



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

NOMBRE DEL ALUMNO:

EMILI VALERIA ROBLERO VELÁZQUEZ

NOMBRE DEL DOCENTE:

MIGUEL BASILIO ROBLEDO

NOMBRE DEL TRABAJO:

ENSAYO "ANEMIAS"

MATERIA:

MEDICINA INTERNA

GRADO: 5° SEMESTRE

Tapachula Chiapas a 9 de noviembre del 2024

ANEMIAS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LITERATURA SOBRE CAUSAS, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTOS.

9 de noviembre del 2024.

Emili Valeria Roblero Velázquez

Resumen:

La anemia no se define como una enfermedad si no una manifestación de un proceso patológico o una alteración de la función corporal, en la que el cuerpo tiene menos glóbulos rojos (eritrocitos) de lo normal, lo que reduce la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos del cuerpo, causando una falta de oxígenos (hipoxia). Es importante destacar que la anemia puede tener múltiples causas y puede ser clasificada de diferentes maneras dependiendo de la perspectiva clínica, entre ellas se pueden clasificar; anemia como resultado de la pérdida excesiva de sangre, destrucción de eritrocitos por hemólisis o producción insuficiente de hemoglobina o glóbulos rojos. La clínica del síndrome anémico se resume en; palidez, palpitaciones, astenia, mareo, náuseas, la severidad de los síntomas puede variar dependiendo de la causa y la severidad de la anemia. Es importante realizar un diagnóstico adecuado y el tratamiento dependerá de la causa subyacente, la severidad y el tipo de anemia.

INTRODUCCIÓN

La anemia son un grupo de enfermedades que se define como una reducción de la masa total de eritrocitos circulantes por debajo de los límites normales o concentración de hemoglobina inusualmente baja o ambos, lo que puede llevar a reducir la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, provocando hipoxia tisular.

Según la OMS se calcula que la anemia afecta a 500 millones de mujeres de 15 a 49 años y a 269 millones de niños y niñas de 6 a 59 meses en todo el mundo. En 2019, padecían anemia el 30% (539 millones) de las mujeres no embarazadas y el 37% (32 millones) de las mujeres embarazadas de 15 a 49 años, en donde las regiones de África y Asia Sudoriental son las más afectadas por la anemia, con cerca de 106 millones de mujeres y 103 millones de niños y niñas afectados en el caso de África, y 244 millones de mujeres y 83 millones de niños y niñas en el de Asia Sudoriental (OMS, 2019)

La anemia como tal no es una enfermedad, sino una indicación de

varios procesos patológicos o alteración en la función corporal, el objetivo principal de este ensayo es analizar los procesos fisiopatológicos que llegan a desencadenar anemia, conocer sus manifestaciones clínicas y en que se basa su tratamiento.

Durante la práctica médica para la valoración del paciente con anemia requiere una anamnesis y una exploración física cuidadosa esto junto con pruebas de laboratorio esto nos ayuda a confirmar el diagnóstico de anemia y para saber las características morfológicas que nos pueden guiar hacia su etiología, con esto nos referimos a características como son el tamaño de los eritrocitos (normocítica, microcítica o macrocítica), el grado de hemoglobina que esto se refiere al color del eritrocito (normocrómica o hipocrómica). Para generalizar un poco las anemias microcíticas e hipocrómicas se derivan de trastornos de la síntesis de hemoglobina la causa más común es la deficiencia de hierro, las anemias macrocíticas se deben a anomalías que deterioran la maduración de los precursores eritroides en la médula ósea, las anemias normocrómicas y normocíticas estas se deben a diversas etiologías. Es aquí donde los estudios de laboratorio toman el papel más importante porque es ahí donde encontramos todas estas características, para poder interpretar los laboratorios nos tenemos que basar en los siguientes índices; lo primero que se debe de revisar es la hemoglobina los valores normales en un paciente masculino debe de ser

13,6-17,2g/dl, en una paciente del sexo femenino los valores normales debe de ser 12-15 g/dl, después revisamos el Volumen corpuscular medio (VCM) que se refiere a la masa de hemoglobina por eritrocito que lo normal de VCM debiera ser 82-96fl en ambos sexos, revisamos el volumen corpuscular media lo normal en ambos sexos es de 82-96fl. En la clínica sin importar su etiología existe un cuadro clínico principal que incluye debilidad, malestar, fatiga y palidez, se puede presentar disnea en el ejercicio leve esto se debe a un descenso del contenido de sangre circulante, consecuente a la hipoxia puede desencadenar cambios grasos en hígado, miocardio y riñón, si los cambios del miocardio son graves puede llegar a desarrollar insuficiencia cardíaca que llega a complicar la hipoxia tisular causada por la deficiencia de O₂ en sangre.

FISIOPATOLOGÍA

Bibliografías como “patología estructural y funcional” del autor Robbins y Principios de Medicina Interna de Harrison dividen a las anemias en base a su mecanismo causante en tres 3 categorías; pérdida de sangre, aumento de la destrucción de los eritrocitos, descenso de la producción de eritrocitos.

Al hablar de una pérdida de sangre, esta tiene dos clasificaciones; aguda o crónica que pueden ser causadas por traumatismos o lesiones en tubo digestivo e incluso trastornos ginecológicos.

Hay que tener en cuenta que las manifestaciones clínicas y eritocíticas relacionadas con la anemia de pérdida de sangre va a depender mucho de la tasa de hemorragia, refiriéndose esto a la cantidad de sangre que el paciente puede llegar a perder.

En la pérdida de sangre la clínica que presente dependerá de la velocidad de la hemorragia y si la pérdida de sangre es externa o interna, la mayoría de veces se debe a la pérdida de volumen intravascular que con esta pérdida se puede llegar a desencadenar colapso y choque cardiovascular, Shock e inclusive la muerte. Al reducir la oxigenación eso hace que aumente la secreción de eritropoyetina desde el riñón, lo que estimula la proliferación de los progenitores esteroides comprometidos. El hierro de la hemoglobina es recapturado si los eritrocitos se extravasan hacia los tejidos, mientras que las hemorragias intestinales o hacia el exterior del cuerpo provocan pérdida de hierro y posible deficiencia de hierro, lo que puede impedir que se restaure el recuento normal de eritrocitos, si la hemorragia se controla y existen reservas de hierro suficientes, la concentración de glóbulos rojos vuelve a sus valores normales en 3-4 semanas. (Cotran, 2006).

La pérdida de sangre crónica no afecta en volumen sanguíneo, pero causa anemia por insuficiencia de hierro esto pasa cuando se agotan sus reservas, la mayoría de veces la causa principal es por hemorragias

gastrointestinales y alteraciones menstruales.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Se denomina hemólisis a la destrucción de hematíes. Si la destrucción de hematíes es superior a la velocidad de regeneración medular, sobreviene la anemia. (CTO)

Las anemias hemolíticas comparten cierto tipo de características las que incluyen; destrucción de eritrocitos antes de los 120 días, incremento de eritropoyetina y eritropoyesis y acumulación de productos de degradación de hemoglobina.

Casi todos los tipos de anemias hemolíticas se distinguen por la presencia de eritrocitos normocíticos normocrómicos. Como consecuencia de que el eritrocito no llega a vivir sus 120 días de vida, la médula ósea se vuelve hiperactiva con una mayor cantidad de reticulocitos en la sangre. Este grupo de anemias pueden clasificarse en virtud del lugar donde ocurre fundamentalmente la hemólisis, denominándose entonces hemólisis intravascular se caracteriza por la destrucción de glóbulos rojos dentro sanguínea, lo que puede desencadenar una reducción en la cantidad de hemoglobina y oxígeno transportado, esta suele ser menos frecuente y puede deberse a una lesión mecánica, fijación del complemento y paracitos como (malaria falciparum) y denominamos hemólisis extravascular a la destrucción de glóbulos rojos en sitios fuera de la circulación sanguínea, como; bazo, médula ósea, ganglios

linfáticos e hígado siendo predominantemente en el bazo. Otras de sus clasificaciones se debe en base a sus etiología ya sea genética o adquirida, pueden llegar a ser agudas o crónicas, existen causas intrínsecas que incluyen defectos de a membrana eritocítica, las distintas hemoglobinopatías que pueden llegar a causar hemólisis de eritrocito y defectos enzimáticos hereditarios, factores externos al eritrocito (fármacos, toxinas bacterianas y otras, anticuerpos y traumatismos físicos), causan la forma extrínseca o adquirida de la anemia hemolítica. Para este grupo de anemias pueden responder a la esplenectomía y al tratamiento con hormonas corticoesteroides y principalmente se debe corregir la etiología principal.

ANEMIA HEMOLÍTICA HEREDITARIA

Las anemias hemolíticas hereditarias son un grupo de enfermedades genéticas que afectan la producción o función de los glóbulos rojos, llevando a su destrucción prematura. La clínica en los pacientes puede variar debido a su genotipo en algunos puede presentar una clínica aguda y otras no tener ninguna manifestación clínica.

Esferocitosis hereditaria: Es un subtipo de anemias hemolíticas hereditarias, siendo la más frecuente, causada por mutaciones en genes que codifican proteínas de la membrana eritrocitaria; en la espectrina (SPTB), anquirina (ANK1), proteína 4.2 (banda 4.2) o proteína de membrana banda 3 que conducen a

la pérdida gradual de la superficie de la membrana. Como consecuencia de la pérdida de lípidos de membrana, se produce un aumento de la permeabilidad de la membrana al sodio y al agua, lo que ocasiona que el eritrocito adquiera una forma esférica. Como características clave de la EH; Glóbulos rojos esféricos, Anemia hemolítica leve, fatiga, palidez, ictericia, esplenomegalia y hemólisis. Para su tratamiento podemos tomar en cuenta transfusiones de sangre y esplenectomía.

Anemias de células falciformes: Alteración genética que afecta la producción de hemoglobina (hemoglobina S (HbS)) llevando a la deformación de glóbulos rojos. El gen afectado se transmite como herencia recesiva y puede manifestarse como rasgo de células falciformes. Como clínica presenta anemia hemolítica crónica, dolor e insuficiencia orgánica.

La EH se debe a diversas mutaciones que provocan la falta de algunos componentes del esqueleto de la membrana. Como consecuencia de esas alteraciones, la vida de los eritrocitos afectados disminuye como media entre 10 y 20 días respecto a los 120 días normales. Las mutaciones patogénicas más frecuentes afectan a la anquirina, la banda 3, la espectrina o la banda 4.2, las proteínas implicadas en la primera de las dos interacciones de anclaje (Cotran, 2006). El diagnóstico consiste en historia familiar, signos hematológicos, clínica como anemia, ictericia con o sin esplenomegalia,

según la GPC pacientes que presenten CHCM >36gr/dl hay que sospechar de esferocitosis hereditaria, realizar frotis de sangre periférica, para el tratamiento de soporte a, administrar ácido fólico a dosis 2.5 mg en menores de 5 años y 5mg al día, en niños con más de 5 años. (Social, 2014).

Enfermedad hemolítica debida a defectos enzimáticos de los eritrocitos: deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: Es la causa más frecuente de anemia hemolítica enzimática, y se transmite mediante herencia ligada al cromosoma X. como características clave para identificarlo; deficiencia de la enzima G6PD, necesaria para proteger los eritrocitos del estrés oxidativo, hemólisis (destrucción de eritrocitos) aguda o crónica,

Al igual que la esferocitosis hereditaria, su clínica es muy variable, desde casos asintomáticos o con hemólisis compensada hasta procesos hemolíticos neonatales severos. En situaciones especiales, se puede producir un incremento de la hemólisis (crisis hemolítica), que generalmente son secundarias a infecciones, En el diagnóstico, aparte de todas las alteraciones generales de los procesos hemolíticos, debe realizarse una dosificación enzimática en el hematíe, objetivándose carencia del enzima. En el tratamiento es importante evitar las crisis y administrar ácido fólico.

Talasemias: Estas personas no presentan prácticamente anemia ni sintomatología, y corresponden a la variante clínica más frecuente. Debe sospecharse un rasgo tala sémico en un enfermo que presenta microcitosis importante con un número normal o ligeramente incrementado de hematíes (los índices corpusculares, sobre todo el VCM, son el mejor método de screening en estas personas).

Alfa Talasemias. Son formas clínicas mucho más raras en nuestro medio. Su gravedad clínica también es variable, al igual que las betatalasemias, variando desde formas congénitas graves hasta rasgos asintomáticos. La disminución de síntesis de cadena alfa produce una formación de tetrámeros de cadena gamma (hemoglobina Bart) y tetrámeros de cadena beta (hemoglobina H), entre los síntomas encontraremos anemia, fatiga, palidez, ictericia y dolor abdominal, sus desencadenantes pueden ser muchas infecciones entre las más frecuentes se cuentan la hepatitis vírica, la neumonía, y la fiebre tifoidea, otras causas son los fármacos y algunos alimentos. Los fármacos oxidantes implicados son numerosos, incluidos los antipalúdicos (primaquina y cloroquina), sulfonamidas, nitrofurantoínas y otros. Algunos fármacos provocan hemólisis sólo en sujetos con una variante mediterránea más grave, el alimento citado con mayor frecuencia es el haba, se relaciona también con paludismo.

Talasemias: Grupo de afecciones hereditarias que afectan la producción de hemoglobina, una proteína esencial para transportar oxígeno en la sangre. *β*-Talasemia: Son resultados de mutaciones puntuales múltiples en el gen B-globina que causan defecto en la síntesis de la cadena B. Los cuerpos de Heinz afectan la síntesis de ADN y lesionan la membrana eritocítica, las manifestaciones clínicas que llega a presentar van a depender de la gravedad de la anemia, talasemia mayor que se refiere a una anemia grave que dependerá de transfusión sanguínea que se manifiesta 6-9 meses de edad, talasemia menor que suele ser una síntesis normal en personas heterocigotos. En la clínica puede presentar hiperplasia en médula ósea, anomalías en huesos, osteoporosis u osteopenia, esplenomegalia y hepatomegalia, para el tratamiento las transfusiones de sangre suelen ser la mejor opción. *α*-talasemia la causa principal son causadas por la eliminación de un gen que ocasiona la síntesis defectuosa de la cadena *α*. los pacientes con eliminación de un solo gen *α* son asintomáticos y aquellos con eliminación de 2 genes *α* poseen anemia hemolítica leve, la forma más grave se puede observar en lactantes a quienes se elimina 4 cadenas *α*. la mayoría de las personas tiene anemia hemolítica crónica moderada y pueden requerir transfusiones de sangre en los periodos de fiebre.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS INMUNITARIA:

Las anemias hemolíticas de esta categoría se deben a anticuerpos que se unen a los eritrocitos, esta anemia hemolítica inmunitaria se puede clasificar según las características del anticuerpo responsable. Tipo de anticuerpos calientes, es la forma más frecuente de anemia hemolítica inmunitaria. El 50% de los casos son idiopáticos (primarios) y los demás están relacionados con una afección predisponente o con la exposición a un fármaco. Los anticuerpos reaccionan con el frío activan el complemento, la anemia hemolítica crónica causada por anticuerpos que reaccionan al frío se observa en alteraciones linfoproliferativas y como la afección idiopática de causa desconocida, el proceso hemolítico tiene lugar en partes corporales distales, donde la temperatura puede caer por debajo de los 30°C., esta se desarrolla en pocas personas y raramente es grave. Para confirmar el diagnóstico la prueba de antiglobulina directa es positiva en casos de anemia hemolítica autoinmunitario.

ANEMIAS POR PRODUCCIÓN INSUFICIENTE DE ERITROCITOS.

Las anemias debidas a defectos en la producción de eritrocitos son heterogéneas, estas se pueden clasificar en varias categorías dependiendo su fisiopatología.

Anemias megaloblásticas: Es un tipo de anemia caracterizada por la presencia de glóbulos rojos grandes y maduros en la médula ósea, pero que no pueden madurar completamente y ser liberados a la circulación sanguínea. Causadas por la síntesis

de ADN distorsionado que produce eritrocitos agrandados (VCM>100fl) debido a una maduración y división alteradas, los mas frecuentes son insuficiencia de vitamina B12 y ácido fólico esto porque se desarrollan con lentitud, a menudo hay pocos síntomas hasta que la anemia está muy avanzado.

Anemias por deficiencia de la vitamina b12 anemia perniciosa: La anemia perniciosa es una forma específica de anemia megaloblástica causada por gastritis autoinmunitaria y el consecuente fracaso de producción del factor intrínseco, que provoca la deficiencia de vitamina B12.

La vitamina B 12 es un compuesto organometálico complejo que se conoce como cobalamina. En circunstancias normales, el ser humano depende por completo de la vitamina B 12 contenida en la dieta. (Cotran, 2006) . El requerimiento diario para una persona es de 2-3 mg que se obtiene en una dieta que incluya productos de origen animal, para la absorción de la vitamina B12 requiere la presencia del factor intrínseco que se agrega por las células parietales de la mucosa de fondo gástrico, en el estomago la B12 libera sus proteínas por medio de la pepsina, en el duodeno la b12 se libera por la acción de las proteasas pancreáticas. Las funciones de la vitamina B12; producción de energía, la vitamina b12 es necesaria para la producción de ATP que proporciona energía al cuerpo, metabolismo de grasas y proteínas, la vitamina B12

es necesaria para la síntesis de ácidos grasos y proteínas, necesaria para la síntesis de nucleótidos los componentes básicos para ADN y ARN. Se presenta con más frecuencia en adultos de 60 años y es rara en personas menos de 30 años, en su fisiopatología Se cree que la anemia perniciosa es consecuencia de un ataque autoinmunitario a la mucosa gástrica, Los autoanticuerpos son útiles para el diagnóstico, pero no parecen ser la causa primaria de la patología gástrica. Más bien, parece que una respuesta autorreactiva de linfocitos T inicia la lesión de la mucosa gástrica y desencadena la formación de los autoanticuerpos, lo cual exacerbaría la lesión epitelial. En algunas situaciones, como el embarazo, el hipertiroidismo, el cáncer diseminado y la infección crónica, el aumento de la demanda de vitamina B 12 produce una deficiencia relativa, su clínica se caracteriza por un inicio insidioso con una evolución progresiva, la persona con cambios atróficos corren con mayor riesgo de desarrollar carcinoma gástrico la elevación de la homocisteína es un factor de riesgo de aterosclerosis y trombosis con aumento de enfermedad vascular, los cambios neurológicos que acompañan a esta afección se deben a la metilación, la desmielinización de los cordones anteriores de la médula espinal causa parestesias simétricas de pies y dedos, en casos avanzados la función cerebral puede alterarse, como tratamiento la anemia puede curarse con la administración parenteral u oral de vitamina B12.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE FOLATOS: El ácido fólico también es necesario para la síntesis de ADN y la maduración de eritrocito, y su insuficiencia produce el mismo tipo de cambios megaloblásticos en los glóbulos rojos que se conservan en la anemia por insuficiencia de vitamina B12, al igual que los síntomas a diferencia de las manifestaciones neurológicas. Las tres causas principales de la deficiencia de ácido fólico son el descenso de la ingesta, el aumento de las necesidades y el deterioro de la utilización, en los alcohólicos con cirrosis se han descrito otros mecanismos de deficiencia de folatos, como el atrapamiento de folatos dentro del hígado, una pérdida excesiva de orina y alteraciones del metabolismo de los folatos, fármacos como el metotrexato que es un análogo del ácido fólico que es utilizado como tratamiento para cáncer también puede afectar la acción del ácido fólico, en el embarazo también se presenta una insuficiencia es necesario entender que el ser humano depende totalmente de las fuentes alimentarias para cubrir sus necesidades de ácido fólico, que son de 50-200 g al día. La mayoría de las dietas normales contienen cantidades generosas. Las fuentes más ricas son los vegetales verdes, como lechugas, espinacas, espárragos y brécol. Algunas frutas (como limones, plátanos y melones) y productos de animales (como el hígado) contienen menos cantidades. En las mujeres en edad reproductiva se le recomienda

ingerir 0.4mg de ácido fólico, el tratamiento como tal es con folato.

ANEMIA FERROPENICA: Es un tipo de anemia caracterizada por la falta de hierro lo que impide la producción de hemoglobina y transportación de oxígenos a los tejidos, Siendo el trastorno nutricional más frecuente en el mundo. Para mantener un balance normal de hierro es necesario absorber aproximadamente 1 mg de hierro cada día de la dieta. Como sólo se absorbe el 10-15% del hierro ingerido, las necesidades diarias de hierro son de 7-10 mg para los varones adultos y de 7-20 mg para las mujeres adultas, la mayor fuente de para obtener hierro es la carne y cuando no se tiene la posibilidad de adquirir carne en poblaciones de bajo recurso o cuando la carne no es parte de la dieta como en personas veganas o vegetarianas, muchas veces esas son las causas de una deficiencia de hierro. Otra de las causas importantes es le hemorragia crónica ya sea gastrointestinal secundaria a úlcera péptica, lesiones vasculares, pólipos intestinales, hemorroides o cáncer y especialmente en mujeres se puede dar a una perdida excesiva de sangre en la menstruación y en periodos de embarazo ya que para el desarrollo fetal aumenta los requerimientos de hierro, Sea cual sea la causa, la deficiencia de hierro produce anemia hipocrómica microcítica. Su clínica suele ser inespecífica y va depender de acuerdo a su gravedad puede haber fatiga, palpitaciones, disnea, angina y taquicardia también causa otros cambios, como coiloniqvia,

alopecia, cambios atróficos en la lengua y la mucosa gástrica y malabsorción intestinal, se puede desarrollar pica que es una ansiedad por sustancia sin valor nutricional como arcilla. Para sus diagnósticos debemos de basar en la analítica, todos los pacientes con factores de riesgo o sospecha clínica de anemia solicitar reticulocitos y frotis de sangre periférica, Identificar el nivel socioeconómico y los factores culturales que influyen en los hábitos alimenticios.

Dirigir el tratamiento de manera esencial a la causa que originó la anemia por deficiencia de hierro Es recomendable ofrecer siempre que sea posible la administración de sulfato ferroso por vía oral, la dosis con base al hierro elemental con base al hierro elemental con base al hierro elemental es: Niños: 3 a 6 mg/kg/día dividido en una o tres dosis, Adultos: 180 mg/día dividido en tres dosis. (GPC, 2010)

Anemia aplásica: Alteración de células madre pluripotenciales de la médula ósea el resultado de esto es una reducción de eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La anemia aplásica se refiere a un síndrome de fracaso hematopoyético primario crónico y la pancitopenia consecuente (anemia, neutropenia y trombocitopenia). En su etiología podemos mencionar factores como exposiciones altas a radiación, la quimioterapia, fármacos tóxicos en los que incluyen el benceno, cloranfenicol, entre otros que son utilizados en las quimioterapias, puede deberse también en el curso

de muchas infecciones en las que incluyen hepatitis vírica, mononucleosis. La clínica puede ser variada y dependerá de la línea celular, pero en último término aparecerá la pancitopenia, puede estar presente la debilidad progresiva, palidez y disnea; la trombocitopenia se sospecha por las petequias y equimosis, y la neutropenia se manifiesta como infecciones menores frecuentes y persistentes o por el inicio brusco de escalofríos, fiebre y postración. El diagnóstico se basa en el estudio de la biopsia de la médula ósea. El trasplante de médula ósea es el tratamiento de elección en los casos que disponen de un donante apropiado, y se consiguen supervivencias a 5 años mayores del 75%.

ANEMIAS POR ENFERMEDAD CRÓNICA: Se debe a la reducción de la proliferación de progenitores eritroides y a la alteración de la utilización del hierro. Su etiología puede ser por; Infecciones microbianas crónicas, como osteomielitis, endocarditis bacteriana y abscesos de pulmón. Trastornos crónicos inmunitarios, como artritis reumatoide enteritis regional. Neoplasias, como carcinomas de pulmón y mama y linfoma de Hodgkin y a insuficiencia renal crónica. La anemia es normalmente leve y los síntomas dominantes son los de la enfermedad subyacente. Los eritrocitos pueden ser normocíticos y normocrómicos, o hipocrómicos y microcíticos, al igual que en la anemia por deficiencia de hierro. Y en el tratamiento sólo el tratamiento

correcto de la afección subyacente corrige la anemia.

POLITEMIA: El término policitemia indica un recuento eritrocitario anormalmente alto, normalmente con el correspondiente incremento de la concentración de hemoglobina, con un hematocrito mayor del 54% en hombres y mayor del 47% en mujeres, lo importante de esto es saber que un hematocrito mayor al 50% causa disfunción cardíaca y obstrucción vascular, mientras que el hematocrito excede el 60% puede ocasionar hipoxia. La policitemia se clasifica en relativa y absoluta. En la relativa también conocida como síndrome de Gaisbock el hematocrito aumenta como resultado de la pérdida de volumen plasmático sin una disminución correspondiente de glóbulos rojos. La policitemia absoluta se refiere al aumento del hematocrito debido al incremento de la masa total de eritrocitos y se clasifica en primaria o secundaria.

Policitemia primaria: Enfermedad neoplásica de células pluripotenciales de la médula ósea caracterizada por un incremento absoluto de la masa total de eritrocitos acompañados por recuentos de leucocitos y de plaquetas altos. Su manifestación clínica rara vez son variables. La hipertensión es frecuente y puede haber quejas de cefalea, mareos, incapacidad para concentrarse y dificultad de audición, a causa de la concentración incrementada de eritrocitos puede aparecer dolor en dedos de pies y manos y el hipermetabolismo puede inducir

transpiración nocturna y pérdida de peso. El tratamiento tiene como objetivo reducir la viscosidad sanguínea, mediante flebotomía.

Policitemia absoluta secundaria: Es resultado de un incremento fisiológico de la concentración de eritropoyetina que la mayoría de veces es como respuesta a la hipoxia. Los factores que ocasionan hipoxia incluyen vivir en altitudes grandes, padecer enfermedades cardíacas o pulmonar crónica y el tabaquismo. Las neoplasias que secretan eritropoyetina también pueden ocasionar policitemia secundaria, enfermedades como hidronefrosis o quistes renales pueden obstruir el flujo sanguíneo causar hipoxia y conducir a un aumento de eritropoyetina. El tratamiento se centra en aliviar la hipoxia, es posible emplear el tratamiento continuo con bajo flujo de oxígeno para corregir la hipoxia grave.

TRASTORNOS HEMORRÁGICOS: DIÁTESIS HEMORRÁGICAS: Las hemorragias excesivas pueden ser consecuencia del aumento de la fragilidad de los vasos, de la deficiencia o disfunción plaquetaria y de alteraciones de la coagulación, solos o combinados entre sí.

TRASTORNOS HEMORRÁGICOS CAUSADOS POR ANOMALÍAS DE LAS PAREDES DE LOS VASOS: Los trastornos incluidos en esta categoría, que a veces se denominan púrpuras no trombocitopénicas, son relativamente frecuentes, pero normalmente no causan problemas hemorrágicos graves, se inducen

pequeñas hemorragias (petequias y púrpura) en piel o mucosas, en particular en las encías. No obstante, se producen hemorragias más significativas en las articulaciones, músculos y subperióstico, o adoptan la forma de menorragia, hemorragias nasales, hemorragias gastrointestinales o hematuria.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNITARIA CRÓNICA: La PTIC se debe a la aparición de autoanticuerpos frente a las plaquetas. Puede producirse en varias afecciones predisponentes y exposiciones (secundaria) o en ausencia de un factor de riesgo conocido (primaria o idiopática). La PTIC se presenta con mayor frecuencia en mujeres adultas, típicamente antes de los 40 años de edad. La relación entre mujeres y varones es de 3:1. De inicio insidioso, se caracteriza por hemorragias en piel y mucosas. Las hemorragias cutáneas se presentan en forma de hemorragias en punta de alfiler (petequias), especialmente prominentes en las áreas dependientes donde la presión capilar es mayor. Las petequias pueden ser confluentes, dando lugar a equimosis. Como tratamiento. Los fármacos inmunomoduladores, como inmunoglobulinas o anticuerpos anti-CD20 (rituximab) por vía intravenosa, son eficaces en pacientes que recidivan después de la esplenectomía o cuando la esplenectomía está contraindicada.

Púrpura Trombocitopénica Inmunitaria Aguda: Al igual que la PTIC, esta afección se debe a

autoanticuerpos frente a las plaquetas, pero su cuadro clínico y su evolución son diferentes. La PTIA es principalmente una enfermedad de la infancia, que se presenta con igual frecuencia en ambos sexos. Los glucocorticoides se utilizan sólo si la trombocitopenia es grave. En el 20% de los niños, normalmente los que no tienen un pródromo vírico, la trombocitopenia persiste.

Trombocitopenia Medicamentosa: os fármacos inducen trombocitopenia mediante su efecto directo en las plaquetas y secundariamente por la destrucción plaquetaria de mecanismo inmunitario. Los fármacos implicados con mayor frecuencia son quinina, quinidina y vancomicina.

Trombocitopenia Asociada Al VIH: La trombocitopenia es una de las manifestaciones hematológicas más frecuentes de la infección por el VIH, a la que contribuyen tanto la alteración de la producción de plaquetas como el aumento de su destrucción. Los factores CD4 y CXCR4, receptor y correceptor, respectivamente, para el VIH, se encuentran en los megacariocitos, permitiendo la infección de esas células.

TRASTORNOS HEMORRÁGICOS RELACIONADOS CON FUNCIONES PLAQUETARIAS DEFECTUOSAS: Los defectos cualitativos de la función plaquetaria pueden ser hereditarios o adquiridos. Se han descrito varios trastornos hereditarios que se caracterizan por una función plaquetaria anormal con recuento normal de plaquetas. El síndrome de Bernard-Soulier, un trastorno

autosómico recesivo que se debe a la deficiencia hereditaria del complejo de glucoproteínas Ib-IX de la membrana plaquetaria, es el mejor representante de las hemorragias que son consecuencia de los defectos de adhesión de las plaquetas a la matriz subendotelial. Entre los defectos adquiridos de la función plaquetaria hay dos que son clínicamente significativos. El primero se debe a la ingestión de ácido acetilsalicílico y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

HEMOFILIA A (DEFICIENCIA DEL FACTOR VIII): La hemofilia A es la enfermedad hereditaria más frecuente asociada a hemorragias potencialmente mortales, Se debe a mutaciones en el factor VIII, que es un cofactor esencial del factor IX en la cascada de la coagulación. En todos los casos sintomáticos se aprecia una tendencia a la aparición fácil de hematomas y hemorragias masivas después de traumatismos o procedimientos quirúrgicos. La hemofilia A se trata con infusiones de factor VIII recombinante. El 15% de los casos con hemofilia A grave desarrollan anticuerpos que se unen al factor VIII, inhibiéndolo, probablemente porque la proteína se percibe como extraña, nunca antes «vista» por el sistema inmunitario

Hemofilia B (Enfermedad De Christmas, Deficiencia Del Factor IX): La deficiencia grave del factor IX produce un trastorno clínicamente indistinguible de la deficiencia de factor VIII (hemofilia A). se presenta con una intensidad clínica variable. El

diagnóstico de la enfermedad de Christmas (que recibe su nombre recordando al primer paciente identificado con esta afección, y no por las fiestas navideñas) sólo es posible determinando las concentraciones del factor. Se trata con infusiones de factor IX recombinante.

CAMBIOS ERITOCÍTICOS EN EL NEONATO: La anemia fisiológica del recién nacido se desarrolla alrededor de los 2 meses de edad, pocas veces produce síntomas y no puede alterarse mediante suplementos nutricionales, las concentraciones de hemoglobina disminuyen con rapidez después del nacimiento hasta un valor bajo de 7-10 g/dl cerca de las 6 semanas de edad. Los signos y síntomas incluyen apnea, ganancia de peso insuficiente, palidez, disminución de actividad y taquicardia que son más evidentes en lactantes de 33 semanas. La hemorragia del cordón umbilical, hemorragia interna, enfermedad hemolítica congénita y muestreo de sangre frecuentes son otras posibles causas de anemia.

HIPERBILIRRIBINEMIA EN EL NEONATO: Es una causa frecuente de ictericia en el neonato, la ictericia fisiológica en lactantes de termino en segundo o tercer día de vida, la bilirrubina indirecta se incrementa en no más de 5 mg/dl en 24h dando lugar a la ictericia y se relaciona con descomposición de glóbulos rojos e incapacidad del hígado inmaduro para conjugar bilirrubina. Es posible que los lactantes levemente afectados presenten letargia,

alimentación deficiente y cambios conductuales a corto plazo, las manifestaciones graves incluyen rigidez, temblores, ataxia y pérdida auditiva y en casos más extremos convulsiones y muerte. Se trata con fototerapia o transfusión de intercambio.

Enfermedad hemolítica del recién nacido: La eritroblastosis fetal o enfermedad hemolítica del recién nacido, se presenta de lactantes Rh-Positivos de madres Rh-negativas que se han sensibilizado. La atención prenatal temprana y la detección de la sangre materna aún son importantes para la inmunización, las transfusiones de intercambio se administran después del nacimiento mediante la extracción y el remplazo de volumen sanguíneo del lactante con tipo O Rh-negativo. La transfusión de intercambio retira la mayoría de los eritrocitos hemolizados y algo de la bilirrubina total, tratando la anemia y la hiperbilirrubinemia.

CAMBIOS ERITROCÍTICOS CON EL ENVEJECIMIENTO: La anemia cada vez es más frecuente en los adultos mayores, con mayor prevalencia en hombres de >85 años, la anemia no tratada adecuadamente puede llegar a complicaciones graves, en la mayoría de los adultos es asintomático, los valores de hemoglobina más bajos con resultado de insuficiencia de hierro y anemia por enfermedad crónica causada por alteraciones inflamatorias, tumores malignos o enfermedad renal crónica, el diagnóstico de anemia en adultos

mayores requiere una exploración física, un hemograma y estudios para descartar infecciones concomitantes. El tratamiento de la anemia en adultos mayores se basa en corregir el déficit de glóbulos rojos, la eritropoyetina es el tratamiento de elección.

HIPERESPLENISMO. Suele asociarse a otras citopenias, como consecuencia de la destrucción de células hematológicas en el bazo.

ALTERACIONES METABÓLICAS. Hiperlipoproteinemias y hepatopatías que alteran los lípidos plasmáticos. Por alteración de las lipoproteínas plasmáticas se produce un aumento de depósito de lípidos en la membrana del hematíe, que ocasiona alteraciones en la deformabilidad del mismo y hemólisis. Una de estas variantes es lo que se denomina síndrome de Zieve, que aparece en enfermos con hepatopatías alcohólicas.

PARASITOSIS. Malaria, babesiosis, bartonelosis.

ANEMIAS INMUNOHEMOLÍTICAS. Se denomina inmunohemólisis a la hemólisis mediada por inmunoglobulinas y/o complemento. Las inmunoglobulinas pueden ir dirigidas contra antígenos extraños, como ocurre en las reacciones postransfusionales o la enfermedad hemolítica del recién nacido, o bien ser autoanticuerpos que reaccionan con antígenos eritrocitarios propios.

NEMIAS POR DESCENSO DE LA ERITROPOYESIS

Las anemias más frecuentes e importantes asociadas a la producción insuficiente de los eritrocitos son las causadas por deficiencias nutricionales, seguidas por las que surgen como consecuencia de la insuficiencia renal secundaria y de la inflamación crónica. También se incluyen otros trastornos menos frecuentes que conducen al fracaso generalizado de la médula ósea, como la anemia aplásica, las neoplasias hematopoyéticas primarias.

CONCLUSIÓN

La anemia es una condición hematológica que en la práctica clínica es muy común ya que puede llegar a ser un indicador de enfermedades subyacentes como cáncer, enfermedades renales, hepáticas entre otras que estuvimos analizando en este ensayo, actualmente en salud pública son un problema de importancia sobre todo en grupos vulnerables como embarazadas y niños a quienes incluso puede desencadenar en muerte por esto requiere de atención necesaria y tratamientos adecuados para evitar complicaciones que estas pueden llegar a generar y con esto ayudar a los pacientes afectados a que puedan mejorar su calidad de vida. El conocimiento sobre anemias permite ayudarnos a diagnosticar y a saber diferenciar entre cada una de ellas al igual esto nos permitirá tomar decisiones adecuadas e informadas sobre que ruta debemos tomar y cual es el tratamiento adecuado ante cada situación en la que nos encontremos.

Referencias

- Cotran, R. y. (2006). *Patología funcional y estructural* . books medicos .
- CTO. (s.f.). Obtenido de HEMATOLOGÍA.
- edición, H. 1. (2023). *Principios de medicina interna* . McGraw-Hill.
- GPC, G. d. (2010). *Instituto Mexicano Del Seguro Social*. Obtenido de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de anemia por deficiencia de hierro:
<http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
- Norris, T. L. (2021). *Fisiopatología 10/*. Wolter Kluwer.
- OMS. (2019).
- SALUD, O. M. (2019).
- Social, I. M. (2014). *Diagnóstico y Tratamiento de*. Obtenido de Guía De Práctica Clínica : www.imss.gob.mx