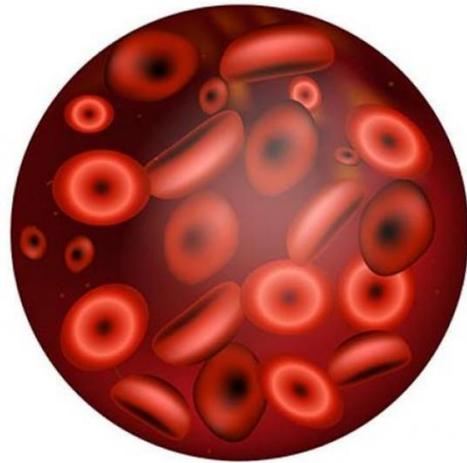


ANEMIAS

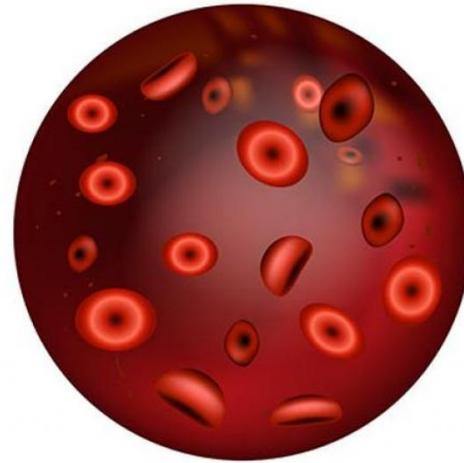
José Francisco Pérez Pérez

DEFINICIÓN

La anemia se define como una disminución en la concentración de la hemoglobina.



Normal



Anemia



```
graph TD; A[ANEMIAS] --- B[POCA PRODUCCIÓN]; A --- C[DESTRUCCIÓN (HEMOLITICAS)]; A --- D[INFLAMATORIAS]
```

ANEMIAS

**POCA
PRODUCCIÓN**

**DESTRUCCIÓN
(HEMOLITICAS)**

INFLAMATORIAS

ANEMIAS
CARENCIALES

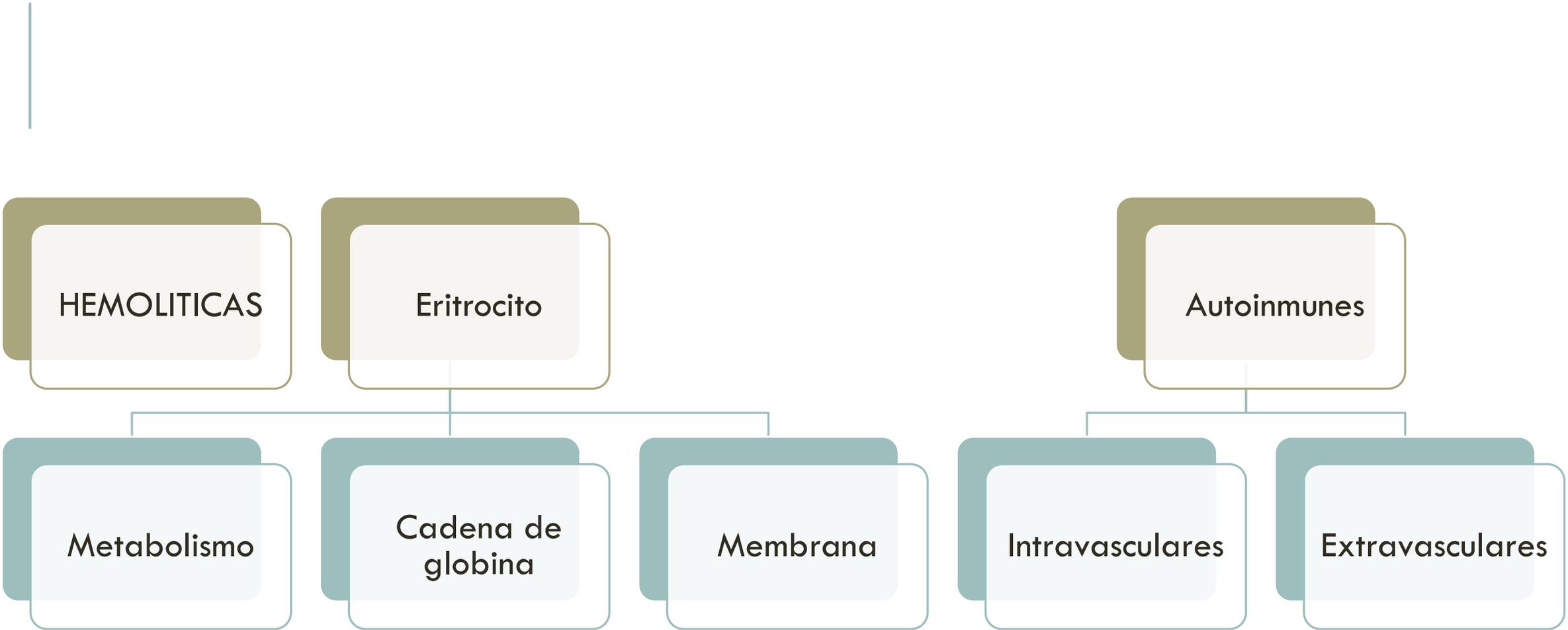
MICROTICAS

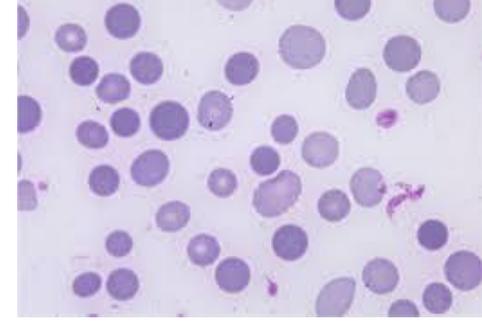
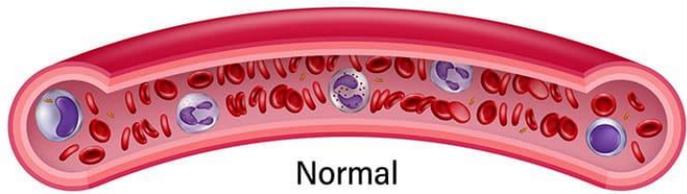
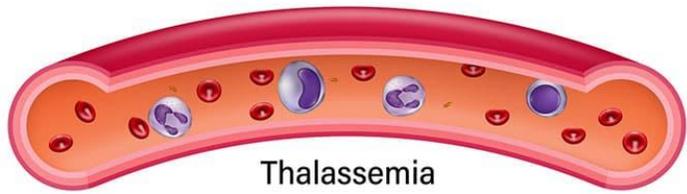
Déficit de
hierro

MEGALOBLASTICAS

Déficit de
acido fólico

Déficit de
vitamina
B12





METABOLISMO

Déficit de
glucosa 6
fosfato

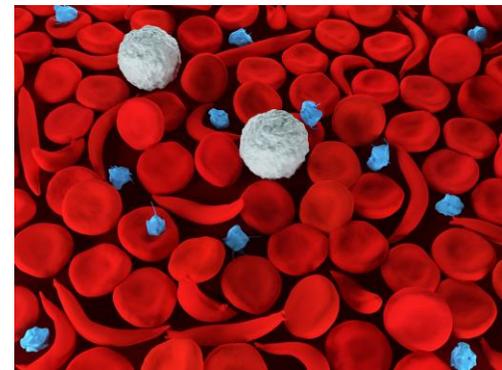
CADENA DE GLOBINA

Talasemias

Células
falciformes

MEMBRANA

Esferocitosis
hereditaria



AUTOINMUNES

INTRAVASCULARES

EXTRAVASCULARES

Anticuerpo
fríos

Anticuerpos
calientes

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

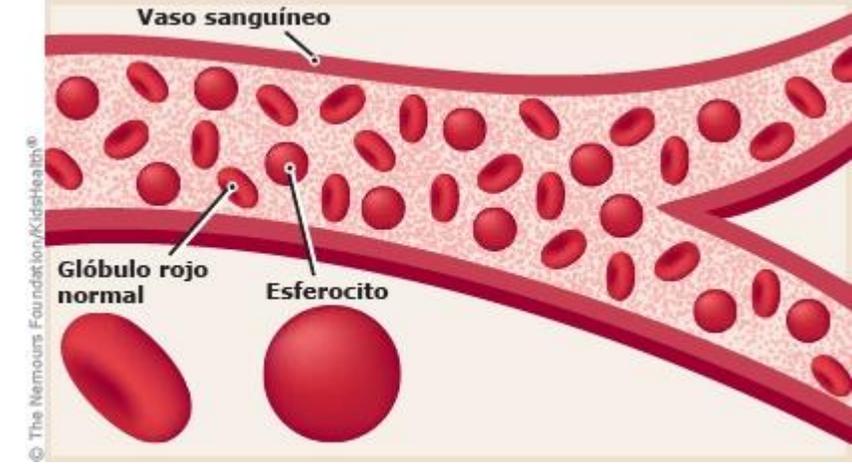
La esferocitosis hereditaria es en realidad un grupo heterogéneo de trastornos, caracterizado por la presencia de eritrocitos esféricos en el frotis de sangre periférica y una fragilidad osmótica aumentada.

EPIDEMIOLOGÍA

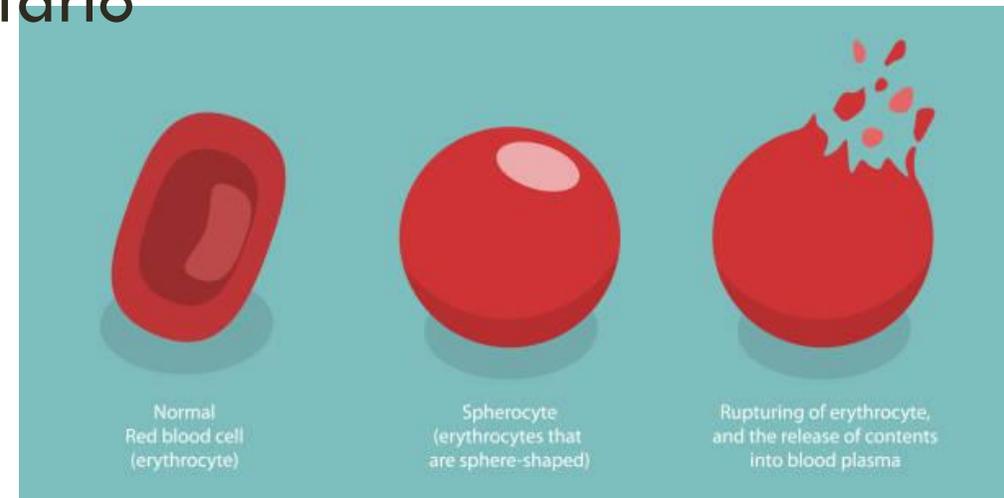
La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica más frecuente a nivel mundial

Se reporta una incidencia de 1 en 2,000 a 5,000 habitantes

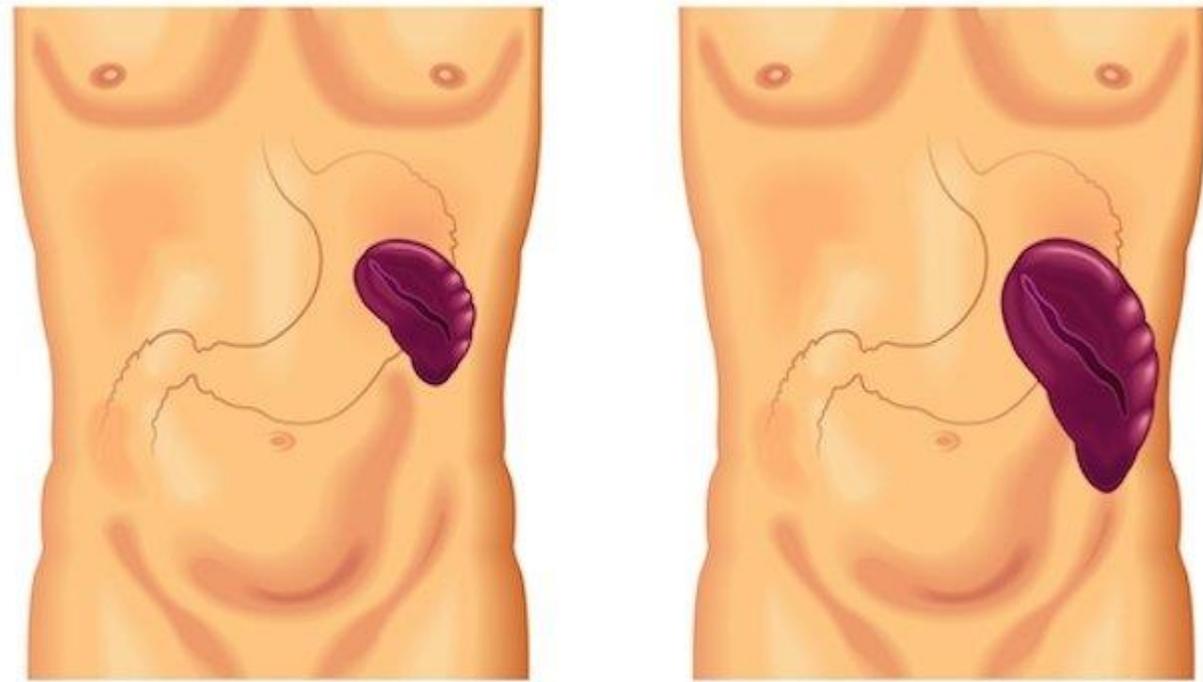
ETIOLOGÍA



Existe una alteración en alguna de las proteínas de la membrana y el citoesqueleto eritrocitario que puede tener una naturaleza cuantitativa o cualitativa. Las proteínas deficientes o disfuncionales son, en orden de frecuencia, la espectrina, la ankirina, la banda 3 y la proteína 4.2 del citoesqueleto eritrocitario



CLINICA



Anemia

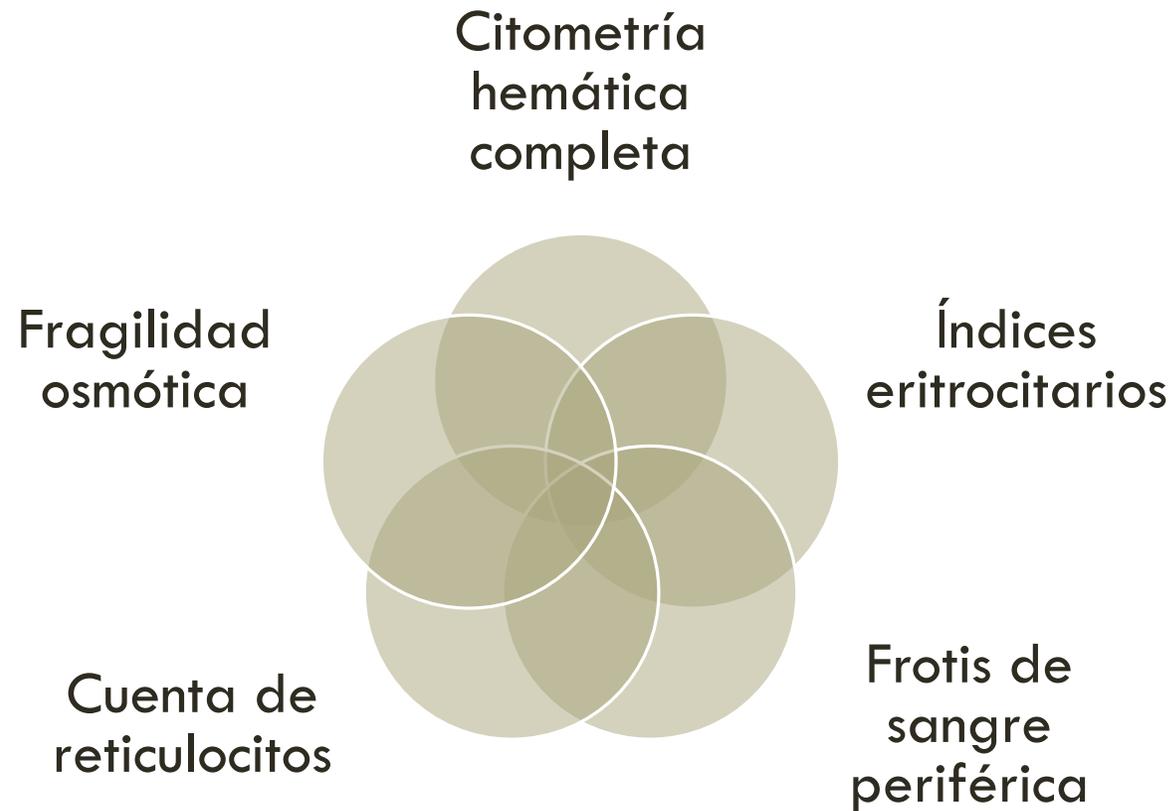
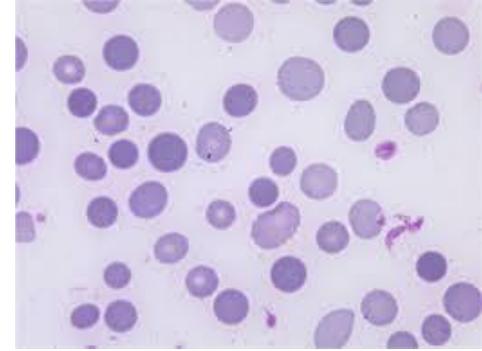
Esplenomegalia



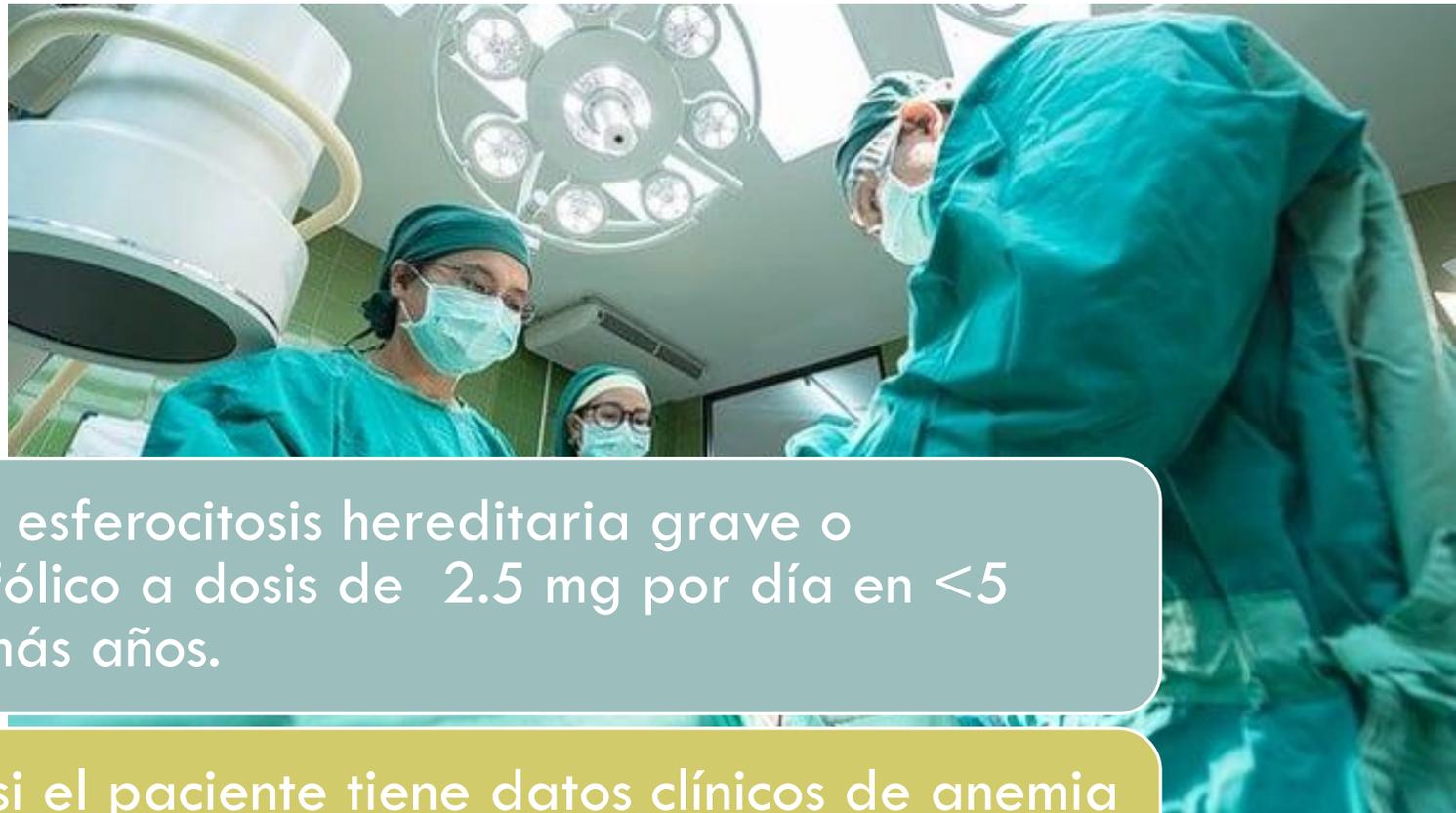
Ictericia

Crisis hemolítica

DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO



Se recomienda en los casos de esferocitosis hereditaria grave o moderada, administrar ácido fólico a dosis de 2.5 mg por día en <5 años, y 5 mg por día en 6 o más años.

Se recomienda transfundir CE si el paciente tiene datos clínicos de anemia sintomática acompañado de procesos infecciosos y crisis aplásica, así como en el embarazo.

La esplenectomía se sugiere en pacientes mayores de 6 años de edad con EH moderada a grave, con requerimientos altos transfusionales y colecistitis.

DEFICIENCIA DE G6PD

La deficiencia de Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa (G6PD) es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X, fue descrita en 1956 en pacientes que desarrollaban anemia hemolítica posterior al tratamiento con primaquina para combatir la malaria.

DEFICIENCIA G6PD

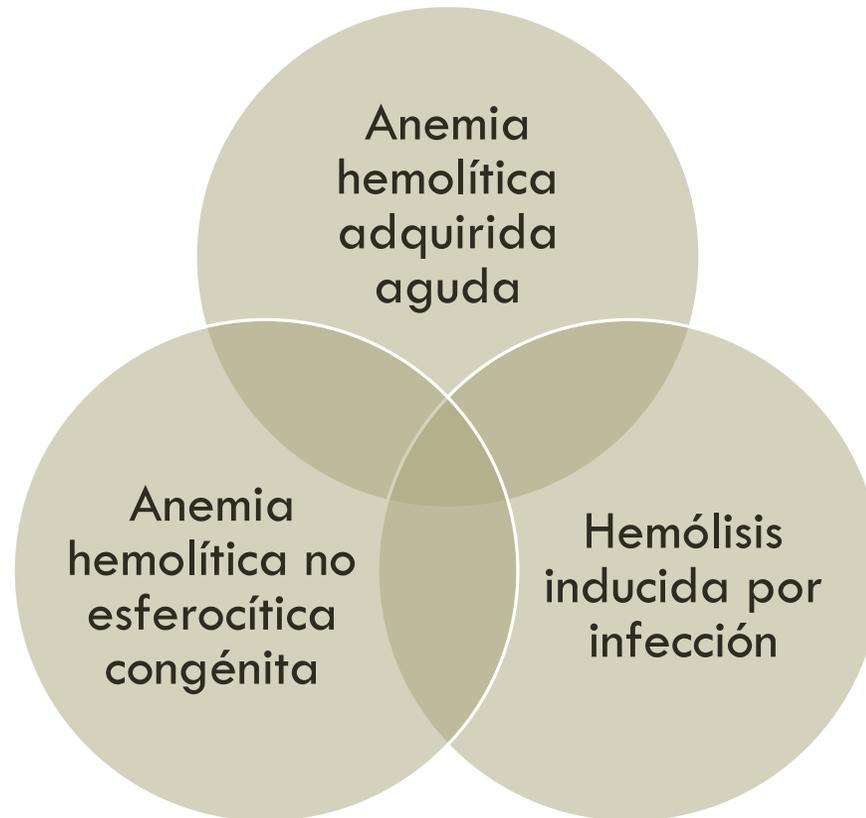
La deficiencia de G6PD es una de las anemias hemolíticas hereditarias de mayor prevalencia en regiones tropicales y subtropicales del mundo

Se presenta principalmente en varones y es la deficiencia enzimática humana más común en el mundo, se estima que afecta a más de 400 millones de sujetos a nivel mundial

ETIOLOGIA

El gen de la G6PD se localiza en el cromosoma X y de este modo su deficiencia se expresa de manera completa en varon

CLINICA



DIAGNOSTICO

La PCR es la única tecnología disponible para categorizar el genotipo G6PD sin embargo a pesar de determinar heterocigocidad molecular, la variación de la inactivación del cromosoma X puede conducir a una amplia variación en el fenotipo



TRATAMIENTO

Iniciar fototerapia cuando los niveles de bilirrubinas no conjugadas superen 150 μ mol/L

Realizar transfusión sanguínea con niveles de bilirrubina no conjugada de 300 μ mol/L

Usar ácido fólico a dosis de 1 mg/día, en anemia no severa

Realizar hemodiálisis en pacientes con falla renal aguda

TALASEMIAS

Los términos talasemia
“mayor”, “menor”,
“intermedia” y “mínima”
se utilizan para referirse
a la gravedad clínica, no
necesariamente a su
carácter hereditario
homocigoto y
heterocigoto

© MEJOR CON SALUD

TALASEMIA ALFA



Son relativamente frecuentes en muchas partes del mundo.

Las formas graves se encuentran en el sudeste de Asia y en China y Filipinas, pero también se observan formas clínicamente moderadas en las personas con ancestros africanos y en habitantes de las costas del Mediterráneo.

🔥 **Cuadro 12-1.** Genotipos de la talasemia α y forma clínica que provocan

Fenotipo	Porcentaje de globina α	Núm. de genes funcionales de cadena α y genotipo	Datos dermatológicos
Normal	100	4: AA/AA	Normal
Portador silencioso	75	3: A/AA	Normal
Tasa de talasemia	50	2: -A/- Ao--/AA	Anemia microcítica e hipocromía moderada
Enfermedad por Hb H	25	1: -A/--	Anemia hemolítica
Hidropesía fetal	0	0: --/--	Aborto, anemia grave

-, eliminación o ausencia de cadena α ; --, ambos genes eliminados en el locus.

TALASEMIA BETA

Se considera el trastorno genético más frecuente, ya que 3% de la población mundial es portadora de esta anomalía particularmente común en Italia y Grecia

TALASEMIA BETA

La deficiente
producción de las
cadenas β de la
hemoglobina a
causa de la
ausencia o
reducción de su
síntesis

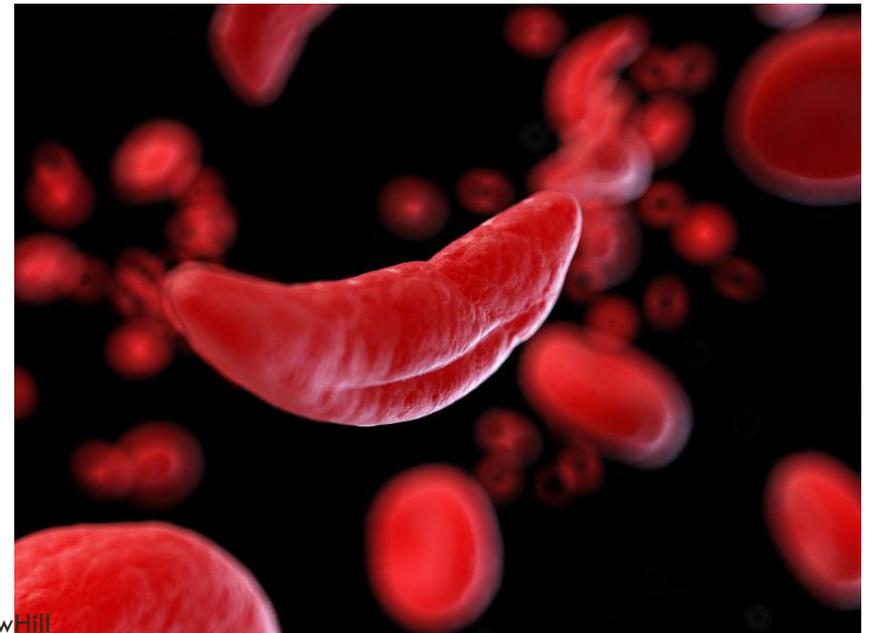
🔥 **Cuadro 12-3.** Estudios de laboratorio que permiten distinguir las deficiencias de hierro de las talasemias β heterocigotas

	Amplitud en la distribución eritrocitaria (RDW)	Ferritina sérica	Hierro sérico	ST	PPZ	Hb A ₂
Talasemia A	N	N o E	N	N	N	N
Talasemia B	N	N o E	N	N	N	E o N
Deficiencia de Fe	E	B	B	E	E	N

N, normal; E, elevado; B, bajo(a); ST, saturación de transferrina; PPZ, protoporfirina zinc de los eritrocitos; Hb A₂, hemoglobina A₂.

ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES

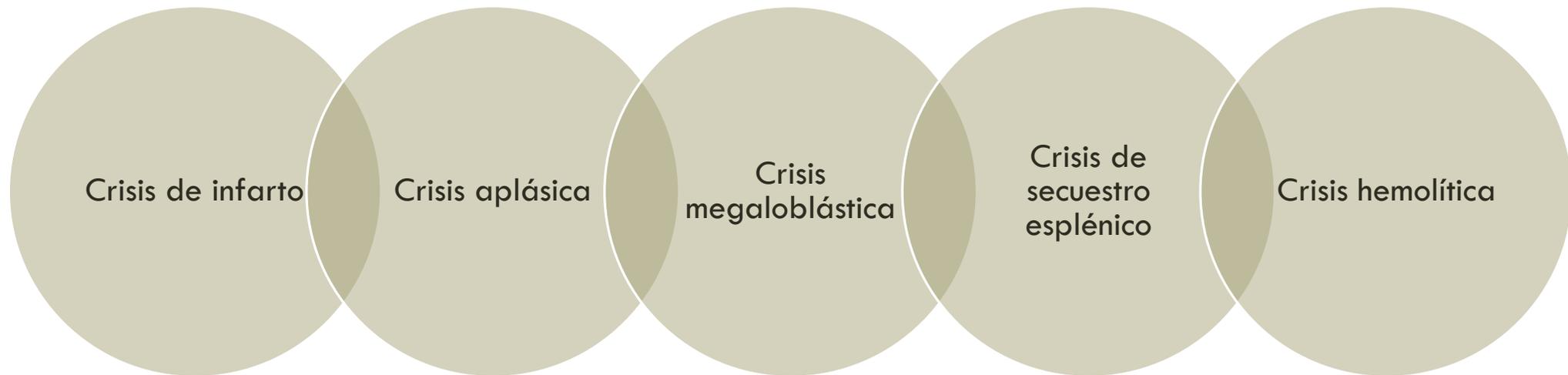
La drepanocitosis o anemia de células falciformes se debe a la producción de una hemoglobina mutante (Hb S), que es el resultado del reemplazo de la adenina por la timina en el codón del DNA (GTG en lugar de GAG) que codifica el ácido glutámico, en la posición 6 de la cadena β de la globina, lo que da lugar a que este aminoácido se sustituya por valina.



DREPANOCITOSIS / FACTORES QUE MODIFICAN LA POLIMERIZACIÓN DE LA HB S

Todos los factores que conducen a la disminución del tránsito de los drepanocitos por la microcirculación, como el aumento de la adherencia del glóbulo rojo al endotelio, la deshidratación del eritrocito y la desregulación vasomotora, desempeñan una función muy importante en el inicio de los fenómenos vasooclusivos

CUADRO CLINICO

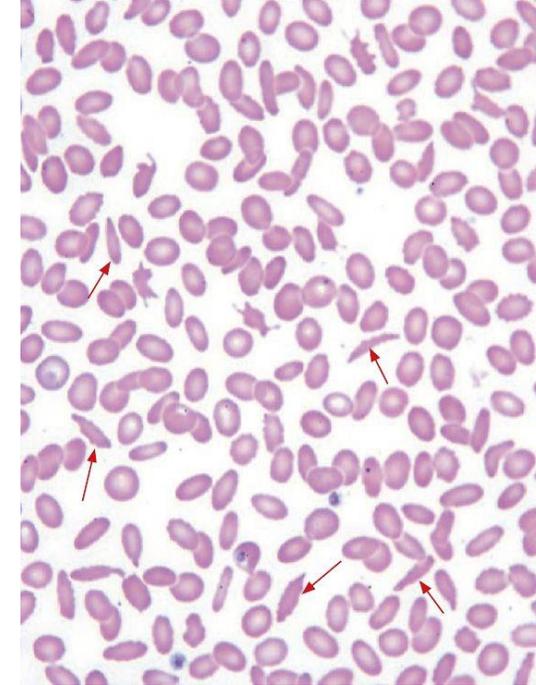


DIAGNOSTICO

Frotis de sangre periférica se observan drepanocitosis

Biometría Hemática

El diagnostico se basa en la inducción de drepanocitos por hipoxia o metabisulfito de sodio dirigen contra el aminoácido en la posición 6 de la cadena β . El diagnostico prenatal se basa en técnicas de secuenciación y amplificación del DNA, a partir de una muestra de las vellosidades coriónicas obtenida por biopsia en el primer trimestre del embarazo y sometida a amplificación del DNA



ANEMIA POR ENFERMEDAD RENAL CRONICA

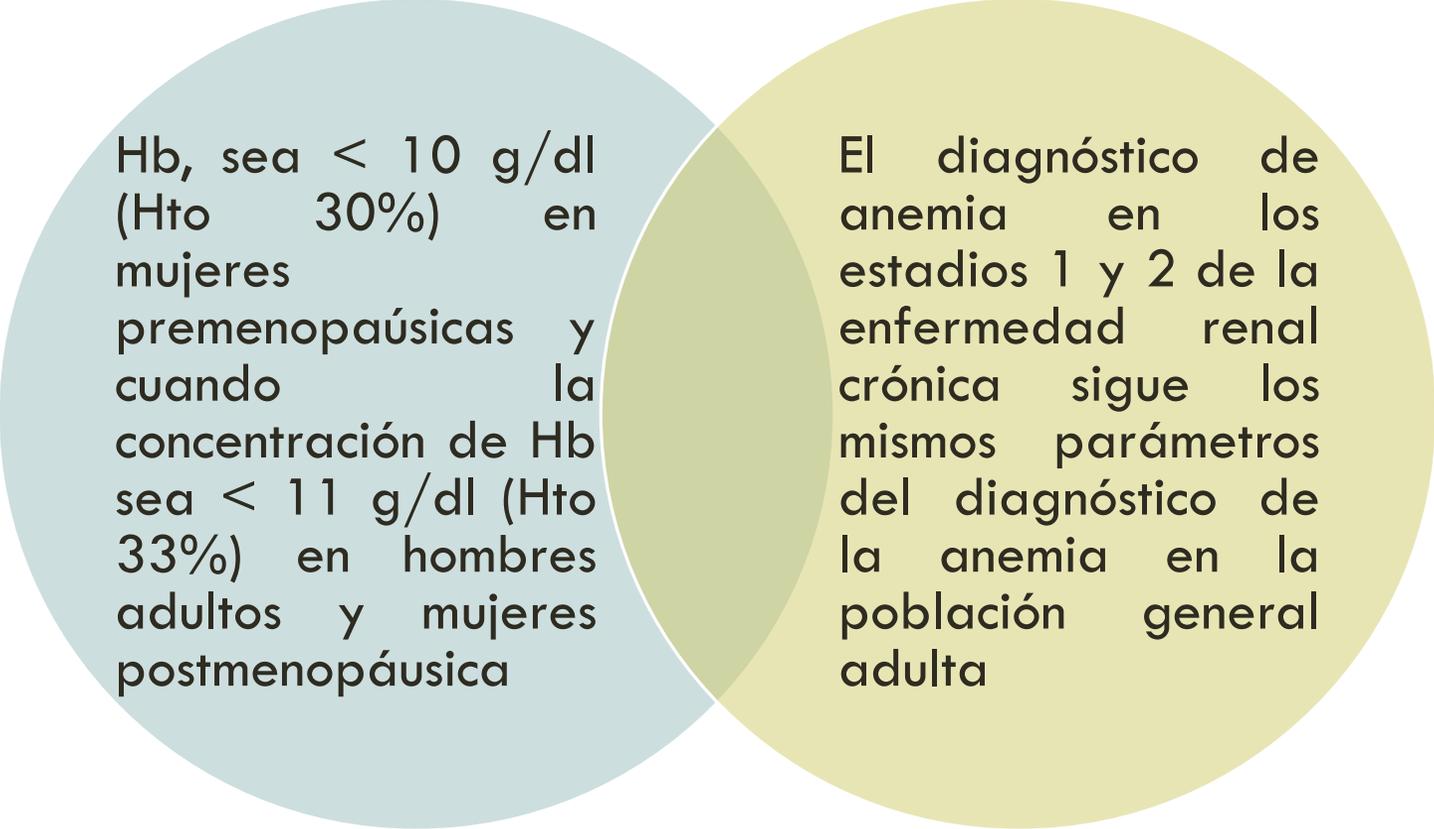
La Organización Mundial de la Salud define anemia como una concentración de hemoglobina < de 13.0 g/dl en hombres y mujeres postmenopáusicas y < de 12.0 g/dl en mujeres premenopáusicas.

EVALUACION

Evaluación, diagnóstico y
tratamiento de anemia
secundaria a enfermedad
renal crónica

La deficiencia de
eritropoyetina es la principal
causa de anemia secundaria
a enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica
se debe considerar como
causa posible de anemia
cuando la tasa de filtración
glomerular es < 60
ml/min/1.73 m²



Hb, sea < 10 g/dl
(Hto 30%) en
mujeres
premenopaúsicas y
cuando la
concentración de Hb
sea < 11 g/dl (Hto
33%) en hombres
adultos y mujeres
postmenopáusica

El diagnóstico de
anemia en los
estadios 1 y 2 de la
enfermedad renal
crónica sigue los
mismos parámetros
del diagnóstico de
la anemia en la
población general
adulta

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

ERITROPOYETINA

HIERRO

El hierro oral debe administrarse sin ingesta concomitante de alimentos u otras medicamentos