



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



**DOCENTE:**

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

**ALUMNO:**

LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

**MATERIA:**

MEDICINA INTERNA

**UNIDAD:**

PRIMERA

**TEMA:**

ANEMIAS

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 15/ MARZO/ 2021.

## **ANEMIA FERROPÉNICA CTO HEMATO PAG 16. FARRERAS PG 1594**

Se debe ha eritropoyesis deficiente por falta o disminución del hierro del organismo. La ferropenia es la causa más frecuente de anemia, no todos los pacientes con ferropenia llegan a desarrollar anemia, considerándose que hasta el 20% de las mujeres y el 50% de las embarazadas la pueden presentar. Se definen como microcíticas hipocrómicas por disminución de la superficie del eritrocito.

### **Etiología**

- Disminución de aporte de hierro: dieta inadecuada.
- Disminución de absorción: aclorhidria, cirugía gástrica, enfermedad celíaca.
- Incremento de pérdidas de hierro: gastrointestinal con sangrado crónico (más frecuente en hombres). Menstruación y pérdidas ginecológicas (mas habitual en mujeres).

### **Fisiopatología**

Se presenta cuando el suministro de este metal es insuficiente para la formación óptima de eritrocitos; el resultado son microcitos (células pequeñas) pálidos (hipocrómicos) en su tinción. Se agotan las reservas corporales de hierro, incluyendo el plasmático, y disminuye la concentración de transferrina sérica, que se une con el hierro y lo transporta. Las reservas insuficientes de hierro llevan al descenso de la masa eritrocítica, con baja concentración de hemoglobina (Hb) y deterioro de la capacidad de transporte de oxígeno.

### **Cuadro clínico**

- Coiloniquia, fragilidad ungular.
- Tendencia poco habitual ha ingerir sustancias no nutritivas (tierra, hielo o tiza).
- Hormigueo incómodo o sensación de arrastre de las piernas.
- Lengua ardorosa o lisa, con llagas en las comisuras bucales.

### **Diagnóstico (células diagnósticas)**

- Pruebas analíticas: hematócrito, hemoglobina y ferritina sérica bajos; hierro sérico con alta capacidad de unión, número disminuido de eritrocitos con células microcíticas (bajo VCM) e hipocrómicas (disminución de HCM, CHCM) debido a la disminución de hemoglobina corpuscular media, y reservas de hierro disminuidas o ausentes.
- Estudios de médula ósea: hiperplasia de las células precursoras.

### **Laboratorios**

- Biometría hemática, reticulocitos y cinética de hierro completa antes de iniciar manejo.

### **Tratamientos**

- Administración de hierro oral, 100-200 mg/día en forma de sal ferrosa (para facilitar su absorción).
- Administración de hierro en forma de complejo dextrano-hierro, IM o IV.
- Transfusiones de sangre en casos de anemia grave.

### **ANEMIA MEGALOBLÁSTICA**

Son un grupo de anemias arregenerativas debidas a la síntesis defectuosa de DNA en los eritroblastos, generalmente por déficit de vitamina B12, ácido fólico o interferencia en su metabolismo. También participa en una reacción que previene la incorporación de ácidos grasos anómalos en los lípidos neuronales por lo que los pacientes con deficiencia de cobalamina presentan alteraciones neuronales La transfusión de concentrados de hematíes no está indicada en este tipo de anemias.

### **Etiología**

- Falta de ácido fólico o vitamina B-12.
- Enfermedades digestivas.
- Mala absorción congénita hereditaria del folato.
- Medicamentos.

### **Fisiopatología**

El núcleo fisiopatológico en la megaloblastosis es la disminución en la síntesis de DNA, ya sea por una alteración en el metabolismo de la vitamina B12 o del ácido fólico. Como es fácilmente deducible, las células más afectadas por la alteración del DNA son aquellas que tienen una elevada actividad mitótica, entre ellas las células hematopoyéticas. La hematopoyesis megaloblástica, anómala, producirá finalmente anemia y a menudo otras citopenias debido a hematopoyesis ineficaz, fundamental por aborto intramedular.

### **Cuadro clínico**

- Piel pálida o icterico.
- Frecuencia cardíaca rápida.
- Dificultad para respirar.
- Falta de energía, sensación de cansancio.
- Irritabilidad o nerviosismo

### **Diagnóstico (células diagnósticas)**

- Pruebas de función hepáticas.
- Frotis periférico.
- Biometría hemática completa.

### **Tratamiento**

- Acido fólico.
- Comer verduras que contengan hierro.

### **HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA**

Se trata de un proceso mucho más complejo, ya que es un trastorno de la célula madre pluripotencial de la médula ósea (procesos denominados panmielopatías clonales). Las células derivadas de esta célula madre anormal tienen como característica un exceso de sensibilidad al complemento.

### **Etiopatogenia**

Al afectarse las tres series hematológicas, es frecuente la presencia de pancitopenia. La HPN es el resultado de la mutación del gen PIG-A ligado a X, lo que ocasiona un bloqueo en la síntesis de glicosilfosfatidil inositol (GPI), encargado de ligar proteínas a la membrana celular, con la consiguiente deficiencia parcial (tipo 11) o completa (tipo 111) de proteínas ligadas a GPI (CD 55 y CD 59). La hemólisis intravascular es consecuencia de la deficiencia de CD 59, que bloquea la acción del complejo de ataque de membrana del complemento.

### **Cuadro clínico**

Hay presencia de trombosis venosas de repetición, que aparecen en las extremidades, cerebro, venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari) o venas mesentéricas. La trombosis es ocasionada por la destrucción plaquetaria, que libera factores procoagulantes.

### **Diagnóstico (células diagnósticas)**

- Prueba de la hemólisis ácida o prueba de Ham.
- Test de la sacarosa, es más sensible, y menos específico.
- La citometría de flujo demuestra la ausencia de proteínas CD 55 y CD 59.

### **Tratamientos**

- Trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Tratamiento alternativo, hemoterapia en las crisis hemolíticas.

## **ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES Y RASGO DREPANOCÍTICO**

También llamada drepanocítica, drepanocitemia, es un tipo de anemia hemolítica congénita que se presenta en sujetos de la población negra, resulta de una molécula de hemoglobina defectuosa (Hb S), causa que los eritrocitos adopten una forma de hoz. Estas células obstruyen los capilares y limitan la circulación, dando lugar a una enfermedad crónica (fatiga, disnea de esfuerzo, articulaciones inflamadas) con crisis periódicas, complicaciones a largo plazo y una muerte temprana. Si ambos padres son portadores del rasgo drepanocítico, cada hijo tiene un 25% de probabilidades de desarrollar drepanocitemia.

### **Etiología**

- Herencia homocigótica del gen que producen la Hb S.
- La herencia heterocigótica de este gen da lugar al rasgo de drepanocitemia, por lo general es asintomático.

### **Fisiopatología**

Se hace insoluble cuando hay hipoxia. Los eritrocitos se tornan rígidos y alargados, con forma de media luna u hoz. Este cambio puede producir hemólisis (destrucción eritrocítica). Los eritrocitos alterados hacen más viscosa la sangre y tienden a acumularse en los vasos sanguíneos más pequeños y capilares. El resultado es la pérdida de la circulación normal, edema, infartos de los tejidos y dolor. Los bloqueos causan entonces cambios anóxicos que conducen a mayor drepanocitosis y obstrucción.

### **Cuadro clínico**

- Taquicardia, cardiomegalia y soplos sistólicos y diastólicos.
- Fatiga crónica y disnea inexplicada o disnea de esfuerzo.
- Dolor en las articulaciones.
- Retraso del crecimiento.
- Irritabilidad en los niños.

### **Diagnóstico (células diagnósticas)**

- La electroforesis muestra Hb S.
- Frotis de sangre periférica teñido muestra la presencia de drepanocitos.
- Pruebas analíticas muestran recuentos bajos de eritrocitos y altos de leucocitos y plaquetas, disminución de la velocidad de sedimentación

globular, aumento de la concentración de hierro sérica, reducción de la supervivencia de eritrocitos y reticulocitosis.

- Rayos X lateral de tórax muestra la deformidad de “vértebras en H” en muchos adultos y algunos adolescentes.

### **Tratamientos**

- Oxígeno.
- Líquidos orales o intravenosos.
- Complementos de ácido fólico.
- Antibióticos.
- Prevención de enfermedades infecciosas mediante vacunas.
- Trasplante de citoblastos de médula ósea
- Transfusiones de paquetes de eritrocitos para la anemia grave.

### **ANEMIA SIDEROBLÁSTICA**

Forman un grupo heterogéneo de anemias raras, congénitas o adquiridas, de gravedad variable, la mayoría de las veces microcíticas e hipocromas, se caracterizan por la presencia en la médula ósea de sideroblastos en anillo y el aumento del Fe circulante y de depósito, así como por la eritropoyesis ineficaz.

### **Etiología**

- Adquiridas: se asocia a un síndrome mielodisplásico (puede ser causada por fármacos o toxinas) y causa anemia macrocítica.
- Congénitas: se debe a una de varias numerosas mutaciones ligadas al Z o autosómicas y en general es una anemia microcítica-hipocrómica.

### **Genes y mutaciones implicadas**

- **Sideroblástica adquirida:** ocurren mutaciones somáticas en genes implicados en el corte y empalme del RNA, con mayor frecuencia *SF3B1*. Ocurre durante la adultez.
- **Sideroblástica congénita:** es una forma ligada al X causada por mutación en la línea germinal en *ALAS2*, un gen involucrado en la biosíntesis del hemo. La vitamina B6 (piridoxina) es un cofactor esencial para la enzima producida por *ALAS2*, por lo que los pacientes pueden responder a la administración de suplementos de piridoxina.

## **Fisiopatología**

Los mecanismos patogénicos de la anemia hipocroma y la retención del Fe en las mitocondrias se deben a anomalías en la síntesis intramitocondrial del hem, por dificultad en la utilización del Fe para su incorporación a la protoporfirina por déficits enzimáticos o de proteínas de transporte mitocondrial. Se distinguen formas congénitas y adquiridas. Entre las primeras, existen formas ligadas al sexo y autosómicas recesivas.

## **Cuadro clínico**

Se caracterizan por un síndrome anémico importante, aunque por su cronicidad, puede ser oligosintomático. Este síndrome puede pasar desapercibido y son las manifestaciones derivadas de sobrecarga férrica por eritropoyesis ineficaz, las que conducen al diagnóstico.

## **Diagnóstico (células diagnósticas)**

- Hemograma completo, recuento de reticulocitos y frotis de sangre periférica.
- Estudios de hierro (hierro en suero, ferritina sérica y saturación de transferrina).
- Examen de médula ósea.
- Pruebas genéticas para una posible mutación hereditaria o adquirida.

## **Tratamientos**

- Administrar piridoxina 200 mg o más, asociada o no con ácido fólico.
- Algunos casos responden a la administración de ácido fólico o tiamina, con o sin piridoxina.
- En aquellos casos con altos requerimientos transfusionales, debe tratarse de controlarse la sobrecarga férrica para evitar el daño orgánico.