



ALUMNO:

UZIEL DOMINGUEZ ALVAREZ

DOCENTE:

MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ACTIVIDAD:

ENSAYO DE ANEMIAS

ASIGNATURA:

MEDICINA INTERNA

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

LUGAR Y FECHA:

TAPACHULA CHIAPAS A 01/11/2024

En este ensayo hablaremos sobre anemias ya que a nivel mundial ha sido uno de los casos más relevantes debido a varios factores que pueden desencadenar una anemia en la cual se explica con más detalle cada una, en general la anemia es la reducción de la masa total de eritrocitos circulantes por debajo de los límites normales ya que sabemos que para definir una anemia debemos de tomar en cuenta la edad y el sexo del paciente de igual manera debemos de entender que la anemia reduce la capacidad de transporte de oxígeno de sangre donde puede llegar a provocar una hipoxia tisular, una anemia se diagnostica a partir de la reducción del hematocrito con la relación que tiene en el volumen celular de los eritrocitos y su volumen total de sangre o por otro lado de la concentración de la hemoglobina de la sangre. En este ensayo llegaremos a clasificar los tipos de anemias y como lo afecta en la vida cotidiana en las personas, como hemos mencionado anteriormente puede llegar afectar a todas las personas sin importar las edades en las cuales se mencionarán las anemias megaloblastica por la deficiencia de vitamina B12, y vitamina B9. Por otro lado, se mencionará la anemia ferropénica siendo su principal causa una deficiencia de hierro, siendo estas las más frecuente. dentro de su clasificación morfológicas que está pueden llegar aportar en las claves etiológicas son el tamaño de los eritrocitos (Normociticas, microcíticas o macrocíticas). Durante este ensayo nos centraremos en otro metodo en la cual nos puede guiar para determinar una anemia en la práctica médica, esta nos evalúa cualitativamente como, por ejemplo, el volumen corpuscular medio (VCM) expresado en fentolitros, de igual manera la hemoglobina corpuscular media (HCM) expresado en picogramos, y por otro lado la concentración de hemoglobina corpuscular media. ya que nos define la concentración media de la hemoglobina en el volumen dado de eritrocitos expresados en gramos por decilitro. Retomando la información sobre anemias debemos entender que sea cual sea la causa una anemia específicamente grave e intensa puede llegar a provocar determinados hallazgos clínicos que de igual forma pueden ayudarnos con la clinica que este paciente este presentando como por ejemplo los pacientes tienden a tomar un aspecto de palidez, debilidad, el malestar general, y una fatigabilidad fácil. Cuando existe un descenso de contenido de oxígeno de la sangre circulante puede llegar a provocar disnea en el paciente con ejercicio leve. De la misma manera la hipoxia puede llegar a causar cambios grasos en el hígado, miocardio y el riñón, si los cambios grasos del miocardio son suficientemente intensos puede causar una insuficiencia cardiaca que complica la hipoxia debido a la deficiencia de O₂ en la sangre, en algunas veces la hipoxia miocárdica se suele manifestar en una angina de pecho. Por otro lado, las anemias causadas por una destrucción aumentada de los eritrocitos, conocidas como anemias hemolíticas, incluyen una amplia variedad de trastornos que pueden ser congénitos, como las talasemias o la esferocitosis hereditaria, o adquiridas, como en la anemia hemolítica autoinmune. Finalmente, las anemias por pérdida de sangre que incluyen las que resultan de hemorragias agudas, como en el caso de un trauma o una cirugía, y las crónicas, que se observan comúnmente en condiciones como la úlcera péptica o los trastornos menstruales. (1)

La anemia es una reducción significativa del volumen de eritrocitos del organismo como sabemos el eritrocito es un disco bicóncavo enucleado de unas 8 μ m de diámetro que se constituye por una variedad de enzimas y sustancias químicas. su principal componente del eritrocito es la hemoglobina en la cual se centra este ensayo de deficiencia de hemoglobina, la hemoglobina es una molécula que está especializada y diseñada de forma óptima para transportar oxígeno a todo el cuerpo y por ende mantener con vida a todos nuestros tejidos que requieren de una variedad de sangre y oxígeno, el eritrocito sobrevive aproximadamente 120 días. Es parte de este ensayo mencionar que cuando hay o existe una disminución de oxígeno conocida como hipoxia estos pacientes van a presentar como clínica de anemia. palidez, astenia, náuseas, vómitos y en casos graves por la falta o niveles bajos de O_2 disnea, para entrar a un mayor contexto debemos de entender que la hemoglobina está compuesta por 2 cadenas de globina α y dos β donde se une de forma covalente a un anillo de porfirina que contiene hierro. Por otro lado, se menciona que en algunos pacientes con metahemoglobina superiores al 10% muestran cianosis una coloración azulada en la piel con una saturación normal de oxígeno la gasometría arterial, de igual manera en la metahemoglobina congénita normalmente se encuentra bien, a que las concentraciones de metahemoglobina alcanzan un 30-40% por adaptación y principalmente estos pacientes sufren problemas estéticos o social derivado por la cianosis. Es importante conocer el mediador que traduce la necesidad de oxígeno periférico en la producción de eritrocitos es la hormona eritropoyetina, tras el nacimiento, el principal lugar de producción fisiológica de eritropoyetina es el riñón, aunque el hígado conserva una cierta capacidad limitada de producción. Para mantener una generación de eritrocitos es necesario mantener un aporte adecuado de hierro, vitamina B12 o folato.

En los pacientes anémicos puede presentar palidez, pero es difícil apreciarlos en algunos casos la primera vez que observamos al paciente por la alta variabilidad en la pigmentación cutánea de los individuos sanos; sin embargo, la presencia en la mucosa nos permite no tener en cuenta la otra variable, como sabemos se puede encontrar palidez por otras causas que se asocian a derivación de la sangre periférica hacia órganos críticos, cuando valoramos una anemia la palidez de las conjuntivas o de los pliegues de las palmas resulta más específica que la de otros lugares, una palidez conjuntival mayormente suele indicar una concentración de hemoglobina <9 g/dl y cuando los pliegues palmares no se hacen más prominentes se debe de sospechar que la hemoglobina no supera los 7-8 g/dl. Es fundamental entender como primer paso en la anamnesis la valoración de cualquier anemia es necesario confirmar que el paciente este anémico mediante la concentración de hemoglobina o el hematocrito. Existen una serie de elementos de la anamnesis y la exploración que nos permiten orientar las pruebas de laboratorios posteriores como médicos, la duración de la anemia ayuda a diferenciar las causas congénitas, de las crónicas y de las agudas. Dado que la anemia por deficiencia de hierro conocida como anemia ferropénica es la más común y frecuente. Es importante que

preguntemos como es la dieta del paciente sus y antecedentes. La anemia por deficiencia de hierro y asociada a la inflamación puede ser tanto microcíticas como Normocíticas y es posible que se necesite una determinación del hierro en casi todos los casos que no se asocian a un aumento de la respuesta de reticulocitos.

ANEMIAS MICROCITICAS: Es importante y fundamental las anemias microcíticas comparten un defecto en la síntesis de la hemoglobina celular, en las cuales esta puede llegar a dañar a la globina como puede llegar a suceder con las hemoglobinopatías y las talasemias o en la síntesis de la molécula hemo. Para identificar una anemia microcítica el VCM debe de estar $<80\text{fl}$.

ANEMIAS MACROCITICAS: Estas anemias sucede cuando hay un aumento del VCM este aumento se asocian al abuso de alcohol y suelen asociarse a una anemia macrocíticas su rango para determinar una anemia macrocítica debe de estar $>100\text{fl}$

ANEMIA NORMOCITICAS: Estas anemias representan también un grupo de trastornos mixtos, es fundamental conocer que en algunos casos se debe a un fracaso medular primario como en la aplasia pura de eritrocitos o en la anemia aplásica. Esta debe de estar dentro de sus valores normales $80-100\text{fl}$. (2)

ANEMIAS MICROCITICAS HIPOCROMICAS

A mayores rasgos este concepto se define como la forma analítica para incluir a todas las anemias caracterizada por eritrocitos pequeños con un bajo contenido de hemoglobina relacionado con una baja reducción de la síntesis de hemo o globina las anemias microcíticas hipocromica más frecuente en la práctica médica son las que se asocian a la deficiencia de hierro y los síndromes talasémicos, mientras que en otro lado otras causas más infrecuentes son las anemias sideroblástica congénita. Una anemia de inflamación crónica se le ser Normocíticas y normocromica, cuando es prolongada y se asocia a una deficiencia absoluta de hierro puede volverse hipocromica y microcíticas, la anemia por deficiencias de hierro sin anemia alude a una reducción de la cantidad total de hierro sobre todo en los depósitos, con una conservación del hierro para la eritropoyesis en cambio cuando es una anemia por deficiencia de hierro nos indica una reducción más grave en los valores total de hierro. Durante la epidemiología la anemia ferropénica siendo la más frecuente de anemias en todo el mundo se estima que de los pacientes con anemia (>2.000 millones en todo el mundo) más de la mitad sufren una anemia por deficiencia de hierro. las máximas prevalencias se observan en los países en vías de desarrollo por ingesta de hierro insuficiente en la dieta, la mayor parte de las personas afectadas son niños, jóvenes y mujeres embarazadas ya que sabemos que hay hierro hemo y hierro no hemo, el hierro hemo hace referencia a todo alimento que este rico en hierro hemo como por ejemplo las carnes rojas y el hierro no hemo nos hace referencia a todo alimento de origen vegetal que este rico en hierro. En sus manifestaciones clínicas en estos pacientes con anemia ferropénica evoluciona con lentitud los pacientes sobre todo jóvenes pueden tolerar bien incluso una grave, el problema es en los pacientes ancianos con una edad mayor los

síntomas pueden ser cardiovasculares como la disnea, la angina de pecho, pueden indicar anemia es frecuente la fatiga en estos pacientes, pero es inespecífica. La palidez es un signo avanzado por este motivo las anemias ferropénicas se suelen sospechar o diagnosticar como los datos analíticos en la cual se muestra una anemia microcítica con hierro sérico bajo y ferritina baja. De igual manera la deficiencia de hierro avanzada, la falta de hierro tisular en las células epiteliales nos puede llegar a producir una sequedad de boca, glotis, estomatitis angular, uñas frágiles o en cuchara, disfagia por redes esofágicas y alopecia. En algunos casos la deficiencia de hierro nos determina fatiga e intolerancia al ejercicio en el músculo y pueden llegar a deteriorar los síntomas de la insuficiencia cardíaca crónica. Es importante conocer que existen discusiones sobre los síntomas por la deficiencia de hierro cuando no aparece anemia, esto puede causar una deficiencia de enzimas esenciales que dependen del mismo y también ocasionar fallos en la función de los citocromos y la producción de energía, pero los síntomas como la fatiga y la debilidad son inespecíficos. En caso de su diagnóstico la ferritina baja es el indicador más fiable de la deficiencia de hierro. Algunas guías mencionan que el punto de corte va de 12 a 30 Ug/l. un valor de ferritina sérica < a 15Ug/l muestra una alta especificidad con un 99% y una baja sensibilidad 59% como marcador diagnóstico en una anemia por deficiencia de hierro. En una anemia ferropénica el frotis de sangre periférica, los eritrocitos son pequeños y pálidos de forma anormal, el volumen corpuscular medio (VCM) y la hemoglobina corpuscular media (HCM) están reducidos. Respecto al tratamiento de la anemia ferropénica se debe a la administración de hierro en vía oral ya que varios libros y guías mencionan que es una opción sencilla y rentable se aplica de 60 a 200 mg de hierro elemental diarios que se deben administrar en dosis divididas el objetivo de este tratamiento es recuperar la hemoglobina en su valor normal y mantenerlo ahí el tratamiento se debe suspender cuando se logra el objetivo de mantener la hemoglobina dentro del rango normal. (3)

ANEMIA SIDEROBLASTICA:

El término anemia sideroblástica se emplea para las anemias congénitas y adquiridas en las que surge una alteración de la utilización de hierro por los eritroblastos condiciona que la eritropoyesis sea ineficaz y se produzcan grados variables de sobrecarga de hierro sistémico. Teniendo en cuenta que la mayor característica de la anemia sideroblástica es la existencia de sideroblastos en anillo en la médula ósea. De igual forma cabe destacar que la variante genética más frecuente aproximadamente un 40% de las anemias sideroblásticas ligadas al cromosoma X se debe a mutaciones de sentido erróneo en el gen que codifica la enzima mitocondrial específica eritroide δ -aminolevulinato sintasa 2 que cataliza como primer paso de la biosíntesis del hemo a partir de glicina y succinato. (4)

ANEMIAS HEMOLITICAS AUTOINMUNITARIAS INTRAVASCULARES:
Las anemias hemolíticas son trastornos que se caracterizan por un acortamiento de la supervivencia de los eritrocitos maduros en la sangre periférica donde la

velocidad de destrucción de los mismos en la cual supera una mayor capacidad de la eritropoyesis medular esto es con el fin de mantener las concentraciones normales de hemoglobina y hematocrito. Según la causa la hemolisis y la destrucción acelerada de los eritrocitos pueden llegar a ocurrir en la vasculatura (hemolisis intravascular), en el hígado o el bazo (hemolisis extravascular). Teniendo en cuenta que la anemia hemolítica puede ser consecuencia de un defecto intrínseco intracorpúscular y con una frecuencia de origen genético de la membrana de los eritrocitos o de alguno de sus elementos por otra parte la anemia hemolítica sea consecuencia de una alteración extrínseca (extracorpúscular) y típicamente adquirida que llegue a atacar a la membrana del eritrocito ya sea inmunitaria, infecciosa o tóxica. Es crucial saber que la anemia hemolítica autoinmunitaria es una enfermedad autoinmunitaria adquirida infrecuentemente en la cual los anticuerpos frente a antígenos determinan su destrucción acelerada respecto a su diagnóstico esta se basa en el resultado positivo de la prueba de anti globulina directa llamada también como prueba de Coombs y en la ausencia de una causa hereditaria o adquirida de hemolisis esta anemia hemolítica dentro de su epidemiología afecta mayormente a niños sobre todo menores de 5 años y adultos mayores se estima que la incidencia anual global que no es ajustada a la edad es de 1-3 por cada 100,000 habitantes en la edad pediátrica suele relacionarse con mayor incidencia en niños varones y en la edad adulta tiene mayor relación y mayor afectación en mujeres. algo muy importante que se tiene que destacar y tomar en cuenta de esta anemia es que en los adultos supera los 40 años de edad y la incidencia máxima se produce en la séptima década. La mayor parte de los casos de anemia hemolítica autoinmunitaria son esporádicos, pero hay que tomar en cuenta que en algunas ocasiones se asocian a una inmunodeficiencia primaria hereditaria de base sobre todo en niños. Dentro de sus signos clínicos de la anemia hemolítica podemos encontrar en el paciente cansancio, disnea de esfuerzo, taquicardia, y los que derivan de una hemolisis activa ictericia asociada o no a orina oscura, sobre todo cuando existe hemolisis intravascular, hay que destacar que en las pruebas de laboratorios generales las características habituales de la anemia hemolítica incluyen el incremento de las concentraciones de bilirrubina indirecta y lactato deshidrogenasa sérica con una reducción de la haptoglobina, aunque son inespecíficas. (5)

ANEMIA HEMOLITICA INMUNITARIA INDUCIDA POR FARMACOS:

Existen diferentes mecanismos mediante los que un fármaco puede inducir una anemia hemolítica en la práctica clínica. De la misma manera los fármacos que forman enlaces covalentes con las proteínas de las membranas de los eritrocitos puede unir los anticuerpos frente a los fármacos con la superficie del eritrocito y esto determina un resultado positivo. Algo muy importante que se destaca es que las cefalosporinas se ligan a la membrana de los eritrocitos y captan IgG de una forma inespecífica del plasma. (6)

ANEMIAS MEGALOBLASTICAS:

Las anemias megaloblasticas agrupan una serie de desórdenes que se caracterizan por el cambio morfológico de los eritrocitos y su alteración en el desarrollo y maduración a nivel de la médula ósea. Las causas de anemia megaloblastica son numerosas, pero en la mayoría de los casos es debido a deficiencia de folatos y vitamina B12. Esta última, se ve involucrada en múltiples procesos fisiológicos y metabólicos incluyendo el desarrollo del sistema nervioso central, la síntesis de neurotransmisores y la integridad celular. El déficit o ausencia de dichos compuestos genera anemia megaloblastica, una condición que deforma las células sanguíneas y causa diversos síntomas tales como fatiga, debilidad, adelgazamiento y en la primera infancia puede generar deficiencias intelectuales y trastornos motores persistentes. Se realizó una búsqueda bibliográfica con el objetivo hacer una revisión de la deficiencia de la vitamina B12 y folatos en relación con sus complicaciones a nivel neurológico. Tomando en cuenta esto, Bajo el nombre de anemias megaloblasticas se agrupan una serie de desórdenes que se caracterizan por el cambio morfológico de los eritrocitos, en el cual durante su maduración adoptan una forma más alargada, con núcleos irregulares, aparentemente inmaduros y con cromatina granular; esto debido a mutaciones en la transcripción del ADN y alteraciones en el ciclo celular que impactan en el crecimiento normal de la célula y como consecuencia se generan células más grandes. Además, se alteran todas las líneas hematopoyéticas incluyendo leucocitos y trombocitos. Por otro lado, a lo largo de la historia se ha sabido que las deficiencias de folato y vitamina B12 pueden llegar a generar efectos adversos para la salud incluidas la anemia y las alteraciones neurológicas. Además, estudios epidemiológicos demuestran el aumento en la incidencia de anemia en poblaciones subdesarrolladas convirtiendo así la deficiencia de folato y vitamina B12 en un gran problema de salud pública que aún no cuenta con cifras exactas que permitan analizar su incidencia mundial. La anemia megaloblastica es consecuencia de los malos hábitos alimenticios y la desnutrición, la cual ha tomado más importancia en la actualidad ya que cada vez es más frecuente los hábitos alimenticios inadecuados, la malnutrición y la desnutrición. Son múltiples las razones por las cuales una persona opta por consumir alimentos deficientes en vitaminas y nutrientes, entre las cuales se encuentran el bajo desarrollo del país, la pobreza, ser vegetarianos o veganos. Este ensayo se basa en un enfoque narrativo, en el cual hace énfasis en la relación que tiene la anemia megaloblastica y el déficit neurológico; se busca que el lector sepa diferenciar e identificar las diferentes manifestaciones que se presentan y sepa realizar un buen abordaje clínico teniendo en cuenta todos los diagnósticos diferenciales que incluyen déficit neurológicos y degeneración de cordones posteriores como ataxia de Friedreich, esclerosis múltiple, tabes dorsalis, deficiencia de cobre, radiculopatía carcinomatosa entre otros. Es importante que nosotros debamos de tomar en cuenta la epidemiología y que cantidad de personas ha cruzado con este tipo de problemas en su vida cotidiana se dice que la prevalencia de la deficiencia de vitamina B12 varía entre 5 y 60%, pero en países

industrializados es aproximadamente el 20%. En Colombia, se reporta un índice de 12% de desnutrición en mujeres embarazadas tanto adolescentes como adultas, siendo más propensas a la pérdida de peso las adolescentes y por tanto a adquirir anemia, en personas mayores sanas se estima un índice del 12%, pero en personas mayores enfermas la prevalencia es de 30 a 40%, En niños menores de 5 años se reportan mayores tasas de desnutrición y anemia (13,2%), en adolescentes se reporta 10,6%. Con mayor prevalencia en varones y áreas con bajo desarrollo socioeconómico. La deficiencia de Vitamina B12 causa la anemia megaloblástica, es sintetizada por el ser humano, pero en mínimas cantidades, por tanto, es necesario consumirla en alimentos de origen animal. La deficiencia de esta no siempre es causada por carencia en la dieta, sino también es importante saber que es por consecuencia de enfermedades que afecten su absorción y su transporte de la vitamina en el cuerpo; es de suma importancia conocer que en el estómago la vitamina B12 se libera del alimento por medio de digestión péptica y de esta forma queda libre para su absorción. Luego, la vitamina B12 se absorbe por medio de dos mecanismos; el primero, mecanismo pasivo, reabsorbe menos de 1% de la dosis oral y ocurre en la mucosa bucal, el duodeno y el íleon. El segundo, mecanismo activo, reabsorbe más del 90% de la dosis oral, se lleva a cabo en el íleon y depende del factor intrínseco gástrico, este secretado por las células parietales del estómago, se une a la Vitamina B12 y forman un complejo el cual es reconocido por receptores presentes en las células de la mucosa intestinal del íleon. Otra causa de la anemia megaloblástica es la deficiencia de folato, presente en todos los alimentos, pero principalmente en hígado, vegetales verdes y granos. Su deficiencia también puede ser consecuencia de alteraciones en su absorción y transporte. Como bien sabemos el ácido fólico es precursor de varias proteínas estructurales y de la hemoglobina, su concentración normal en el organismo es de 10 mg y se encuentra en mayor proporción almacenado en el hígado. De la misma manera en cuestión de su transporte la mayor parte se transporta de una forma libre y solo la tercera parte se une a la albumina. En cuestión a sus manifestaciones clínicas de un paciente con anemia megaloblástica pueden estar asintomáticos en la cual se detecta al encontrar el VCM elevado en la biometría hemática las principales manifestaciones clínicas en casos graves es la anorexia suele ser notable de igual manera puede haber pérdida de peso, diarrea o estreñimiento, la deficiencia de folato o cobalamina vitamina B12 se acompaña de glositis, queilosis comisural, febrícula en los paciente con anemia más pronunciada, ictericia e hiperpigmentación reversible de la piel con melanina en cuestiones de manifestaciones neurológicas los pacientes tienden a padecer por lo general y más habitual el género masculino manifiestan parestesias, sensibilidad muscular, dificultad para caminar y en algunos casos más graves demencia, trastornos psicóticos o visión defectuosa. La deficiencia prolongada de cobalamina en la alimentación durante la infancia puede llegar a entorpecer el desarrollo del encéfalo y por lo consiguiente causa una deficiencia intelectual en los pacientes lactantes puede haber dificultades de alimentación, letargo y coma. Durante su prevención no está demás mencionar la siguiente recomendación de

administrar suplementos farmacológicos de ácido fólico en pacientes en estado de gestación, ancianos, niños o cualquier otra persona que pueda tener riesgos de adquirir una anemia megaloblástica por déficit de folatos. Igualmente se debe realizar un plan dietético que incluya espinaca, lechuga, guisantes, naranja, aguacate, almendras, cereales y vísceras animales. Es preferible el consumo de alimentos frescos ya que el folato y demás vitaminas se inactivan con el calor de la cocción, la luz ultravioleta y otras radiaciones. (7)

ANEMIA PERNICIOSA

La anemia perniciosa es una forma específica de anemia megaloblástica causada por una gastritis autoinmunitaria que alteran la producción del factor intrínseco, lo cual es necesario y de suma importancia para la captación de vitamina B12 en el intestino. Como sabemos la vitamina B12 es un compuesto de que mayormente se le conoce como cobalamina en datos generales las personas dependen de vitamina B12 contenida de la dieta. La absorción de la vitamina B12 requiere la presencia del factor intrínseco, que se segrega por las células parietales y de la mucosa de fondo gástrico ya que es fundamental conocer que la vitamina B12 se libera de sus proteínas de unión de los alimentos gracias a la pepsina en el estómago y posteriormente se une a una proteína denominada haptocorrina. Este complejo es transportado hasta el íleon donde es deglutido por endocitosis por los enterocitos ileales, aunque la anemia perniciosa es algo más prevalente en poblaciones caucásicas y en personas en todos los grupos raciales mayormente la anemia perniciosa durante estudios que se han realizado se menciona que es más común en adultos mayores ya que es una enfermedad que afecta a adultos dentro de un rango de edad es más común en personas >60 años ya que de igual manera se menciona que es poco común en persona <30 años de edad ya que se sabe que en esta edad las personas tienden a tener una mejor absorción de vitamina B12 y en casos de los adultos > 60 años son casos más difíciles. Cabe destacar que en muchos pacientes, aunque no en todos, se han detectado 3 tipos de anticuerpos el 75% de los casos tiene anticuerpo de tipo I, la cual estos anticuerpos bloquean la unión de la vitamina B12 al factor intrínseco estos anticuerpos de tipo I se encuentra en el plasma y en el jugo gástrico, en otro lado, se menciona los anticuerpo de tipo II estos impiden la unión del complejo factor intrínseco-vitamina B12 a su receptor ileal. Este anticuerpo se encuentra de igual manera en una porción mayor en pacientes con anemia perniciosa. Posteriormente, los anticuerpos de tipo III, la cual están presentes en un 85-90% de todos los casos, estas reconocen las subunidades alfa y beta de la bomba de protones gástricas, normalmente estas se localizan en las microvellosidades del sistema canalicular de la célula parietal gástrica estos anticuerpos mayormente son inespecíficos ya que se encuentran esta un 55% de los pacientes ancianos con gastritis crónica idiopática no asociada a anemia perniciosa. La anemia perniciosa tiene un inicio insidioso y con frecuencia la anemia es mucho más grave cuando se presente en estos pacientes es de evolución progresiva si no se detiene con el tratamiento. Mediante

a su diagnóstico es de suma importancia mencionar que se llega a confirmar mediante el aumento súbito de los reticulocitos y el descenso de los niveles de hematocrito, algo muy importante que hay que destacar es que los pacientes con atrofia y metaplasia de la mucosa gástrica asociada a anemia perniciosa tienen más riesgo a sufrir carcinoma de estómago el aumento de las concentraciones de homocisteína es un factor de riesgo de aterosclerosis y trombosis y se sospecha que el déficit de vitamina B12 podría aumentar la incidencia de enfermedades vasculares por este mismo mecanismo. En cuestión a su tratamiento, la anemia perniciosa se cura con la administración parenteral de vitamina B12 o en vía oral en dosis altas y la progresión de la neuropatía puede revertirse o bien, detenerse. Pero la alteración de la mucosa gástrica y el riesgo de carcinoma no se modifican. (8)

ANEMIA APLÁSICA:

En otro lado se habla de la anemia aplásica como bien sabemos que esta anemia se refiere a un síndrome de fracaso hematopoyético primario crónico y pancitopenia consecuente, a mayores rasgos se sabe que en la mayoría de las personas se sospechan de mecanismos autoinmunitario, pero de igual manera puede contribuir las causas hereditarias o adquiridas que llegan a afectar las células germinativas hematopoyéticas, respecto a su etiología las guías mencionan que es desconocida. Pero, se sabe que se producen que los pacientes enfrenten a una exposición a fármacos o a sustancias químicas, es de suma importancia que algunos fármacos generan supresión medular. En la aplasia medular comienza después de varias infecciones víricas como, por ejemplo, la hepatitis A, B, C Y D. en la cual se asocian mayormente a los casos con un 60%. Durante estudios se encontró otras evidencias convenientes y clínicamente más relevantes se dice que algunos fármacos inmunosupresores como la ciclosporina pueden generar una respuesta en la mayoría de los casos un 60-70%. De igual manera hay otra posibilidad en la que se muestra que la anemia aplásica sea consecuencia de una anomalía fundamental de la célula germinativa en la cual puede haber una aberración cariotípica en muchos casos. Dentro de sus manifestaciones clínicas que esta anemia puede llegar a causar se destaca que se puede presentar en cualquier edad y en ambos sexos, en donde su inicio de la anemia aplásica es insidioso cabe resaltar que la clínica varía dependiendo de la línea celular principalmente afectada, la anemia aplásica puede causar debilidad progresiva, palidez, y disnea. Por otro lado, la pancitopenia se sospecha por la presencia de petequias y equimosis y la neutropenia se presenta principalmente por las infecciones menores frecuentes y persistentes como el escalofríos y fiebre, los eritrocitos comúnmente son macrocítica normocromica. Durante su diagnóstico en un paciente que este cruzando una anemia aplásica se basa en el estudio de la biopsia de la médula ósea es fundamental saber diferenciar una anemia aplásica en una pancitopenia, como leucemia y no dejar fuera una biometría hemática para evaluar los datos que nos importante. (9)

En conclusión llegamos a diferenciar los tipos de anemias que existen y como lo afecta a las personas y poblaciones desarrolladas ya que de igual manera se destaco que para determinar una anemia se debe a muchos factores que pueden desencadenar anemia es importante que después de haber entendido los tipos de anemias que existen saber que pueden ser afectadas personas de ambos sexos y de cualquier edad, cabe resaltar que durante mi opinión es más común y hace más énfasis a la anemia ferropénica, pernicioso, y anemias megaloblasticas que se deben principalmente a la deficiencia de cobalamina vitamina B12 y folato en el caso de la ferropenia los pacientes cruzan una deficiencia en la captación de hierro más que nada en estos pacientes se destacó que mayormente son afectados niños, ancianos y personas embarazadas la cual tienen mayor riesgo de tener anemia de alguno de estos tipos. Algo muy importante que se destacó durante este ensayo que se debe de igual forma a la dieta que uno como persona está acostumbrado a llevar en la vida diaria ya que es un factor muy importante. A corde a la anemia ferropenia, se hizo mención a las personas veganas que no comen carnes rojas, cabe resaltar que hay 2 tipos de hierro: hierro hemo y no hemo donde estos tipos de pacientes deben de hacer cierta combinación de alimentos o ser tratado con fármacos según la causa deficiencia. Es importante dejar en claro que dentro de su clasificación se puede determinar una anemia microcitica <80fl, una anemia Normociticas (80-100fl) y una macrocitica que va de >100fl y de la misma manera dejar en claro que se le denomina anemia en una persona de sexo masculino con una hemoglobina <12 y en mujeres <11.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

- (1) Goldman, E. B. L., & Schafer, A. I. (2021). Goldman-Cecil tratado de medicina interna (26.a ed., Vol. 2). lee Goldman Schafer. Capítulo: 149-152 – Pag:1030-1056.
- (2) Goldman, E. B. L., & Schafer, A. I. (2021). Goldman-Cecil tratado de medicina interna (26.a ed., Vol. 2). lee Goldman Schafer. Capítulo: 149-152 – Pag:1030-1056.
- (3) Goldman, E. B. L., & Schafer, A. I. (2021). Goldman-Cecil tratado de medicina interna (26.a ed., Vol. 2). lee Goldman Schafer. Capítulo: 149-152 – Pag:1030-1056.
- (4) Robbins cortan_patologia estructural y funcional edición 9° capítulo 14_trastornos de los eritrocitos y trastornos hemorrágicos pag: 629-666
- (5) Goldman, E. B. L., & Schafer, A. I. (2021). Goldman-Cecil tratado de medicina interna (26.a ed., Vol. 2). lee Goldman Schafer. Capítulo: 149-152 – Pag:1030-1056.
- (6) Goldman, E. B. L., & Schafer, A. I. (2021). Goldman-Cecil tratado de medicina interna (26.a ed., Vol. 2). lee Goldman Schafer. Capítulo: 149-152 – Pag:1030-1056.
- (7) Harrison principio de la medicina interna tomo 1, capitulo 95 anemia megaloblastica – pagina 698-708
- (8) Robbins cortan_patologia estructural y funcional edición 9° capítulo 14_trastornos de los eritrocitos y trastornos hemorrágicos pag: 629-666
- (9) Robbins cortan_patologia estructural y funcional edición 9° capítulo 14_trastornos de los eritrocitos y trastornos hemorrágicos pag: 629-666