

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“ANEMIAS”

ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ CELAYA

SEMESTRE: 7º

DOCENTE: DR. SAUL PERAZA MARIN

ASIGNATURA: CLINICA DE PEDIATRIA

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, ABRIL 2021

A N E M I A

DIAGNOSTICO

Historia clínica

Datos de laboratorio

Exploración física

Debemos recoger cuándo aparecieron los primeros síntomas, edad, sexo, raza, antecedentes de episodios ictericos, color de la orina, transfusiones, y determinaciones previas de Hb en el enfermo y sus familiares, ingesta de fármacos, habas frescas, exposición laboral o no a ciertos tóxicos, fiebre u otros síntomas de enfermedad inflamatoria, ingesta de alcohol y hábitos dietéticos, síntomas del tracto digestivo y en mujeres recoger la historia ginecoobstetrica

El recuento de eritrocitos y las concentraciones de Hb aportan información de la gravedad de la anemia, mientras que las características eritrocíticas como tamaño, color y forma a menudo proporcionan información de su causa

En ambos casos hay palidez de piel y mucosas

- **Anemias de instauración rápida**
Son mas sintomáticas, puede haber taquipnea, disnea, taquicardia, mareos, cansancio, cefalea y acufenos, en casos graves puede producirse fallo cardiaco y coma
- **Anemias de instauración lenta**
Se toleran mejor, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar cansancio, anorexia, disnea y taquicardia a grandes esfuerzos.

VALORES PATOLOGICOS

ANEMIA MICROCÍTICA:

- **Anemia ferropénica:** Hb disminuida, VCM bajo (microcitosis), en algunos casos el VCM es normal, (HCM) baja (hipocromía), junto con la concentración corpuscular media de Hb (CHCM) también baja y una amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) aumentada (anisocitosis). Los niveles de ferritina están disminuidos, el hierro sérico es bajo o normal y la transferrina es alta
- **Talasemias:** Microcitosis marcada (VCM < 75 fl), Hb normal o ligeramente baja, número de hematíes elevado (poliglobulia paradójica en relación con la Hb), la HbA2 y HbF están elevadas (> 3,5% y 1%, respectivamente), la ferritina normal o alta. En algunos casos hay hipocromía, ADE normal o ligeramente elevado, punteado basófilo y dianocitos en extensión de sangre
- **Anemias refractarias simples y sideroblásticas:** acumulación de hierro macrofágico con aumento de sideroblastos, a veces con disposición en anillo.

ANEMIA MACROCÍTICA

ANEMIAS NO REGENERATIVAS

- **Anemias megaloblásticas:**
 - **Deficit de vitamina B12:** 20% Hb y VCM normales, macrocitosis (VCM > 110 es muy sugestivo), diferentes grados de anemia, aumento del ADE y disminución de reticulocitos, en frotis se observa distintas formas (poiquilocitos) y distintos tamaños (megalocitosis, anisocitosis), también encontramos hipersegmentación de los neutrófilos (pleocariocitosis).
 - **Deficit de ácido fólico:** menor grado de anemia, VCM, leucopenia y trombopenia
- **Anemias refractarias:** En sangre periférica encontramos alteraciones de una o más líneas (roja, blanca o plaquetaria)
- **Anemias mixtas:**
 - **Por alcohol:** macrocitosis aislada, anemia macrocítica, a veces normo o microcítica, leucopenia, plaquetopenia, alteraciones de coagulación cuando hay hepatopatía asociada y hemólisis
 - **Por hepatopatías:** elevación de la gamma-glutamyltransferasa (GGT), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina
 - **Por hipotiroidismo:** alteraciones en la hormona tiroestimulante (TSH) o de las hormonas tiroideas. Suele acompañarse de ferropenia y megaloblastosis

DEFINICION

Se define como un *hematocrito* (o concentración de *hemoglobina* o *recuento de eritrocitos* *circulantes*) patológicamente bajo

CAUSAS

1. Pérdida excesiva
2. Destrucción
3. Producción insuficiente por medula ósea

FISIOPATOLOGÍA

Cuando existe anemia se producen varios efectos, algunos debidos a la hipoxia en sí y otros a diversos mecanismos compensadores.

LABORATORIOS DE REFERENCIA

- **Hematocrito**
- **Hemoglobina**
- **Recuento de globulos rojos**
- **Índices eritrocíticos:**
 - Volumen corpuscular medio [VCM]
 - Hemoglobina corpuscular media [HCM]
 - Concentración media de hemoglobina corpuscular [CMHC]
 - Amplitud de distribución eritrocítica [ADE]
- **Recuento de reticulocitos**
- **Morfología del GR** (Tamaño, forma y color de los GR)
- **Perfil férrico:**
 - Hierro plasmático o sideremia
 - Ferritina
 - Transferrina
 - Índice de saturación de transferrina

CLASIFICACION

CRITERIOS FISIOPATOLOGICOS

NÚMERO DE RETICULOCITOS: origen central o periférico

ANEMIA REGENERATIVA: número de reticulocitos aumentado:

El origen de la anemia es por fallo periférico, la médula ósea intenta compensar produciendo gran cantidad de reticulocitos. Sucede en:

- Anemias hemolíticas
- Sangrado agudo.

ANEMIA ARREGENERATIVA: número de reticulocitos disminuido o ausentes:

El origen de la anemia es por fallo central; la médula ósea no puede producir un número suficiente de reticulocitos, y por tanto de hematíes. Comprenden:

- Anemias megaloblásticas, por déficit de vitamina B₁₂ y/o ácido fólico.
- Anemias diseritropoyéticas
- Anemias refractarias
- Anemias mixtas por alcoholismo, hipotiroidismo, hepatopatías e hipoxia.

CRITERIOS MORFOLÓGICOS

SEGÚN VCM

ANEMIA MICROCÍTICA: VCM <80 fl.

- Anemia ferropénica.
- Talasemias.
- Anemias por enfermedades crónicas.
- Anemias refractarias simples y sideroblásticas.

ANEMIA NORMOCÍTICA: VCM 80 - 100 fl.

- Anemia de enfermedad crónica.
- Anemia de insuficiencia renal crónica.
- Anemia por sangrado agudo.
- Anemias hemolíticas:

- #### Según su etiología
- Congénitas
 - Alteraciones de la membrana del eritrocito
 - Anomalías enzimáticas
 - Adquiridas

- #### Según la localización de la hemólisis
- Intravascular
 - Extravascular

- #### Según la forma de presentación clínica
- Agudas
 - Crónicas

- #### Según la forma de presentación clínica
- **Anemias por afectación de médula ósea:**
 - Anemia aplásica.
 - Aplasia eritrocitaria pura.
 - Síndromes mielodisplásicos.
 - Mieloptosis.

ANEMIA MACROCÍTICA: VCM >100 fl.

- Anemias regenerativas
- Anemias no regenerativas

SEGÚN MORFOLOGIA DEL HEMATÍE

ALTERACIONES EN EL TAMAÑO DE LOS GR:

- Microcíticos
- Normocíticos
- Macrocíticos

ALTERACIONES EN LA FORMA DE LOS GR

- Esferocitos (pequeños y redondos)
- Eliptocitos (crescentes)
- Codocitos o células blanco (células delgadas con menos hemoglobina)
- Equinocitos (proyecciones más pequeñas y espaciadas regularmente)
- Acantocitos (proyecciones gruesas espaciadas de manera irregular)
- Esquistocitos (forma irregular fragmentada y dentada con dos puntos extremos y sin la región central pálida)
- Drepanocitos o celula Hoz (forma de cuarto creciente)
- Dacriocitos (elongación puntuda, por lo que se conoce también como célula lágrima)

ALTERACIONES EN EL COLOR DE LOS GR

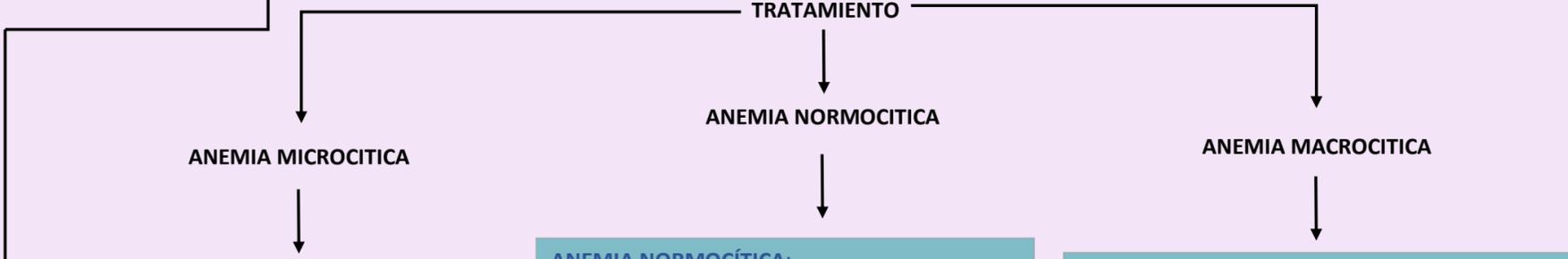
- Hipocromicos (pálidos)
- Hiperchromasia (color aumentado)

ESTRUCTURA INTRACELULAR DE LOS GR

- Nucleados (normoblastos)
- Punteado basófilo (se refiere a los cuerpos encapsulados o incluidos en el citoplasma de los GR)
- Cuerpos de Howell-Jolly (pequeños remanentes redondos de material nuclear que permanecen en los GR)
- Cuerpos de Pappenheimer (hierro)
- Cuerpos de Heinz
- Parasitos

ANEMIA NORMOCÍTICA:

- **Anemia de enfermedad crónica:** La VCM y HCM normales en un principio pero bajan según se cronifica la enfermedad. Hiposideremia sin ferropenia
- **Anemia de insuficiencia renal crónica:** encontraremos una anemia hiporregenerativa, normocítica, con ferritina y niveles de Fe normales y un índice bajo de formación de reticulocitos. Disminución de la función renal con creatinina elevada y aclaramiento de creatinina disminuido
- **Anemia por sangrado agudo:** puede ser de tipo macrocítico en la fase de crisis reticulocitaria (a los 7-10 días del sangrado).
- **Anemias hemolíticas:** Hallaremos una anemia normocítica, regenerativa con anomalías morfológicas en el frotis de sangre periférica y una bioquímica indicativa de hemólisis. Se produce un descenso de la haptoglobina, aparece hemoglobina libre, metahemalbúmina y hemoglobinuria. Como consecuencia aumenta la bilirrubina indirecta y la urobilinogenuria sin coluria importante. También hay elevación de lacticodehidrogenasa (LDH), folatos y ferritina y aumentan los reticulocitos.
- **Anemias por afectación de médula ósea:** Suele tratarse de anemias normocíticas y normocrómicas acompañadas de cifras bajas de reticulocitos
 - **Anemia aplásica:** Aparece una anemia normocítica o macrocítica, generalmente intensa, con cifras de Hb entre 6-8 g/dl, con reticulocitos muy bajos, leucopenia con neutropenia y linfocitosis y plaquetopenia. La ferritina y la sideremia están elevadas y la transferrina es normal.



ANEMIA MICROCÍTICA:

- **Anemia ferropénica:** Reposición de Fe con sales ferrosas VO con duración mínima de 3 a 6 meses. En casos graves puede ser necesario transfundir primero e iniciar el tratamiento.
- **Talasemias:** En algunas ocasiones pueden ser útiles suplementos periódicos de ácido fólico a dosis de 5 mg/día como en embarazo, desarrollo corporal, neoplasias y consumo de alcohol. Las transfusiones sólo serán necesarias cuando la Hb sea inferior a 100 g/l y aparezcan manifestaciones clínicas

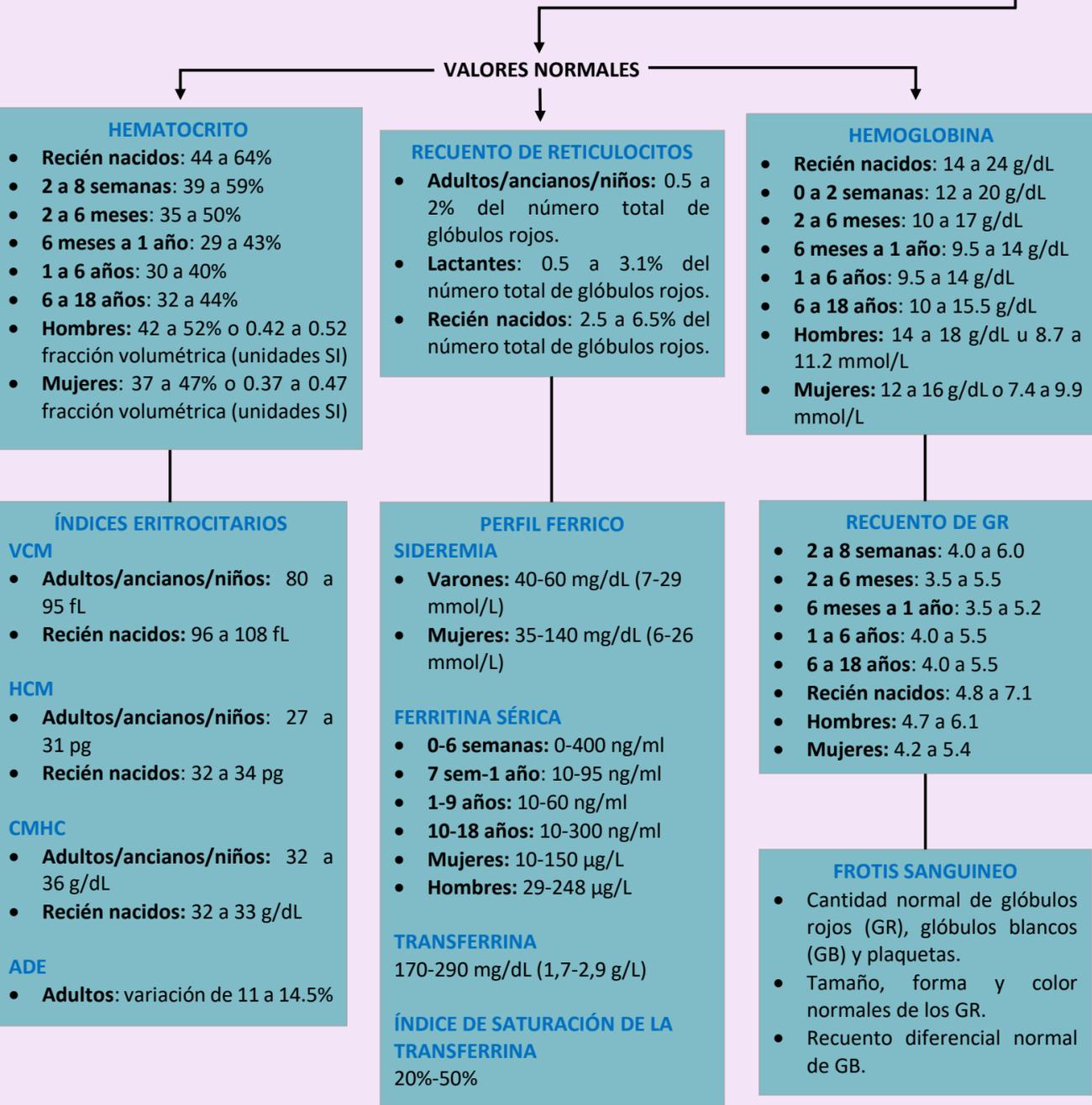
ANEMIA NORMOCÍTICA:

- **Anemia de enfermedad crónica:** El tratamiento es el de la enfermedad de base. Si cursan con ferropenia asociada (ferritina < 50 µg/l) está justificado el empleo de sales ferrosas orales.
- **Anemia de insuficiencia renal crónica:** utilización de la rHbEPO
- **Anemia por sangrado agudo:** debe ir dirigido al del proceso subyacente. En casos de anemia intensa o hipovolemia suficiente está indicada la transfusión de concentrados de hematíes
- **Anemias hemolíticas:** está basado en medidas preventivas: evitando exposición a factores desencadenantes, el objetivo principal: mantener cifras de Hb >10 g/dl. y el tratamiento: ácido fólico entre 5-15 mg/día en tandas periódicas y cuando descienda la Hb o haya crisis hemolítica
- **Anemias por afectación de médula ósea:**
 - **Anemia aplásica:** eliminar el agente etiológico así como tratamiento de sostén mediante transfusiones de concentrados de hematíes y plaquetas, trasplante de médula ósea o tratamiento inmunomodulador o ciclosporina A

ANEMIA MACROCÍTICA

ANEMIAS NO REGENERATIVAS

- **Anemias megaloblásticas:**
 - **Deficit de vitamina B12:** cianocobalamina o hidroxicobalamina 1000 µg por vía intramuscular; se pondrá 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.
 - **Deficit de ácido fólico:** Ácido fólico oral a dosis de 5 mg/día hasta curar la causa y normalizar hematología; en los casos en los que la causa no es curable el tratamiento es de por vida
- **Anemias refractarias:** En pacientes menores de 40 años estaría indicado valorar el trasplante de médula ósea. Por encima de esta edad se manejan la quimioterapia, el soporte transfusional y otras medidas coadyuvantes como la eritropoyetina recombinante humana, factores estimulantes de colonias, etc.
- **Anemias mixtas**
 - **Por alcohol:** 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.
 - **Por hepatopatías:** el de la patología causante de la hepatopatía, así como coadyuvantes y tratamiento de soporte



BIBLIOGRAFÍA

1. Pagana, K. et al. (2015). *Laboratorio clínico: Indicaciones e interpretación de resultados*. México: El Manual Moderno S.A. de C.V.
2. Kliegman, R. et al. (2016). *Nelson: Tratado de pediatría*. Barcelona, España: Elsevier.
3. Farreras. (2016). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier
4. Grossman, Sheila y Porth, Carol Mattson. (2014). *Fisiopatología*. España: Wolters Kluwer Health
5. Clemente, E. (2003). *Anemias en atención primaria*. Abril 7, 2021, de Elsevier Sitio web: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-epub-S1138359303742543>