



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



ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

CARACTERÍSTICAS

Hematíes de forma esférica, permeables a Na⁺ y H₂O

ETIOLOGÍA

Alt en las proteínas de membrana (Ankirina 50%, banda 3: 25%, espectrina 25%)
Esferocito propenso agua

CLÍNICA

- Crisis hemolíticas (infección)
- Crisis aplásica (hemolisis crónica).
- C. Megaloblástica (sobreo VB9)

DIAGNÓSTICO

- Suben: LDL, BI, reticulocitos
- VCM normal o bajo
- HCM altp
- MICRO-HIPER
- Prueba hemolisis osmótica.

TRATAMIENTO

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

- + LDL, BI, RET, PCT
- Clínica vasooclusiva
- Electroforesis de Hb

Crisis: -Analgésia e hidratación

- vacunación
- Trasplante APH

ANEMIA FERROPENICA

El cuerpo no tiene suficiente cantidad hierro.

- Pérdida 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.

- Conteo sanguíneo completo (CSC)
- Conteo de reticulocitos

Suplementos de hierro y comer alimentos ricos en hierro.



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