabetes, insuficiencia cardiaca, hepatopatía. Hepatoesplenomegalia.

Diagnóstico

Hemograma, Metabolismo férrico, hierro, saturación de la transferrina y ferritina aumentados. Discreto ↑ de bilirrubina y LDH, ↓ haptoglobina. Médula ósea, Aumento de sideroblastos.

Tratamiento

Si anemia: Vitamina B6. Si hemosiderosis establecida: Quelantes del hierro o flebotomías. Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.

ANEMÍA HEMOLÍTICA

Agrupar a un conjunto de trastornos en los que se produce una destrucción acelerada de los hematíes, con disminución de su supervivencia (<120 días).

Los signos biológicos de hemólisis son

Aumento de la destrucción celular: Aumento de bilirrubina indirecta y LDH; Esplenomegalia, ictericia, litiasis biliar, haptoglobina normal.

Aumento de la eritropoyesis: hemorragias, Macrocitosis, policromasia, poiquilocitosis, leucocitosis, trombocitosis, Hiperplasia de la serie roja en médula ósea.

Clasificación

Mecanismo: Corpusculares o intrínsecas.
Extracorpúsculares o extrínsecas.

Lugar: Intravascular, Extravascular.

Duración: Agudas, Crónicas.

En los siguientes mapas conceptuales encontrará los derivados de la anemia hemolítica congénita, adquirida y Hemoglobinuria paroxística nocturna

**ANEMIA HEMOLÍTICA
CONGÉNITA**

**ANEMIA HEMOLÍTICA
ADQUIRIDA**

**Hemoglobinuria paroxística
nocturna**

ANEMIA HEMOLÍTICA CONGÉNITA

2. Alteraciones del metabolismo del hematíe o enzimopatías

A. Trastornos de la vía de la glucólisis aerobia: Su prevalencia está relacionada con áreas de paludismo endémico. Tiene una herencia ligada al cromosoma X. Fisiopatología: El déficit de esta enzima produce una pérdida del poder reductor del hematíe frente a la acción de sustancias oxidantes del interior eritrocitario o del exterior. **Clínica:** Es asintomático, fiebre, ictericia y hemoglobinuria, cetoacidosis o fármacos. **Diagnóstico:** Determinación de la actividad de la enzima. **Tratamiento:** Evitar la exposición a desencadenantes y administrar ácido fólico en la anemias crónicas para evitar su déficit y la esplenectomía.

B. Trastornos de la vía de la glucólisis anaerobia; Déficit de piruvato-quinasa: Se transmite de forma autosómica recesiva. El déficit de esta enzima produce una alteración de la capacidad energética del eritrocito, dificultando la formación o la utilización de ATP. **Diagnóstico:** Determinación de la actividad enzimática. **Tratamiento:** Sintomático y administración de ácido fólico para prevenir la aparición de crisis megaloblásticas.

C. Hemoglobinopatía S, drepanocitosis o anemia de células falciformes: El acúmulo de polímeros de Hb S en el interior del hematíe (falciformación) y su posterior precipitación hacen que éste pierda elasticidad y adquiera forma de hoz. **Clínica:** Va desde formas asintomáticas hasta casos severos. Se caracteriza por: Síndrome anémico, Fenómenos de oclusión vascular, crisis vasooclusivas, Microinfartos, Infecciones de repetición. El inicio de las manifestaciones clínicas se produce una vez pasados los 4-6 meses de vida por el efecto protector de la hemoglobina fetal durante el periodo neonatal. **Diagnóstico:** Electroforesis de hemoglobinas, Frotis sanguíneo. **Tratamiento:** Exanguinotransfusión, Transfusión de concentrados de hematíes, Crisis vasooclusivas, Prevención y tratamiento precoz de las infecciones.

1. Alteraciones de la membrana eritrocitaria 1.

Patogenia: Se produce por un defecto en las proteínas del citoesqueleto del hematíe (espectrina, anquirina, banda 3 y proteína) y disminuye su estabilidad, con pérdida del material lipídico. La pérdida de la membrana lipídica y la deshidratación aumentan de forma típica la CCHM. **2. Clínica: Clínica:** Ictericia conjuntival, colelitiasis, esplenomegalia, alteraciones del desarrollo óseo, úlceras maleolares por alteración del retorno venoso. **3. Diagnóstico:** Anemia hemolítica con esferocitos: VCM normal o ↓ (microesferocitosis), CCMH ↑. Prueba de la fragilidad osmótica: aumento de la fragilidad de la membrana con hemólisis en soluciones hipotónicas. **4. Tratamiento:** Esplenectomía, Ácido fólico

ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

Anemias hemolíticas inmunes: **Patogenia:** Se producen por la acción de anticuerpos dirigidos contra diferentes antígenos eritrocitarios. **Diagnóstico:** El principal método diagnóstico es la prueba de la antiglobulina (o test de Coombs).

A) Anemia hemolítica autoinmune: **Patogenia:** Los autoanticuerpos, de clase IgG, actúan a la temperatura corporal (37 °C) y suelen adherirse al sistema Rh del hematíe a través del complemento. **Clínica:** Hemólisis extravascular (en el bazo) de intensidad variable; Síndrome de Evans. **Diagnóstico:** Prueba de la antiglobulina directa positiva (por IgG o IgG-C3b). **Tratamiento:** Etiológico; Si idiopática → prednisona. En casos refractarios o intolerancia a corticoides: esplenectomía y, si fracasan ambos, dar otros inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida); Si secundaria → tratamiento de la enfermedad de base (± corticoides, esplenectomía o inmunosupresores); Sintomático; Si anemia muy grave → transfusiones.

2. Anemia hemolítica aloinmune: Reacción hemolítica postransfusional; Se produce por incompatibilidad ABO, Rh o de otros sistemas, de modo que el receptor produce anticuerpos (IgM si ABO, IgG si Rh u otros) dirigidos contra antígenos de los hematíes transfundidos.

3. Enfermedad hemolítica del recién nacido.

4. Anemia hemolítica por fármacos

B) Anemias hemolíticas no inmunes

Anemias hemolíticas mecánicas: **Existen varias formas clínicas:** A. Hemoglobinuria de la marcha; B. Hemólisis por valvulopatías; C. Hemólisis microangiopática (MIR 05, 112).

Anemias hemolíticas por gérmenes y parásitos: Parasitación directa del hematíe: Malaria, babesiosis. Inducción de hiperesplenismo: esquistosomiasis. Inmune: M. pneumoniae, babesiosis. Liberación de toxinas: Infección por Clostridium. Alteración de la superficie celular: Haemophilus influenzae.

Anemias hemolíticas por agentes químicos: Plomo, arsénico, cobre (enfermedad de Wilson), fármacos, (anfotericina B), venenos de serpientes.

Anemias hemolíticas por trastornos metabólicos: Hepatopatías, insuficiencia renal, hiperlipoproteinemias. En la hepatopatía alcohólica se puede producir una hemólisis aguda con ictericia y dolor abdominal tras el abuso de alcohol o de grasas, es el llamado síndrome de Zieve.

Hemoglobinuria paroxística nocturna

Es una enfermedad adquirida clonal causada por una mutación de las células hematopoyéticas (mutación del gen PIG-A).

Clínica

Suele manifestarse en adultos (30-50 años): Anemia, leve ictericia, hemoglobinuria, hemosiderinuria, Ferropenia (por pérdidas urinarias), Insuficiencia renal, Esplenomegalia moderada; Infecciones, transfusiones, vacunas, cirugía, estrés, menstruación, tratamiento con hierro.

Diagnóstico

Citometría de flujo, confirmar la ausencia de proteínas CD55 y CD59 (se utilizan anticuerpos anti-CD55 y anti-CD59), fosfatasas alcalinas granulocitarias.

Tratamiento

Del síndrome anémico: Sales de hierro. De la hemólisis: Se puede tratar con corticoides y/o andrógenos. Pancitopenia: Globulina antitimocítica (ATG). De las trombosis: Tratamiento con anticoagulantes. Eculizumab: Tratamiento anticomplemento (anti-C5).

Evolución

La supervivencia media es de 10-15 años y la principal causa de mortalidad es la trombosis junto con la pancitopenia progresiva.

ANEMIA DE TIPO INFLAMATORIO

Es la segunda causa más frecuente de **anemia (la primera es la ferropénica)**, Suele acompañar a enfermedades crónicas como: **Infecciones, Enfermedades inflamatorias, Neoplasias, Lesiones tisulares:** quemaduras, úlceras cutáneas, grandes fracturas. **También se incluye la anemia secundaria a insuficiencia renal crónica, por déficit de producción de eritropoyetina (MIR), a endocrinopatías y a hepatopatías.**

Prueba clave para diferenciar de la anemia ferropénica: Muestra aumento del depósito de hierro (tinción de Perls) en macrófagos y disminución de sideroblastos.
El aspirado de médula ósea no se suele realizar como prueba diagnóstica de esta anemia pero se hará en caso de duda. Los depósitos de hierro de la médula ósea nos distinguen anemia ferropénica (depósitos disminuidos) de la anemia de tipo inflamatorio (aumentados).

ETIOPATOGENIA

Bloqueo del hierro, Eritropoyesis disminuida: por la producción insuficiente de eritropoyetina (EPO) o de otros factores (andrógenos, hormonas tiroideas, factor de necrosis tumoral, interferón). **Acortamiento de la vida media del hematíe por aumento de la actividad eritrofagocitaria.** Recientemente se ha implicado en la patogenia a la **proteína Hpcidina**, que puede ser considerada la hormona reguladora del metabolismo del hierro.

CLÍNICA

Es la de la enfermedad de base junto con un síndrome anémico.

DIAGNÓSTICO

Hemograma y morfología: de sangre periférica. **Normocítica-normocrómica:** siendo la causa más frecuente. **Eritropoyetina:** Aumentada, pero no lo esperable para el grado de anemia. **Metabolismo férrico:** Ferritina normal o ↑ (≠ ferropénica), Hierro ↓, Transferrina normal o ↓ (≠ ferropénica) e índice saturación de transferrina N o ↓. Receptor soluble de la transferrina normal o ↓ (≠ ferropénica).

TRATAMIENTO

Tratamiento del trastorno subyacente (no existe un tratamiento específico). No hay que administrar hierro porque el problema está en su utilización.