



**Mi Universidad**

**Ensayo**

*Nombre del Alumno: Lizbeth Reyes Ulloa.*

*Nombre del tema: Anemias.*

*Parcial: Tercero.*

*Nombre de la Materia: Medicina interna.*

*Nombre del profesor: Miguel Basilio Robledo.*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.*

*Semestre: Quinto.*

# ANEMIAS

## Introducción

La anemia se define como una disminución en la concentración de la hemoglobina, así mismo se considera que hay anemia cuando existe un descenso de la masa eritrocitaria, que resulta insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células. La anemia está presente cuando la hemoglobina se encuentra por debajo de 13g/L en los hombres y 12g/L en las mujeres. Cuando existe anemia se producen efectos, algunos debidos a la hipoxia y otros mecanismos compensadores, el principal efecto compensador consiste en la redistribución del flujo sanguíneo, con mantenimiento del cerebro y el miocardio, y disminución del flujo en órganos como la piel y el riñón. El síndrome anémico se produce como consecuencia de los mecanismos de adaptación; algunos de los signos y síntomas son la ictericia, palidez, esplenomegalia, cansancio, lipotimia, síncope, palpitaciones, puede haber astenia progresiva, cambio de humor con irritabilidad; y en casos de anemia intensa pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Las anemias pueden clasificarse según los índices eritrocitarios en: microcíticas (VCM <80 fL), macrocíticas (>100 fL) y normocíticas (80-100 fL).

## Desarrollo

Entre las anemias microcíticas se encuentran: la anemia ferropénica, esferocitosis hereditaria, anemia por trastornos crónicos, talasemias alfa y beta, anemias sideroblásticas en algunos casos y a veces intoxicación por plomo.

La anemia **ferropénica** es la anemia más común y se debe a la eritropoyesis deficiente por falta

o disminución del hierro del organismo, la causa más importante son las pérdidas menstruales en la mujer, seguido del sangrado de tubo digestivo en el caso de los hombres. En general la causa más frecuente de las anemias ferropénicas es la pérdida de sangre, otros factores que influyen en la pérdida de sangre son la hemo donación demasiado frecuente y las pérdidas yatrógenas por análisis repetidos de sangre durante la hospitalización. Algunas de las causas menos frecuentes son la disminución del aporte de hierro por medio de dietas muy desequilibradas, en niños de 6 a 24 meses en especial en países que son de tercer mundo es mas frecuente; otra causa también es la disminución de la absorción, esta puede observarse en pacientes que han sufrido gastrectomía o cirugía bariátrica, la segunda causa de ferropenia después de las pérdidas menstruales, es la mala absorción por la alteración del tracto digestivo superior más comúnmente por gastritis crónica ya sea que este o no relacionada con Helicobacter pylori en los pacientes de 50 años. En cuestión de mas manifestaciones, esta caracterizado por síndrome anémico, algunas otras son adinamia y fatiga muscular, mucho más intensa de lo que correspondería al grado de anemia, algunos signos que podemos encontrar son la fragilidad y caída excesiva del cabello o encanecimiento precoz, uñas frágiles o con aplanamiento de su superficie que puede llegar a ser cóncava “en cuchara”; una manifestación que llama la atención en la ferropenia es en la alteración del apetito llamada (pica) que consistente en la ingesta de hielo (pagofagia), almidón, tierra (geofagia), tiza, cal de las paredes, granos de café, zanahorias, piedrecitas, pintura, entre otras cosas, esta manifestación es muy rara que se llegue a presentar pero cuando se presenta es muy característica de la ferropenia. En base a la deficiencia

de hierro la sintomatología se basa en una disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades cotidianas, parestesias, ardor en la lengua, disfagia, pica, el síndrome de piernas inquietas, glositis, estomatitis, queilitis angular, coiloniquia, esplenomegalia leve, etc. Ante la sospecha clínica de anemia por deficiencia de hierro se necesitamos solicitar una biometría hemática completa, en la que los datos a evaluar y que nos daría un diagnóstico de una anemia ferropénica son: la hemoglobina y hematocrito disminuidos, el VCM (volumen corpuscular medio) disminuido, HCM (hemoglobina corpuscular media) normal o disminuida, la amplitud de la distribución eritrocitaria aumentada, el recuento de plaquetas normal o aumentado, con estos datos nos llevaría a dar un diagnóstico de anemia ferropénica; también esta recomendado según la GPC que debemos de solicitar reticulocitos y un frotis de sangre periférica en caso de cualquier anemia, en el caso que nos encontremos ante una anemia ferropénica, los reticulocitos los encontraríamos normales lo cual nos indica que no existe hipoxia en nuestro paciente. Para determinar la causa específica de ferropenia podríamos hacer diferentes estudios, como por ejemplo podríamos estudiar el tubo digestivo en sospecha de un hombre, mediante una fibrogastroscofia, la cual incluye una biopsia gástrica para detectar *H. pylori* y otra es realizar una biopsia de la segunda porción del duodeno para descartar enfermedad celíaca; en caso de que la paciente con anemia ferropénica sea mujer y que sus menstruaciones son abundantes y no hay datos para pensar en pérdidas de origen digestivo, se debe derivar a la paciente a un ginecólogo para ser tratada. Como diagnóstico diferencial podemos pensar en tres anemias importantes, primero que sea por un

defecto hereditario que son las talasemias, estas se van a diferenciar por medio de las concentraciones séricas de hierro; otra es la anemia de la inflamación o anemia de las enfermedades crónicas y los síndromes mielodisplásicos. Para el tratamiento tenemos tres objetivos esenciales primero la corrección de la causa primaria, el almacenamiento de hierro en los depósitos y normalización de la hemoglobina. El tratamiento específico y de elección para la anemia ferropénica es el hierro oral que sería en forma de sulfato ferroso por vía oral, este se recomienda tomarlo en ayunas para tener una mejor absorción y no acompañarlo con lácteos, también es importante que se proporcionar con ácido ascórbico; las dosis del sulfato ferroso son de 3 a 6 mg/kg/día dividido en una o tres dosis para niños, y 180 mg/día dividido en tres dosis en caso de los adultos. Se podrá indicar el hierro por vía parenteral en casos únicos como la intolerancia digestiva grave al hierro oral, alguna patología digestiva que contraíndique la vía oral y cuando se prevé que el tratamiento oral será insuficiente o inadecuado. Y para transfusión de sangre al paciente solo se indicará cuando exista una descompensación hemodinámica, cuando haya algún procedimiento quirúrgico de urgencia, y si hay una comorbilidad asociada a hipoxia tisular. Aunque la anemia puede curarse en 6 semanas, el tratamiento debe mantenerse de 4 a 6 meses, con el fin de restituir los depósitos de hierro.

Las anemias normocíticas son frecuentes en la clínica, entre estas se encuentran las anemias por trastornos crónicos y las anemias hemolíticas sin reticulocitos, estas se explican y describen más adelante.

En la misma clasificación de anemias microcíticas, se encuentra la **anemia** que esta asociada a las enfermedades crónicas o **de trastornos crónicos** (anemia con restricción del hierro), esta es de tipo normocítica normocrómica y es la anemia más frecuente después de la anemia ferropénica y la más común entre los pacientes hospitalizados, este tipo de anemia aparece en infecciones crónicas y agudas, en procesos inflamatorios crónicos no infecciosos, en neoplasias, obesidad, EPOC, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, hepatopatía crónica, vasculopatía y en situaciones de daño tisular. Como patogenia podemos decir que consiste en una eritropoyesis deficiente en hierro, producida por paso insuficiente de hierro a los eritroblastos, lo que pasa en este mecanismo es que el hierro que es incapaz de incorporarse a los eritroblastos es almacenado por el sistema mononuclear fagocítico y como resultado bloquea su salida; algunos estímulos que hacen que se produzca este cambio son: los agentes infecciosos, los productos de la inflamación, el trastorno autoinmune y productos tumorales. Se puede caracterizar por una anemia leve o moderada, la hemoglobina la podemos encontrar en 10 g/dL. En base a las manifestaciones clínicas, no tiene características clínicas distintas de las que ya se conocen del síndrome anémico. Podemos realizar el diagnóstico con los datos del hemograma y el estudio del hierro, se consideran los siguientes datos para un diagnóstico certero de anemia por procesos crónicos: sideremia descendida, la ferritinemia se encuentra normal o aumentada, el hierro se encontrará disminuido, la CTFH normal o disminuida y la ferritina es  $> 100$  ug/L. el tratamiento consiste en tratar la enfermedad de base, y en caso de que hay otra anemia asociada

debe tratarse esa. En casos de que la hemoglobina fuese inferior a 8 g/dL, habría que pensar que existe otra causa asociada.

Las anemias por **inflamación e infección aguda** y crónica, se consideran de igual manera microcítica e hipocrómica, esta se relaciona con procesos inflamatorios, infecciones, lesión hística y trastornos vinculados a la liberación de citocinas proinflamatorias como el cáncer, esta se considera una de las anemias mas frecuentes en la clínica cotidiana, así como también forma parte del diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica debido a que hay, en los laboratorios podemos encontrar una saturación de transferrina de 15 a 20% y una ferritina sérica normal o aumentada un suministro deficiente de hierro a la médula, a pesar de la presencia de depósitos de hierro normales o aumentados; la ferritina sérica es la característica que nos ayudara a diferenciar la anemia por procesos inflamatorios de una anemia ferropénica. Algunos mecanismos que estan implicados en la disminución del hierro por alteraciones en el proceso de eritropoyesis son, la interleucina uno, disminuye de forma directa la producción de EPO (eritropoyetina) por medio de la liberación de interferón y como resultado este suprime la respuesta de la médula eritroide de la EPO, otro factor es el factor de necrosis tumoral, este actúa por medio de la liberación de IFN- $\gamma$ , y suprime la respuesta a la EPO y como ultimo mecanismo tenemos a la hepcidina, esta es producida por el hígado la cual se incrementa en la inflamación a través de una vía mediada por IL-6 y actúa para suprimir la absorción y liberación de hierro de los sitios de almacenamiento, la anemia por infección aguda suele ser leve, pero con el tiempo se hace más pronunciada.

Las talasemias también se encuentran en los tipos de anemias microcíticas, estas se consideran trastornos hereditarios de la biosíntesis de las alfa o beta globinas por lo que existen dos tipos de talasemias, la alfa y una beta. Estas consisten en el número de globina los cuales siempre están bajos y como resultado disminuye la producción de tetrámeros de hemoglobina, lo que produce hipocromía y microcitosis; dando así una acumulación desequilibrada de subunidad alfa o beta porque la síntesis de las globinas no afectadas continúa a velocidad normal, la gravedad clínica varía de acuerdo con el grado de trastorno de la síntesis de la globina afectada. En la talasemia beta puede afectar cualquier paso en la vía de la expresión de los genes de globina como por ejemplo la transcripción, el procesamiento del precursor del mRNA, la traducción y el metabolismo posterior a la traducción de la cadena polipeptídica de P-globina. El grado de anemia en esta talasemia es mínima pero debido a la acumulación de alfa y beta globinas no equilibrada hacen que se acumulen cadenas alfa impares muy insolubles; esto ocasionaría que se destruyeran los eritroblastos en desarrollo en la médula y como resultado sobrevivirían pocos de los proeritroblastos que comienzan su maduración eritroide, pero los eritrocitos que sobreviven tienen cuerpos de inclusión que se detectan en el bazo, causando así el acortamiento de su vida y esto nos daría finalmente como resultado una anemia hemolítica intensa. En los niños con la talasemia de tipo beta presentan una facie característica llamada (ardilla), esto como resultado de la hiperplasia de la médula ósea maxilar y abombamiento frontal; estos signos y síntomas nos servirán para el diagnóstico de la beta talasemia, entre otras manifestaciones también encontramos

adelgazamiento y fractura patológica de los huesos largos y las vértebras por invasión cortical de elementos eritroides y un retraso del crecimiento. Si se presenta la anemia hemolítica, esta originaría hepatoesplenomegalia, úlceras en las piernas, cálculos biliares e insuficiencia cardíaca de gasto alto. Para mejorar el suministro de oxígeno de estos pacientes, las transfusiones de eritrocitos hechas por tiempo prolongado mejoran el oxígeno, suprimen la eritropoyesis ineficaz y prolongan la vida del paciente, pero los efectos secundarios son inevitables, como la sobrecarga de hierro las cuales pueden ser mortales a los 30 años de edad. Para la clínica la talasemia se divide en dos, beta talasemia mayor, que serían aquellos pacientes que necesitan apoyo transfusional intensivo para vivir; y la beta talasemia intermedia en la que los pacientes si pueden sobrevivir sin transfusión. La talasemia alfa se presenta con mayor frecuencia en el continente asiático, donde se clasifican cuatro tipos de alfa talasemias, como la 2 alfa talasemia en esta hay una existe delección de uno de los cuatro loci de la alfa globina, el 1 de alfa talasemia esta se representa por perdidas en dos loci, la enfermedad por HbH en esta tres loci presentan delección e hidropesía fetal con Hb Bart, en la que la pérdida afecta a los cuatro loci, y por ultimo también existen formas de alfa talasemias sin delección. Su diagnóstico general de las alfa talasemias se basa en la clínica en la cual podemos encontrar hipocromía leve y microcitosis, por lo regular sin anemia, y en estos pacientes se les recomienda la asesoría genética. En los pacientes con enfermedad por HbH esta indicado que se les debe realizar esplenectomía y en los pacientes mas afectados puede producirse la muerte por sobrecarga de hierro.

En las anemias microcíticas podemos encontrar algunos casos de **anemias sideroblásticas**. Este tipo de anemias por lo general son raras y poco comunes, pueden ser de origen congénito o adquiridas, estas adquiridas se dividen en clonales o primarias y en no clonales o secundarias, también pueden ser de gravedad variable, y en la mayoría de los casos son microcíticas e hipocromas que se caracterizan por la presencia en la médula ósea de sideroblastos en anillo y el aumento del hierro circulante y de depósito y finalmente una eritropoyesis ineficaz. La clasificación de manera resumida y superficial se basa en congénitas, estas pueden ser ligadas al cromosoma x, autosómicas recesivas y esporádicas; por otro lado, se encuentran las adquiridas, estas pueden ser no clonales y las clonales o primarias.

Empezaremos describiendo los datos más importantes de cada una de estas comenzando con las anemias sideroblásticas congénitas. Primero las que son ligas al cromosoma x, entre estas se encuentra la que es asociada por mutaciones de aminolevulinsintetasa 2, esta es la forma más común y frecuente de este tipo de anemias como resultado de la mutación resultado se produce un déficit de síntesis del heme y disminución de la afinidad de la enzima por su cofactor piridoxal 5 -fosfato, y el hierro se acumula en las mitocondrias y a partir de esto se le denomina que es una anemia microcítica e hipocrómica, esta afecta más a hombres y en las mujeres estas son portadoras por lo que tiene una doble población eritrocitaria, ambos sexos presentan anemia de la misma intensidad debido a la pérdida con la edad de ionización del cromosoma X, esta se puede manifestar desde el nacimiento hasta la edad adulta, para el tra-

tamiento se podría usar la vitamina B6 o piridoxina, pero debemos de tener en cuenta que esta tiene un alto riesgo de hemosiderosis. La anemia que le sigue es la que esta ligada al cromosoma x pero ahora con ataxia, se produce por medio de mutaciones en el gen ABCB7, su función de este gen es codificar al complejo exportador del hem desde las mitocondrias actuando como un transportador, en la clínica los pacientes presentaran anemia microcítica leve a moderada, retraso motor y evidencia de disfunción espinocerebelosa, como la ataxia de inicio temprano asociada con hipoplasia cerebelosa grave. La anemia sideroblástica por mutación del gen NDUFB11, es congénita y la alteración de este gen codifica la síntesis de las subunidades no catalíticas del complejo respiratorio mitocondrial I. Suele presentarse con AS y clínica variable, incluida acidosis láctica. Entre las anemias por herencia autosómica recesiva, se encuentran las anemias sideroblásticas por mutación del gen GLRX5, es una enfermedad muy infrecuente, y se debe a una mutación homocigota del gen, pero cuando se presenta la anemia es de tipo moderada y empeora a partir de los 50 años. También existe la que es congénita de tipo autosómica recesiva por mutaciones en el gen SLC25A38, esto causa que se origina una anemia microcítica grave. El síndrome de miopatía mitocondrial, acidosis láctica y AS de igual manera son un tipo de estas anemias en estos pacientes se presenta miopatía mitocondrial y acidosis láctica, y por lo general fallecen durante la infancia y muy pocos alcanzan la edad adulta. Otros tipos son la anemia megaloblástica sensible a tiamina, anemia sideroblástica asociada a inmunodeficiencia B, fiebre periódica y retraso en el crecimiento. En general

de todas las anemias sideroblásticas se caracterizan por un síndrome anémico, pero a veces este síndrome puede pasar desapercibido y las manifestaciones derivadas de sobrecarga férrica por eritropoyesis ineficaz conducen al diagnóstico. Y por último como tratamiento, en el caso de las anemias sideroblásticas secundarias a fármacos o tóxicos, la interrupción del agente causal suele conllevar la mejoría de la anemia. Con esta última anemia cerramos la clasificación de anemias de tipo microcíticas.

Ahora bien, en las anemias macrocíticas, primero tenemos a las **anemias megaloblásticas** el problema en este tipo de anemia es una eritropoyesis ineficaz por síntesis defectuosa de DNA en los eritroblastos, ya sea por déficit de cobalamina (vitamina B12), y el ácido fólico (vitamina B9) o pueden ser por causas genéticas o adquiridas las cuales alteran el metabolismo de estas vitaminas o defectos en el ADN, las células medulares afectadas tienen la característica de tener un núcleo grande, con cromatina laxa y esto nos explica la razón de porque es una anemia macrocítica, ya que el tamaño del eritrocito es  $>$  a 100 del VCM. Estas anemias se clasifican en tres tipos, las que son por falta de B12, falta de B9 y por otras causas o mecanismos. En las anemias que son por **deficiencia de vitamina B12**, se produce anemia megaloblástica y a veces alteraciones neurológicas, esta anemia afecta mayormente a adultos mayores de 60 años, pero también a menores de 50 años, y en caucásicos; la anemia perniciosa es más frecuente en algunas familias y los familiares de enfermos, aunque no tengan la enfermedad. Algunas de las causas que encontramos son la carencia nutricional que es la más común, así como la mala absorción de esta vitamina, y tam-

bién ya sea por una anemia perniciosa, por intervención quirúrgica de estómago, gastritis por *Helicobacter pylori*, también pueden ser por medicamentos como la metformina, cimetidina, colchicina, colestiramina, neomicina; en adultos mayores puede ser por insuficiencia pancreática exocrina, enfermedad de Crohn, síndrome de Zollinger-Ellison. Estos pacientes presentan alta frecuencia de autoanticuerpos o enfermedades asociadas a la anemia perniciosa; y respecto a las manifestaciones el libro nos dice que los primeros síntomas aparecen después de 1 año o más y cuando ya es diagnosticada esta anemia es más grave llega a tener una hemoglobina hasta de 5 g/dL de Hb y aun así estos pacientes aparentemente se encuentran en buen estado general, otra característica es la astenia, la piel puede estar seca y sin elasticidad y en casos graves aparece ictericia por la elevación de la bilirrubina, en el pelo puede haber encanecimiento precoz, en la lengua suele aparecer glositis de Hunter y como síntomas generales son parestesias en manos y pies, falta de fuerza muscular, marcha atáxica, signo de Romberg, espasticidad, signo de Babinski, hiperreflexia y pérdida de memoria. Como diagnóstico se encuentra elevada la homocisteína, aunque este suele aparecer en ambas deficiencias de vitaminas y el ácido metilmalónico igual lo encontraremos elevado, pero solo es específico de la vitamina B12 y otros estudios para confirmar el diagnóstico son la determinación de anticuerpos frente al factor intrínseco y anticuerpos frente a células parietales como la prueba de ELISA. El tratamiento consiste en la administración de vitamina B12, pero en forma de cianocobalamina o hidroxocobalamina, por vía parenteral, se indica en dos fases, la primera de ataque durante el primer mes, dirigida a la reposición rápida de los

niveles de cobalamina y una fase de mantenimiento de por vida una recomendación muy importante es que nunca debe administrarse ácido fólico solo, porque puede agravar las lesiones neurológicas propias del déficit de vitamina B12. Esta anemia se soluciona en 1 mes o mes y medio.

Las anemias **por déficit de ácido fólico** es la otra causa, estas pueden ser por carencia nutricional, malabsorción, alcoholismo, tabaquismo, fármacos, exceso de requerimientos, y embarazo. Cuando ocurre suele ser en ancianos o marginados sociales que llevan una dieta inadecuada. Se dice que el alcoholismo es la causa más frecuente de macrocitos y puede ser por consecuencia directa del alcohol sobre las células eritropoyéticas; en el caso de las que son por fármacos, entre estos tenemos a los anticonvulsivos como difenilhidantoína, primidona, fenobarbital y otros barbitúricos, aunque también la carbamazepina tiene relación; entre las de mala absorción, puede ser por parte del alcohol y algunos fármacos que interfieren en la absorción de folatos, y las de por exceso de requerimientos por el embarazo. En general la clínica es como la del déficit de vitamina B12 a excepción de las manifestaciones neurológicas. El diagnóstico consiste en la demostración de hematopoyesis megaloblástica mediante aspirado medular y la verificación de un nivel bajo de ácido fólico y se debe investigar sus posibles causas. Como tratamiento utilizaremos el ácido fólico a una dosis de 1 mg/día V.O. Y por último las causas por otros mecanismos como, por ejemplo, los trastornos hereditarios del metabolismo como la malabsorción congénita de ácido fólico y en la cobalamina por déficit de factor intrínseco, de transcobalamina II; y por fár-

macos como los antagonistas del folato metotrexato, análogos de purinas, aciclovir, óxido nítrico entre otras.

Anemias **hemolíticas**, estas también son anemias que se les considera del grupo megaloblásticas por su gran tamaño, estas las clasificamos por disminución de la producción de eritrocitos, por el aumento de la destrucción de los mismos y por una hemorragia aguda, el más común en esta anemia es por el aumento de la destrucción de eritrocitos. La hemólisis es un término importante que debemos saber y esta se define como la destrucción acelerada de los hematíes que implica un acortamiento sustancial de su vida en la circulación, en la que el valor normal es de 120 días, esta misma hemólisis mas una hemorragia puede llegar a provocar un aumento de la producción de hematíes en la médula ósea, a esto la llamaríamos que puede alcanzar hasta 6 u 8 veces el ritmo basal. La hemólisis puede estar compensada y no causar anemia o acompañarse de anemia cuando el aumento de la eritropoyesis sea insuficiente para compensar la destrucción de los hematíes. Las manifestaciones son por etiología de la hemólisis, la gravedad y la duración de esta y si es predominantemente intra- o extravascular. La clínica en general de las anemias hemolíticas es, un síndrome anémico, ictericia esta puede aparecer o no y cuando esta presente es leve, una crisis aplásica o eritroblastopenia esta afecta mas a pacientes que tienen la anemia en forma congénita como la drepanocitosis o talasemia, crisis hemolítica que se basa en presentar reticulocitosis y empeoramiento de la hemólisis, crisis megaloblástica, litiasis biliar, esplenomegalia y anomalías esqueléticas.

**Esferocitosis hereditaria**, es un tipo frecuente de la anemia hemolítica, hay la existencia de una fragilidad osmótica la cual es la principal prueba diagnóstica de la esferocitosis hereditaria, puede originarse por diversas mutaciones en uno de varios genes, los casos graves pueden presentarse en la lactancia con anemia. Otro tipo es la anemia hemolítica por la deficiencia de piruvato cinasa es de las anemias menos rara, se dice que en África su causa es por una mutación polimorfa en el gen PK (E277K) y otros dicen que por un polimorfismo vinculado con el paludismo. Este se presenta en recién nacidos con ictericia neonatal y puede estar relacionada con reticulocitosis. El tratamiento está basado en que sea de sostén con ácido fólico por vía oral y si la enfermedad es más grave se puede indicar la esplenectomía.

**Anemia hemolítica por deficiencia de la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD)**, este tipo de anemia es más frecuente en África por la parte de los hombres y está relacionada con el paludismo, así como con casos de polimorfismos balanceados. Clínicamente en esta anemia los pacientes se presentan asintomáticos durante toda su vida, solo se puede presentar ictericia neonatal y esplenomegalia. Esta anemia se puede prevenir si se evita la exposición a factores desencadenantes en personas detectadas con anterioridad, en niños es indispensable las transfusiones sanguíneas, se pueden administrar fármacos antipalúdicos que contienen dapsona.

La **anemia hemolítica adquirida**, se caracteriza por la destrucción mecánica de los eritrocitos ya sea por infecciones como la que es causada por *Escherichia coli*, por anemias hemolíticas autoinmunitarias ya sean cuando un anticuerpo es

dirigido en contra de cierta molécula o por agentes tóxicos y fármacos. La **anemia hemolítica autoinmunitaria** puede ser grave porque aun con el tratamiento la mortalidad es de 5 a 10%. Sus manifestaciones inician de manera repentina, está presente la ictericia y a veces se acompaña de esplenomegalia. Como diagnóstico podemos utilizar la prueba de Coombs que nos tiene que salir positiva si se observa un promedio de al menos 400 moléculas de Ig. Esta anemia autoinmunitaria la podemos clasificar en subtipos como la que es **por anticuerpos calientes**, es el tipo más común, en esta los autoanticuerpos reaccionan mejor a 37 °C, se puede observar de manera aislada o como parte de lupus eritematoso sistémico, su tratamiento es la transfusión de eritrocitos y como dato, todas las unidades de sangre que se sometan a pruebas de compatibilidad cruzada serán incompatibles. Generalmente le podemos indicar a los pacientes la prednisona en dosis de 1 mg/kg de peso al día, esta nos ayudara a una remisión rápida y de segunda línea consideramos al Rituximab en dosis de 100 mg a la semana, estos dos medicamentos se pueden combinar y juntos se le considera como tratamiento de primera línea. La que es por cuerpos fríos generalmente es crónica.

Dejando de un lado todas las anemias hemolíticas, tenemos ahora a la **anemia por hemorragia aguda**, es causada por la pérdida inmediata de eritrocitos o ya sea por el agotamiento de los depósitos de hierro cuando la hemorragia es prolongada, lo que nos provocaría una ferropenia, el grado de anemia refleja la magnitud de la hemorragia, la encontraremos hemoglobina de unos 7 g/100 mL, también los reticulocitos y la concentración de eritropoyetina estarán elevados. Como tratamiento de este tipo de anemia

lo primero es sustituir de inmediato la sangre perdida ya que el cuerpo no se adapta a la anemia, la prioridad es administrar una transfusión, y mientras se resuelve la urgencia hay que detener la hemorragia y eliminar su origen.

Y por último de las anemias macrocíticas tenemos a los síndromes de insuficiencia de la médula ósea en los que entran la aplasia y la mielodisplasia. La **anemia aplásica** se caracteriza como una pancitopenia con reducción del número de células en la médula ósea, tienen dos causas ya sea que sean adquiridas o heredadas; en las adquiridas encontramos a la radiación, fármacos y químicos, por virus como el de Epstein-Barr o hepatitis, por enfermedades inmunitarias como el timoma, el embarazo o causas idiopáticas; en las heredadas encontramos a la anemia de Fanconi, la disqueratosis congénita, síndrome de Down, entre otras. En general las manifestaciones clínicas de la anemia aplásica independientemente por la causa que sea la clínica aparecen de forma súbita o insidiosa, el síntoma más frecuente es la hemorragia lo que produce equimosis en días o semanas antes, también suele haber gingivorragias, epistaxis, sangrado menstrual abundante y en ocasiones petequias. Como diagnóstico se podemos realizar un frotis de sangre o un aspirado de médula ósea; y como tratamiento se puede considerar un trasplante de células madre, y si su causa es por fármacos debemos eliminar la exposición a estos.

La mielodisplasia son un grupo de trastornos hematológicos que se caracterizan por citopenias por insuficiencia medular y un riesgo elevado de desarrollar leucemia mieloide aguda, se puede presentar trombocitopenia y neutropenia, sobre el diagnóstico se indica que lo debe de hacer

un hemopatólogo para que clasifique el síndrome mielodisplásico, se pueden hacer pruebas genómicas pero que solo puede interpretar el hemopatólogo. Como tratamiento el hemopatológico podría considerar un trasplante de células madre hematopoyéticas que ofrecería una cura para este síndrome.

### Conclusión

Independientemente del tipo o la causa de cada anemia que se describió en este ensayo, las anemias en general son el descenso de la hemoglobina cualquiera que sea su causa, se le considera como anemia cuando los valores están por debajo de su valor normal que fueron ya descritos como introducción en este documento. Todas estas causas en general pueden ser por déficits nutricionales, por enfermedades crónicas, por causas genéticas, por infecciones o incluso hasta por medicamentos, cada una de las anemias siempre todas tendrán como clínica primordial el síndrome anémico, y para un diagnóstico y tratamientos específicos de cada una de las anemias ya fueron descritas anteriormente. Ahora bien las anemias, algunas de ellas pueden ser prevenibles, podemos como médicos generales realizar e incentivar a la población a llevar a cabo medidas como realizar chequeos regulares para detectar anemias tempranas por medio de una biometría hemática, estaría bien si las personas tomaran esta medida como prevención y que lo realizaran cada 6 meses, y como otras medidas ya más enfocadas podrían ser evitar el consumo excesivo de medicamentos que pueden causar anemias esto informándole a los pacientes en cada consulta que vayan y hacerles saber cuáles serían estos fármacos y

medidas que la población si puede hacer es llevar una dieta equilibrada y rica en las necesidades nutricionales que necesita cada persona y buscar atención medica inmediata si se presentan síntomas de anemia. Y finalmente como conclusión si existen algunos tipos de anemias que pueden ser prevenibles, y nosotros como médicos y al conocer el tema podemos incentivar a la población a llevar información medica correcta que seria fundamental para el diagnostico y tratamiento efectivo de las anemias.

### Bibliografía

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2016). *Harrison, principios de medicina interna*.
- Borstnar, C. R., & Cardellach, F. (2019). *Farreras Rozman. Medicina Interna* (20.<sup>a</sup> ed., Vol. 1). Elsevier Health Sciences.
- *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en niños y adultos*. (2010). Guía de Práctica Clínica.