



Mi Universidad

Resumen

Nombre del Alumno: Jesús Eduardo Gómez Figueroa

Nombre del tema: Anemias

Nombre de la Materia: Diseño Experimental

Nombre del profesor: Químico. Alberto Alejandro Maldonado López

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4 A

ANEMIA FERROPENICA

La anemia se define como una disminución en la concentración de la hemoglobina. La OMS ha establecido los rangos de referencia normales dependiendo de la edad y sexo. De acuerdo a estos criterios la anemia está presente cuando la hemoglobina se encuentra por debajo de 13g/L en los hombres o 12g/L en las mujeres. Esta regla no aplica para niños ni para mujeres embarazadas para los cuales existen sus propias tablas de límites de concentración de hemoglobina.

Edad	Promedio (g/dL)	Límite inferior
RN	16.5	13.5
2 meses	11.5	9
0.5 – 5 años	12.5	11
5 – 9 años	13	11.5
9 – 14 años	13.5	12



Generalmente los requerimientos de hierro son mayores que los ingresos en dos etapas del ciclo vital: en los primeros 6-18 meses de vida post natal y durante la adolescencia principalmente en las mujeres debido al inicio de la menstruación

Factores de riesgo para desarrollar anemia ferropenica

1.- Alimentación inadecuada (en cantidad y calidad) con predominio de alimentos de origen vegetal.



2.- Pérdida de sangre



3.- Incapacidad de absorber suficiente hierro

Causas

- 1.- Disminución del aporte de Fe
- 2.- Aumento de las necesidades de Fe
- 3.- Aumento de las pérdidas de Fe

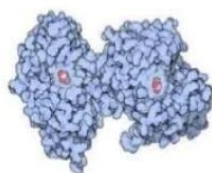


Transporte & Almacenamiento

Absorción ferrosa y transporte mediante la Transferrina en estado férrico (capacidad ligadora por Fe es del 33%) y en el plasma por acción de la ferritina

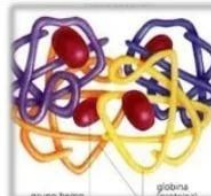
Absorción: Duodeno - Yeyuno Proximal y Medio

Fe absorbido es transportado por la transferrina en forma férrica hasta el sistema mononuclearfagocítico y la médula ósea, donde se une al receptor de la transferrina y penetra en la célula.



Molécula transferrina.

El Fe se une a la protoporfirina IX en las mitocondrias para formar el grupo hem, que se unirá a las cadenas de globina, para formar la hemoglobina.



El Fe no utilizado para la síntesis de hemoglobina se almacena en los macrófagos (bazo, hígado) y en los eritroblastos de la médula ósea en forma de ferritina y de hemosiderina, en forma ferrosa.

Clasificación de la Anemia Ferropénica

GRADO	CARACTERISTICAS
Primero	Disminución gradual del Fe almacenado activa un proceso de compensación para aumentar su absorción; sin embargo el balance aun es negativo.
Segundo	Agotamiento de Fe almacenado (el nivel sérico es menor de 12 g/dL y la saturación de la transferrina es menor del 16%). Eritropoyesis disminuida
Tercero	Desarrollo de anemia ferropénica (descenso de la hemoglobina y la HCM)
Cuarto	La anemia ferropénica se desarrolla acentuadamente con una hemoglobina de entre 10 g/dL-8 g/dL y muy baja HCM.
Quinto	Anemia ferropénica con presentación de hemoglobina de 8-6 g/dL y presentación de hipoxia tisular y alteración de la circulación.

Clínica

Ferropenia

- Repercusión sobre el SNC: irritabilidad, déficit de atención, dificultad de aprendizaje y disminución de rendimiento.
- Alteraciones dermatológicas: pelo ral y escaso, uñas quebradizas.
- Alteraciones digestivas: estomatitis angular, glositis, hipoclorhidria y atrofia vellositaria.
- Asociación con el síndrome de piernas inquietas.

Anemia

- Palidez, taquicardia, soplo cardiaco sistólico, dilatación cardiaca, taquipnea y disnea de esfuerzo.
- Astenia, fatigabilidad excesiva, anorexia, cefalea e irritabilidad

Diagnostico

Disminución de los depósitos hísticos de Fe: hemosiderina en la médula ósea y ferritina en suero; la concentración de esta última refleja de manera fidedigna los depósitos de Fe en ausencia de enfermedades inflamatorias

Disminución ferritina, sideremia y saturación de la transferrina (capacidad guardadora de Fe) y aumento de la concentración de la transferrina serica

Microcitosis e hipocromía: disminución VCM y de la HCM, aumento del RDW

Morfología de los eritrocitos, con poiquilocitosis, ovalocitosis, policromatofilia, teñido basófilo, dianocito, eliptocito, estomatocito

El recuento absoluto de reticulocitos está descendido

Recuento leucocitario normal, trombocitosis ocasional por probable aumento de eritropoyetina (similitud con la trombopoyetina)

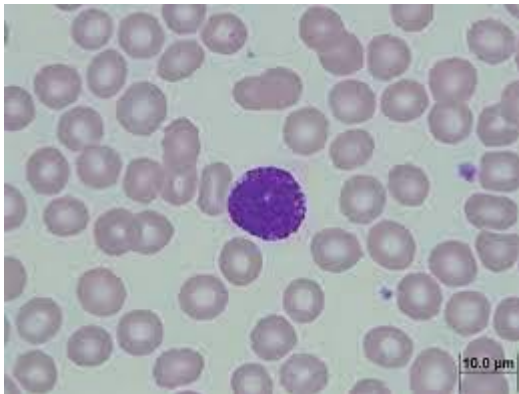
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	Deficit de hierro	Asociada a enfermedad sistémica	Anemia sideroblástica	Rasgo talasémico
VCM_____	< 80	80-96	<80 o >96	< 80
ADE_____	elevado	normal	normal	normal
Ferritina_____	disminuido	elevado	elevado	normal
Hierro sérico_____	disminuido	disminuido	elevado	normal
Capacidad total de fijación de transferrina_____	elevado	disminuido	normal	normal
IST_____	disminuido	normal	normal o aumentado	normal o aumentado
RST_____	elevado	disminuido	normal	normal
Hierro en MO_____	ausente	elevado	elevado	normal

IST: índice de saturación de la transferrina
RST: receptor soluble de transferrina
ADE: índice distribución eritrocitaria

ANEMIA MEGALOBLASTICA

La anemia megaloblástica es morfológicamente macrocítica y saturada de Hb. Se presenta con anomalías madurativas en las 3 progenies medulares, caracterizadas por gigantismo celular y asincronismo madurativo (núcleo juvenil y citoplasma más maduro) de los progenitores eritroides o megaloblastos. Es habitual observar mielocitos y metamielocitos gigantes, así como megacariocitos con múltiples lobulaciones nucleares.



Anemia megaloblástica



En sangre periférica se describen neutrófilos hiperlobulados (más de 5 lóbulos) y puede haber leucopenia, trombocitopenia o ambas. Los macroovalocitos pueden presentar inclusiones (cuerpos de Howell-Jolly, punteado basófilo). El número de reticulocitos es proporcionalmente bajo (anemia hiporregenerativa).

Causas Conocidas de Megaloblastosis

Deficiencia de vitamina B₁₂, folato o ambos
(disminución del aporte y/o absorción; aumento de la demanda, utilización y excreción).

Dietas carenciales.

Alcoholismo.

Medicamentos: metotrexato, pirimetamina, hidantoínas, sulfodrogas, trimetoprima, anticonceptivos orales, óxido nítrico, etc.

Alteraciones de la función del factor intrínseco

Enfermedades que comprometen la función gástrica, hepática o del yeyuno-íleon

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas pueden deberse tanto a la anemia como a la afección causante de la megaloblastosis.

- Cutáneas: palidez, subictericia o ictericia, púrpura
- Mucosas: glositis
- Viscerales: esplenomegalia leve
- Neurológicas: hipoestesia e hiporreflexia de miembros inferiores, alteraciones en la marcha, en la batiestesia, parestesia y estereognosia (estos últimos sólo en la deficiencia de vitamina B₁₂).
- Cardiológicas: signos o síntomas de insuficiencia cardíaca
- Ginecológicas: infertilidad, hipomenorrea

Manifestaciones Hematológicas

- La sangre periférica muestra anemia macrocítica saturada y polilobocitos. Pueden estar presentes leucopenia y/o trombocitopenia. El valor absoluto de reticulocitos es normal.
- La médula ósea muestra celularidad aumentada con hiperplasia eritroide. La maduración es megaloblástica. La coloración de Perls evidencia aumento de hierro de depósito. Puede informarse aumento de bilirrubina no conjugada, LDH, potasio plasmático, ferritina sérica y urobilinuria, con disminución de haptoglobina sérica.

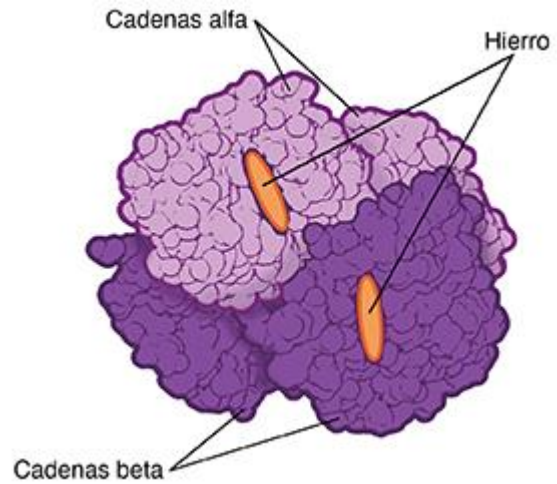
TALASEMIAS

Las talasemias son un grupo de anemias hemolíticas, microcíticas, hereditarias, caracterizadas por síntesis defectuosa de hemoglobina. La alfa-talasemia es particularmente frecuente entre personas con ascendencia africana, mediterránea o del sudeste asiático. La beta-talasemia es más frecuente entre personas con ascendencia mediterránea, del Oriente Medio, del sudeste asiático o de India. Los signos y síntomas se deben a anemia, hemólisis, esplenomegalia, hiperplasia de médula ósea y, si se han efectuado múltiples transfusiones, sobrecarga de hierro.

Alfa-talasemia

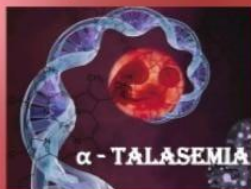
La alfa-talasemia se debe a la menor producción de cadenas polipeptídicas alfa como resultado de la deleción de uno o más genes alfa. Las personas normalmente tienen cuatro genes alfa (dos en cada uno de un par de cromosomas) porque el gen alfa está duplicado. La clasificación de la enfermedad se basa en el número y la ubicación de las deleciones:

- **Talasemia alfa +:** pérdida de un solo gen en un cromosoma (alfa/-)
- **Talasemia alfa 0:** pérdida de ambos genes en el mismo cromosoma (-/-)



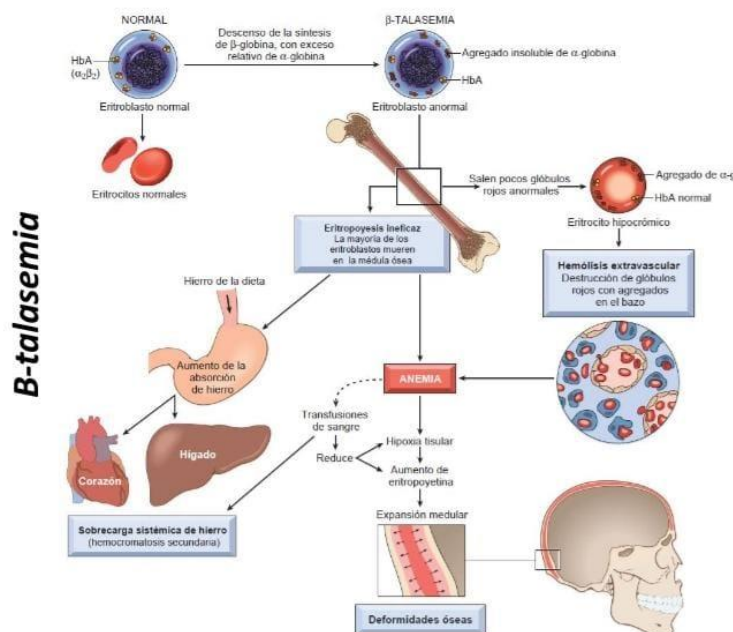
Alfa

Ocurre cuando un gen o los genes relacionados con la proteína globina alfa faltan o han cambiado (mutado). ocurren con mayor frecuencia en personas del sudeste asiático, Medio Oriente, China y ascendencia africana.



Beta-talasemia

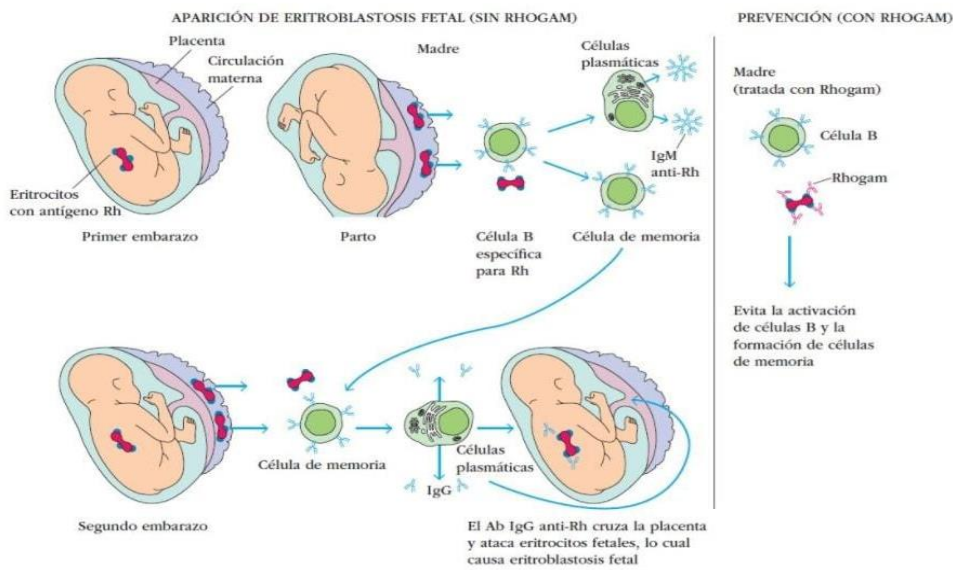
La beta-talasemia resulta de una producción disminuida de cadenas de polipéptido beta debido a mutaciones o deleciones en el gen de la beta globina, lo que conduce a una producción de hemoglobina A alterada. Las mutaciones o deleciones pueden resultar en pérdida parcial (alelo beta +) o pérdida completa (alelo beta 0) de la función de la globina beta. Hay dos genes beta de la globina y los pacientes pueden tener mutaciones heterocigóticas, homocigóticas o heterocigóticas compuestas. Además, los pacientes pueden ser heterocigotos u homocigotos para anomalías en 2 genes de globina diferentes (p. ej., beta y delta).



La enfermedad hemolítica del recién nacido es el resultado de la destrucción acelerada de los eritrocitos fetales por anticuerpos maternos, estos anticuerpos se producen cuando la sangre Rh positivo del feto se pone en contacto con la sangre Rh negativo de su madre durante el embarazo o el parto, lo que estimula la producción de anticuerpos en la madre contra el antígeno Rh positivo del feto o el recién nacido. Estos anticuerpos son del tipo IgG, los cuales cruzan la barrera placentaria y se incorporan a la circulación fetal, en donde se forman los complejos antígeno anticuerpo en los eritrocitos Rh positivos del feto.

Una vez producidos los anticuerpos por la madre Rh tipo inmunoglobulina G (IgG) pueden cruzar libremente de la placenta a la circulación fetal, donde se forman complejos antígeno-anticuerpo con los eritrocitos Rh positivos del feto que finalmente se destruyen, dejando al feto o al recién nacido aloimmune lo que propiciará la anemia hemolítica. El Sistema Rh de la sangre consta de varios antígenos conocidos como D, C, c, E, e), el antígeno D es el más inmunogénico, por lo tanto, el que con más frecuencia se encuentra implicado en la isoimmunización a Rh.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO



CAUSAS

- E.H.R.N. por D solo y con menos frecuencia combinados con C y E
- E.H.R.N. Por otros anticuerpos dirigidos contra otros antígenos del sistema Rh, o contra antígenos de otros sistemas. Ej anti c minúscula y anti K
- E.H.R.N. ABO Causada por madres de tipo O que tienen hijos A o B.

DIAGNÓSTICO

Madre



- (Primer trimestre)
- Tipificación ABO-Rh y
 - Detección de Anticuerpos irregulares
- Positivo → Solo reportar Ac IgG. Ac IgM son comunes en embarazadas (PI, II)
- Identificación de Anticuerpos (Panel)
- Titulación de Anticuerpos
Títulos de 16-32 son significativos



Fenotipo paterno

Bebé



Evaluación de la sangre de cordón

- Tipificación ABO y Rh (solo directo)
- Prueba de Antiglobulina Directa: fuertemente positiva
- Hemoglobina: Valor Normal?
- Bilirrubina: se eleva al 3er día de nacido

REFERENCIAS

geraldine tatiana garcia. (Jun 06 2017). Talasemias. 30 de junio del 2022, de Prezi Sitio web: <https://prezi.com/lmpinqafibcp/talasemias/>

prezi.com. 2022. *Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido* . [en línea] Disponible en: <<https://prezi.com/ybpjj33dkwtt/enfermedad-hemolitica-del-recien-nacido/>> [Consultado el 1 de julio de 2022].

(2022). Recuperado el 1 de julio de 2022, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/373GER.pdf>

max manriquez ANEMIA FERROPENICA. (2022). Recuperado el 1 de julio de 2022, de <https://prezi.com/8kejd6l48rm/anemia-ferropenica/>

ANEMIA FERROPENICA. (2022). Recuperado el 1 de julio de 2022, de <https://prezi.com/8kejd6l48rm/anemia-ferropenica/>

Carolina Vargas Marín*. (.). ANEMIA MEGALOBLASTICA: DIAGNOSTICO Y MANEJO. 30 DE JUNIO DEL 2022, de REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTRO AMERICA LXVIII (597) 155-158 2011 Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2011/rmc112e.pdf>

