



**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
<b>Esferocitos hereditarias</b>	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 (sobreuso Ac. Fólico)	-Suben: LDH, BI, reticulocitosVCM normal o bajo HCM AltoMICRO-HIPER -Prueba <b>hemolish</b> osmática	ACIDO FOLICO Esplenectomía (se espera hasta 5-6 años)
<b>Deficit glucosa GPD</b>	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)
<b>Células falciformes</b>	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
<b>Anemia ferropénica</b>	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