



Hellen Gissele Camposeco Pinto.

Dr. Martín Pérez Durán.

PASIÓN POR EDUCAR

**Cuadro comparativo
Medicina Interna**

5“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de junio de 2024

Anemia	Etiopatología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Característica
Esferocitosis hereditaria -Más frec	Alteración en las proteínas de membrana -Ankirina 50% -Banda 3:25% -Espectrina 25% Esferocito propenso agua	-Clínica clásica -Crisis hemolíticas (infección) -Crisis aplásica (hemólisis crónica) -C. Megaloblásticas (sobreuso Ac. Fólico)	-Suben: LDH, BI, reticulocitos. -VCM normal o bajo -HCM Alto -Micro-Hiper -Prueba hemólisis osmótica.	Á. Fólico Esplenectomía (se espera hasta 5-6 años)	-Hemates de forma esférica, permeables a Na y agua -Caracterizado por anemia, ictericia y esplenomegalia.
Déficit glucosa 6PD	Oxidación de la hemoglobina no hay NADH, ni glutatión reducido, se genera METAHEMOGLOBINA cuerpos de Heinz	-Clínica clásica -Crisis hemolíticas por: Infección, fiebre, acidosis, favismo o fármacos. -Ictericia neonatal.	Suben: LDH, BI, reticulocitos. Dosificación enzimática del eritrocito (evidenciar el déficit G6PD)	Á. Fólico Evitar riesgo a crisis hemolíticas (comer habas, antipalúdicos, sulfamidas)	-Herencia ligada al cromosoma X. -Destrucción de glóbulos rojos
B. Talasemia mayor (Anemia Cooley)	Menos síntesis de cadena B (HbA1) +eritropoyetina Hiperplasia MO Eritropoyesis extramedular	Pseudoquistes “cráneo en cepillo” Hipoxia tisular crón. Hemosiderosis sec. Hepatoesplenomegalia	Electroforesis de Hb (menor HbA1, más HbA2 y HbF) IMP: Clínica 6-8 m	Trasplante alogénico precursores hematopoyéticos Esplenectomía Transfusión	Hemocigoto B Crx 11 Físico: Cráneo protuberante, hipertrofia maxilar, aspecto mongoloide.
B. Talasemia menor	Menor síntesis de cadena B	Asintomática No hay “anemia”	Px con microcitosis -VCM y CHCM nrml +HbA2 y Fe normal	Según gravedad	Heterocigotos 2Rasgo talasémico” Aumento de hemoglobina A2-

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Anemia	Característica	Etiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Déficit Vitamina B12	Aumento de homocisteína y ácido metilmalónico en plasma	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución en la ingesta. - Disminución en la absorción. - Alteración en utilización. 	<ul style="list-style-type: none"> - Digestivas (glositis Hunter y malabsorción) - Neurológicas (polineuropatías) - Fatiga, palidez, dif. para respirar, parestesia, ataxia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Concentración sérica de Vit B12 <200 - Eliminación urinaria de Ac metilmalónico - Aumento de homocisteína 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratar causa subyacente - Administrar Vit. B12 y ácido fólico - Dieta rica en vitamina B12
Anemia perniciosa	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Addison-Bierner - Causa más frec malabsorción de Vit B12 - Atrofia crónica mucosa gástrica 	<ul style="list-style-type: none"> - Mayores 60 años - Variante juvenil (10-20 años) - Destrucción autoinmune de células parietales 	<p>Similar a déficit de Vit B12</p> <ul style="list-style-type: none"> - Palidez generalizada - Anorexia, cefalea y vértigo - Taquicardia, disnea, taquipnea 	<p>Anticuerpos IgG vs células parietales (90%) y vs factor intrínseco (60%) prueba de Schilling</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudio gastroscópico - Hemograma completo 	<ul style="list-style-type: none"> - Administración de Vit B12 - Seguimiento (pre maligna para Adenocarcinoma gástrico) - Dieta rica en vitamina B12
Déficit folatos	Causa más frec de anemia megaloblástica	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de aporte o absorción - Activación bloqueada de folatos - Incremento de pérdidas 	<p>Clínica similar, pero en caso aislado no presenta datos neurológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lengua lisa y sensible - Dismin. apetito 	<p>Disminución de folato sérico <2ng/ml Folato intraeritrocitario <100ng/ml</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Administración ácido fólico 1mg/24h - Suplementos de vit. y minerales - Cambios en la dieta

