



Universidad del sureste  
Campus Comitán  
Medicina Humana



Tema:

Cuadro comparativo; Anemias

Nombre del alumno:

Daniela Elizabeth Carbajal De León

Materia:

Medicina interna

Grado: 5

Grupo: "A"

Docente:

Dr. Martin Pérez Duran

Comitán de Domínguez, Chiapas a 28 de junio del 2024



# ANEMIAS

## GENERALIDADES DE LOS TEMAS

CARACTERISTICAS	MEGALOBLASTICAS	HEMOLITICAS HEREDITARIAS
Causa Subyacente	Deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico	Mutaciones genéticas en proteínas eritrocitarias o enzimas del metabolismo de los glóbulos rojos
Morfología	Macrovalocitos en sangre periférica	Varios tipos: esferocitos, eliptocitos, drepanocitos, etc.
Frotis Sanguíneo	Macrocitosis, hipersegmentación de neutrófilos	Esferocitos, cuerpos de Heinz, células en diana, etc.
Herencia	No es hereditaria, causada por deficiencia nutricional o malabsorción	Hereditarias, con patrón autosómico dominante o recesivo dependiendo del tipo específico
Clínica	Síntomas de anemia (pálidez, fatiga, debilidad), neuropatía periférica en casos avanzados debido a la deficiencia de vitamina B12	Ictericia, esplenomegalia, episodios de crisis hemolíticas (dolor abdominal, orina oscura), cálculos biliares (en algunos tipos)



# ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

CARACTERISTICAS	Deficiencia de Vitamina B12	Anemia Perniciosa	Deficiencia de Folatos
Definición	Anemia megaloblástica causada por la deficiencia de vitamina B12, que es esencial para la síntesis de ADN.	Forma específica de anemia megaloblástica causada por la falta de factor intrínseco debido a la atrofia gástrica autoinmune.	Anemia megaloblástica causada por la deficiencia de ácido fólico, necesario para la síntesis de ADN.
Característica	Aumento de homocisteína y ácido metilmalónico en plasma	Enf. de Addison-Biermer y atrofia crónica de la mucosa gástrica	Causa más frecuente de anemia megaloblástica
Causa Subyacente	Deficiencia de vitamina B12 debido a mala absorción [por ejemplo, gastritis atrófica, enfermedad de Crohn, cirugía gástrica], dieta inadecuada.	Ausencia de factor intrínseco debido a gastritis autoinmune que afecta las células parietales del estómago.	Deficiencia dietética [pobre ingesta, alcoholismo], malabsorción [por ejemplo, enfermedad celíaca, resección intestinal].
Morfología	Macrocitosis, ovalocitos, y a menudo anisocitosis en frotis sanguíneo.	Igual a la anemia por deficiencia de vitamina B12	Igual que la anemia por deficiencia de vitamina B12
Medula osea	Presencia de megaloblastos en la médula ósea [precursores eritroides grandes con núcleos hiperclomáticos y citoplasma basófilo].	Igual que la anemia por deficiencia de vitamina B12.	Igual que la anemia por deficiencia de vitamina B12.



# ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

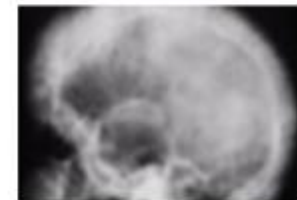
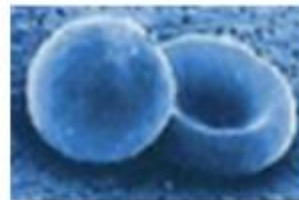
CARACTERISTICAS	Deficiencia de Vitamina B12	Anemia Perniciosa	Deficiencia de Folatos
Etiología	Disminución en la ingesta, absorción y alteración en utilización	Mayores de 60 años, variante juvenil (10-20 años)	Disminución de aporte o absorción, activación bloqueada de folatos y un incremento de pérdidas
Clínica	Digestivas (glositis de Hunter y malabsorción) Neurológicas (polineuropatías)	Similar a la anemia por deficiencia de vitamina B12	Similar pero en casos aislados no presenta datos neurológicos
Diagnostico	Concentración sérica de Vit B12 <200, eliminación urinaria de Ac metilmalónico y aumento de homocisteína	Anticuerpos IgG vs Células parietales [90%] y vs Factor intrínseco [60%]. Prueba de Schilling	Disminución de Folato sérico <2ng/ml o Folato intraeritrocitario <100ng/ml
Tratamiento	Suplementación con vitamina B12 [inyecciones intramusculares o altas dosis orales], tratamiento de la causa subyacente [corrección de malabsorción, cambios en la dieta].	Administración de Vit B12 de por vida; Seguimiento [pre maligna para adenocarcinoma gástrico]	Administración de Ac Fólico 1mg/24hrs [Ac Folinico en caso de no haber respuesta]



# ANEMIAS HEMOLITICAS HEREDITARIAS



CARACTERISTICAS	Esferocitosis Hereditaria	G6PD	Anemia de Cooley
Genetica	Herencia autosómica dominante	Herencia ligada al cromosoma X [recesiva]	Herencia autosómica recesiva
Etiopatogenia	Alteración en las proteínas de membrana [Ankirina 50%, Banda3:25%, Espectrina 25%] Esferocito propenso agua	Oxidación de la hemoglobina no hay NADH, ni glutatión reducido se genera Metahemoglobina [Cuerpos de Heinz]	Menor síntesis de cadena B [HbA1] + Eritropoyetina [Hiperplasia MO, Eritropoyesis extramedular]
Mecanismo	Defecto en la membrana eritrocitaria que causa esferocitos [células con forma de esfera]	Déficit en la enzima G6PD, que protege contra el estrés oxidativo	Defecto en la síntesis de la cadena beta de la hemoglobina [Hbβ]
Característica	Hematíes de forma esférica, permeables a Na y agua	Ligada al cromosoma X	Homocigoto B Crx 11





# ANEMIAS HEMOLITICAS HEREDITARIAS



CARACTERISTICAS	Esferocitosis Hereditaria	G6PD	Anemia de Cooley
Clinica	Clinica clásica, crisis hemolíticas [infección], crisis aplásica [hemolisis crónica], C. Megaloblásticas [sobresuero Ac Fólico]	Clinica clásica, crisis hemolíticas por: infecciones, fiebre, acidosis, favismo o fármacos	Pseudoquistes "cráneo en cepillo", hipoxia tisular crónica y hemosiderosis secundaria.
Diagnostico	Suben LDH, BI, reticulocitos; VCM normal o bajo, HCM alto, MICRO-HIPER, prueba hemolisis osmótica	Suben LDH, BI, reticulocitos; Dosificación enzimática del eritrocito [evidenciar el déficit G6PD]	Electroforesis de Hb [menor HbA1, mas HbA2 y HbF] IMP: Clínica 6-8m
Tratamiento	Acido Fólico, esplenectomía [se espera hasta 5-6 años]	Acido Fólico, evitar riesgos a crisis hemolíticas [comer habas, antipalúdicos, sulfamidas]	Trasplante alogénico precursores hematopoyéticos, esplenectomía, transfusión.

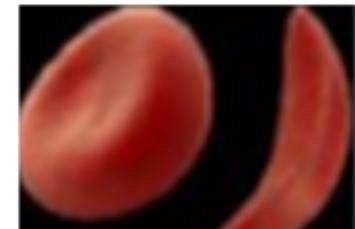




# ANEMIAS HEMOLITICAS HEREDITARIAS



CARACTERISTICAS	Talasemia Menor	Anemia de Células Falciformes
Genetica	Herencia autosómica recesiva	Herencia autosómica recesiva
Etiopatogenia	Menor síntesis de cadena B	Sustitución de glutámico x valina (posición 6 de cadena B) HbS
Mecanismo	Defecto en la síntesis de la cadena beta de la hemoglobina (Hb $\beta$ )	Sustitución del ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena beta de la hemoglobina (Hb $\beta$ )
Característica	Heterocigotos "Rasgo talasémico"	Células Falciformes





# ANEMIAS HEMOLITICAS HEREDITARIAS



CARACTERISTICAS	Talasemia Minor	Anemia de Células Falciformes
Clinica	Asintomáticos, no hay "anemia"	Variable, crisis vasooclusivas, isquemia e infartos, autoesplenectomia
Diagnostico	Pacientes con microcitosis; -VCM y CHCM normal + HbA2 y Fe normal	+ LDH, BI, RET, PCT, Clinica vasooclusiva, electroforesis de Hb
Tratamiento	Según gravedad	Crisis: analgesia e hidratación Vacunación Trasplante APH





## BIBLIOGRAFIA

*Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri MA. Williams Hematology. 9th ed. McGraw-Hill Education; 2020.*

*Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.*