



CUADRO COMPARATIVO

Nombre del Alumno:

Xóchitl Monserrath Jiménez del Agua y Culebro

Grado y Grupo: 5° "A"

Nombre de la Materia:

Medicina Interna

Nombre del docente:

Dr. Martín Pérez Durán

Anemia megaloblástica



CARACTERÍSTICAS

ETIOLOGÍA

CLÍNICA

DIAGNÓSTICO

TRATAMIENTO

DÉFICIT DE VITAMINA B12

Aumento de Homocisteína y Acido metilmalónico en plasma

Disminución en la ingesta
Disminución en absorción
Alteración en utilización

Digestivas (glositis Hunter y mala absorción)
Neurológicas (polineuropatías).

·Concentración sérica de Vit B12 <200
·Eliminación urinaria de Ac Metilmalónico
·Aumento de Homocisteína

Tratar causas subyacentes
Administrar vitamina B12 y B9

ANEMIA PERNICIOSA

·Enfermedad de Addison-Biermer
·Causas más frecuentes mala absorción de VB12
Atrofia crónica mucosa gástrica

> de 60 años
Variante juvenil (10-20 años)
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 DE FOLATOS

Causa más frecuente de anemia megaloblástica

·Disminución de aporte o absorción
·Activación bloqueada de folatos
Incremento de pérdidas

Clínica similar pero en caso aislado no presenta datos neurológicos

Disminución de Folatos sérico <2ng/ml
Folato intraeritocitario <100ng/ml

Administración de ácido fólico 1mg/24hrs (ácido Folinico en caso de no haber respuesta)

Anemia hemolítica hereditaria



| | CARACTERÍSTICAS | ETIOLOGÍA | CLÍNICA | DIAGNÓSTICO | TRATAMIENTO |
|---------------------------|---|--|--|---|---|
| ESFEROCITOSIS HEREDITARIA | Hematíes de forma esférica, permeables a Na ⁺ y H ₂ O | Alt en las proteínas de membrana (Ankirina 50%, banda 3: 25%, espectrina 25%) Esferocito propenso agua | <ul style="list-style-type: none"> Crisis hemolíticas (infección) Crisis aplásica (hemolisis crónica). C. Megaloblástica (sobreo uso VB9) | <ul style="list-style-type: none"> Suben: LDL, BI, reticulocitos VCM normal o bajo HCM altp MICRO-HIPER Prueba hemolisis osmótica. | Ácido fólico Esplenectomía (se espera hasta 5-6 años) |
| DÉFICIT DE G-6-PD | Herencia ligada al cromosoma X | Oxidación de la hemoglobina no hay NADH, ni glutatión reducido se genera METAHEMOGLOBINA Cuerpos de Heinz | Crisis hemolíticas por: infecciones, fiebre, acidosis, favismo o fármacos. | Suben: LDL, BI, reticulocitos Dosificación enzimática del eritrocito (evidenciar el déficit G6PD) | Ácido fólico Evitar riesgos a crisis hemolíticas (comer habas, antipalúdicos, sulfamidas). |
| CÉLULAS FALCIFORMES | Célula Falciforme | Sustitución ácido glutámico x valina (posición 6 de cadena B) HbS | Variable Crisis vasooclusivas Isquemia e infartos Autoesplenectomía | <ul style="list-style-type: none"> + LDL, BI, RET, PCT Clínica vasooclusiva Electroforesis de Hb | Crisis: -Analgésia e hidratación <ul style="list-style-type: none"> vacunación Trasplante APH |
| ANEMIA FERROPENICA | El cuerpo no tiene suficiente cantidad hierro. | <ul style="list-style-type: none"> Perdida de glóbulos sanguíneos y hierro Mala absorción Más necesidades No hay ingesta de hierro | Fatiga extrema; Debilidad; Piel pálida; Dolor torácico, latidos cardíacos rápidos o falta de aliento; Cefalea, mareos o vértigo; Manos y pies fríos; Inflamación o dolor en la lengua; Uñas quebradizas. | <ul style="list-style-type: none"> Conteo sanguíneo completo (CSC) Conteo de reticulocitos | Suplementos de hierro y <u>comer alimentos ricos en hierro.</u> |



Bibliografía

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA. (2010). PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS Y ADULTOS

SERRANO S. G. (2004). ANEMIAS. FARMACIA PROFESIONAL ELSEVIER.PÁGINAS 62-69