



Mi Universidad

Cuadros comparativos

Gabriela Montserrath Pulido Padilla

Anemias

Parcial 4

Medicina interna

Dr. Martin Pérez Duran

Medicina Humana

5to Semestre

Comitán de Domínguez, chis a 28 de junio del 2024



	Características	Etiología	Clinica	Diagnostico	Tratamiento
Déficit vit. B12	Aumento de Homocisteina y Acido metilmalónico en plasma	Disminución en la ingesta Disminución en absorción Alteración en utilización	Digestivas (glositis Hunter y malabsorción) Neurológicas (Polineuropatías)	-Concentración sérica de Vit B12 <200 - Eliminación urinaria de Ac Metilmalónico - Aumento de Homocisteina	Tratar causa subyacente Administrar Vitamina B12 y acido fólico
Anemia perniciosa	Enfermedad de Addison-Biermer -Causa mas fc malabsorción de Vitamina B12 - Atrofia crónica mucosa gástrica	Mayores 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 versus Factor intrínseco (60%) Prueba de Schilling	Administración de Vitamina B12 de por vida Seguimiento (pre maligna para Adenocarcinoma gástrico)
Déficit folatos	Causa mas fc de Anemia Megaloblásticas	Disminución de aporte o absorción -Activación bloqueada de folatos -Incremento de perdidas	Clinica similar PERO en caso aislado no presenta datos neurológicos	Disminución de Folato sérico <2ng/ml Folato intraeritocitario <100ng/ml	Administración Ac Fólico 1mg/24hr (Ac Folinico en caso de no haber respuesta)



	Característica	Etiología	Clinica	Diagnostico	Tratamiento
Esferocitos hereditarias	Hematies de forma esférica, permeables o No y agua	Alteración en las proteínas de membrana (Ankirina 50%, Banda 3: 25%, Espectrina 25%) ESFEROCITO PROPENSO AGUA	-Clinica Clásica Crisis hemoliticos (Infección)Crisis aplásico (hemolisis crónica) C. Megaloblásticos (sobreo Ac. Fólico)	-Suben: LDH, BI, reticulocitosVCM normal o bajo HCM AltoMICRO-HIPER -Prueba hemolish osmática	ACIDO FOLICO Esplenectomía (se espera hasta 5-6 años)
Deficit glucoza GPD	Herencia ligada al Cromosomo X	Oxidación de la Hemoglobina no hay NADH, ni glutation reducida se genera METAHEMOGLOBI NA Cuerpos de Heinz	CLÍNICA CLÁSICA Crisis hemoliticas pon infecciones, fiebre, acidosis, favismo o fármacos	Suben: LDH, BI, reticulocitos Dosificación enzimática del eritrocito (evidenciar el déficit G6PD)	ACIDO FOLICO Evitar riesgos a crisis hemoliticas (comer hobos, antipalúdicas, sulfamidas)
Células falciformes	Célula Falciforme	Sustitución Ac glutámico x valina (Posición d de codena B) HbS	Variable Crisis vasooclusivas Isquemia e Infartos Autoesplenectomia	+LDH, BI, RET, PCT Clinico vasooclusiva Electroforesis de Hb	Crisis: analgesia e hidratación Vacunación Trasplante APH
Anemia ferropénica	Carencia alimentaria, hemorragia, cantidad de hierro disminuido	Aporte insuficiente, absorción intestinal alterada, aumento de perdidas	Relacionada con la hipoxia tisular, con déficit de hierro	BH, recuento de retículos, frotis -Hb,Hto y VCM disminuidos	Tratar la causa subyacente. Suplementar con hierro. No adicionar otros micronutrientes (folato, B12)

Bibliografía

nefrología.Libro CTO de medicina y cirugía.enarm 6a edición mexico.s.f

-Harrison. Principios de medicina interna.21a edición.s.f.Mcgraw Hill mexico