



LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Dr. Martin Pérez Duran

Arturo Rodriguez Ramos

Anemias

Medicina interna

Quinto semestre

“A”



Anemias hemolíticas hereditarias

Anemia	Etiopatogenia	Clínica	Diagnostico	Tratamiento	Característica
Esferocitos hereditaria (Mas frec)	Alteración en las proteínas de membrana (Ankira 50% Banda 3:25%) ESFEROCITO PROPENSO AGUA	CLINICA CLASICA - Crisis hemolíticas (infección) - Crisis aplasia (hemolisis crónica) - C. Megaloblasticas (sobreuso Ac. Fólico)	-Suben: LDH, BI, reticulocitos -VCM normal o bajo -MICRO-HIPER -Prueba hemolisis osmótica	ACIDO FOLICO Esplenectomía (se espera hasta 5-6 años)	Hematíes de forma esférica, permeables a Na y agua
Déficit Glucosa 6PD	Oxidación de la hemoglobina no hay NADH, ni glutatión reducido se genera METAHEMOGLOBINA Cuerpos de Heinz	Clínica clásica Crisis hemolíticas por : Infecciones, fiebre, acidosis, fabismo o fármacos	Suben: LDH, BI, Reticulocitos, dosificación enzimática del eritrocito (evidenciar el déficit G6PD)	ACIDO FOLICO Evitar riesgo a crisis hemolíticas (comer habas, antipalúdicos, sulfamidas)	Herencia ligada al cromosoma X
B. Talasemia mayor (anemia Cooley)	Menor síntesis de cadena B (HbA1) + Eritropoyetina. Hiperplasia MO Eritropoyesis Extramedular	Pseudoquistes (cráneo en cepillo) Hipoxia tisular cron. Hemosiderosis Sec.	Electroforesis de Hb (menor HbA1, mas Hba2 y HbF) IMP: clínica 6-8m	Trasplante alogenico precursores hematopoyéticos esplenectomía transfusión	HOMOCIGOTO B Crx 11
B. Talasemia menor	Menor síntesis de cadena B	Asintomáticos No hay "anemia"	Px con microcitosis -VCM y CHCM normal + HbA2 Fe normal	Según gravedad	HETEROCIGOTOS "Rasgo talasemico"
De células falciformes drepanocitosis	Sustitución Ac glutámico x valina (posición 6 de cadena B) HbS	Variable Crisis vaso oclusivas Isquemia e infartos Auto esplenectomía	+ LDH, BI, RET, PCT Clínica vaso oclusiva Electroforesis de Hb	Crisis analgesia e hidratación Vacunación Trasplante APH	Célula Falciforme

Anemias Megaloblasticas

Anemia	Característica	Etiología	Clínica	Diagnostico	Tratamiento
Déficit Vitamina B12	Aumento de homosistenia y acido metilmalonico en plasma	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución en la ingesta - Disminución en la absorción - Alteración en utilización 	Digestivas (glositis Hunter y malabsorción) Neurológicas (Polineuropatías)	<ul style="list-style-type: none"> - Concentración sérica de Vit B12 <200 - Eliminación urinaria de Ac Metilmalanico - Aumento de Homocistenia 	Tratar causa subyacente administrar vitamina B12 y acido fólico
Anemia Perniciosa	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Adsson-Biermer - causa mas frecuente malabsorción de vitamina B12 - Atrofia crónica mucosa gástrica 	Mayores 60 años variante juvenil (10-20años) Destrucción autoinmune de células parietales	Similar a Déficit de vitamina B12	Anticuerpos IgG vs células parietales (90%) y vs factor intrínseco (60%) prueba de Schilling	Administración de vitamina B12 de por vida seguimiento (pre maligna para adenocarcinoma gástrico)
Déficit Falatos (Mas frecuente)	Causa mas frecuente de anemia megaloblastica	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de aporte o absorción - Activación bloqueada de folatos - Incremento de perdidas 	Clínica similar pero en caso aislado no presenta datos neurológicos	Disminución de Folato sérico <2ng/ml <100mg/ml	Administración Ac fólico 1mg/24hrs (Ac folinico en caso de no haber respuesta)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ❑ (2013). Características y consecuencias de la anemia en ancianos. Revista de la Facultad de Medicina (México), 56(6), 54-58. Recuperado en 28 de junio de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422013000900009&lng=es&tlng=es.
- ❑ Paz, R. de, & Hernández-Navarro, F.. (2006). Manejo, prevención y control de la anemia megaloblástica secundaria a déficit de ácido fólico. Nutrición Hospitalaria, 21(1), 113-119. Recuperado en 29 de junio de 2024, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000100019&lng=es&tlng=es.
- ❑ Manual CTO de Medicina y Cirugía, 11ª edición. CTO Editor. Octubre 2019. ISBN: 978-84-17861-76-6. Páginas: 2592