



DOCENTE:

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNO:

KARINA DESIRÉE RUIZ PEREZ

ACTIVIDAD:

ENSAYO DE ANEMIAS

MATERIA:

MEDICINA INTERNA

SEMESTRE:

QUIENTO

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:

05 DE NOVIEMBRE DEL 2024

INTRODUCCIÓN

La anemia se define como un recuento bajo de eritrocitos circulantes o concentración de hemoglobina inusualmente baja o ambos, cuyo resultado es la disminución de la capacidad transportadora de oxígeno. Destacando que no es una enfermedad, sino una indicación de cierto proceso patológico o alteración en la función corporal (1). Partiendo de la definición mencionada, entendemos que si existe una concentración baja de los eritrocitos o hematíes (conocido de la otra manera) es peligroso tanto para las células como para los tejidos, debido a que si recordamos que su principal función es transportar oxígeno y dióxido de carbono entre los pulmones y otros tejidos, cuando esto está mal, alterará el ciclo de vida de estos eritrocitos y por ende su función.

A nivel mundial contamos con datos de registro sobre en qué edad puede ocurrir, siendo la respuesta en todas las etapas de la vida, pero tiene mayor prevalencia en las mujeres embarazadas y niños pequeños, teniendo una frecuencia en México de: niños de 0 a 5 años 23.7%; mujeres de 12 a 14.99 años: 8.2%-14.4%; mujeres de 15 a 44.99 años: 15.6%; mujeres gestantes 20.6%; hombres de 15 a 59.99 años: 5.3% (2). Haciendo un poco más de énfasis en esto, podemos entender y darnos cuenta que la anemia cualquiera sea su origen es uno de los principales motivos de consulta, debido a que cuenta con una alta incidencia en niños, jóvenes y embarazadas aunando que exista una malnutrición, además de que constituye uno de los síntomas que puede aparecer en el curso de un elevado número de enfermedades donde puede estar siendo secundaria a una enfermedad inicial y como tercer motivo que puede estar dada por un grave problema de desnutrición o bien, por una enfermedad transmisible, parecido al motivo ya mencionado con anterioridad.

Se considera como la patología más frecuente de la serie roja en los exámenes de laboratorio conocidos como: biometría hemática o hemograma que expresa los valores de Hb. Se considera anormal cuando es en los niños de 6 meses a 2 años una concentración menor de 10.5 g/dL, y de 6 a 12 años menor a 11.5 g/dl (3), inferiores a 13 g/dl en hombres y 12 g/dl en mujeres, según los criterios de la OMS, sin embargo, estos valores pueden tener variaciones y no en todos los casos significa que sea algo patológico, debido a que dependerán del sexo, edad, lugar, latitud y zona en la que se encuentre el paciente, pero se van a considerar patológicos cuando alguno de los factores mencionados no estén presentes y su causa sea por deficiencia de hierro, de vitaminas B12, B9 u otras causas que abordaremos más adelante en este ensayo.

Existen diferentes tipos de anemia que sucederán dependiendo su causa inicial, pero las podemos dividir a grandes rasgos como una pérdida excesiva de eritrocitos por una hemorragia, hemólisis de los eritrocitos, por una producción insuficiente de eritrocitos o por una producción deficiente de eritrocitos por insuficiencia de la médula ósea (básicamente daño en los eritrocitos) y nuevamente podemos darnos cuenta que es una afección a la salud de forma grave que se manifestará a través de palidez, disnea, fatiga, palpitaciones, astenia, mareos y cefalea, signos y síntomas que conformaran al síndrome anémico.

DESARROLLO

La hemoglobina es una proteína globular que está presente en altas concentraciones en los glóbulos rojos y se encarga del transporte de O₂ del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos y del transporte de CO₂ y protones de los tejidos periféricos hasta los pulmones para ser excretados (3). Es importante comprender a qué nos referimos cuando hablamos de hemoglobina, debido a que esta será uno de los tres principales indicadores que encontraremos en un hemograma, pero será la primera que necesitamos para definir si existe anemia en el paciente, porque al encontrarse en menor valor de sus límites nos está indicando una deficiencia de sí misma y si está ocurriendo es porque está sucediendo una afectación en cómo se está incorporando en el citoplasma de los eritrocitos debido a que es su principal componente y como resultado sufrirá un cambio en sus concentraciones, en su almacenamiento y síntesis. En resumen, tendrá su alteración dependiendo de lo que esté alterado, que puede ser como ya se mencionó por deficiencia de hierro, por deficiencia de la ingesta de vitaminas en los alimentos, autoinmunes o por procesos crónicos.

Es importante entender que es la hemoglobina y para ello cabe mencionar que es una proteína que está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas: dos alfa y dos beta consideradas como Hb adulta (HbA), dos alfa y dos delta conocida como Hb adulta en forma menor (HbA₂) y dos alfa y dos gamma conocidas como hemoglobina fetal (HbF) (3 y 4), conocidas así debido a que cuando el humano está en sus primeras etapas de vida, es decir, cuando es un feto o recién nacido, no se sintetizan cadenas alfa ni beta, pero necesita Hb para poder obtener suficiente aporte de oxígeno para poder satisfacer y desarrollar sus necesidades fisiológicas del transporte de O₂ y CO₂, es ahí donde interviene y se hace empleo de la Hb fetal que usualmente es reemplazada por la HbA a los 1 o 2 años posteriores del nacimiento que constituirá de un 55 a un 98% de la hemoglobina en un recién nacido.

Cabe destacar que la anemia es un síntoma que representa uno de los principales motivos de consulta y lo ideal es identificar su causa, comenzando por evaluar el por qué está presente, pero, ¿cómo averiguamos esto?, es aquí donde aplicamos nuestro enfoque semiológico haciendo una anamnesis concreta que consistirá en averiguar: antecedentes heredofamiliares sobre la presencia de esta anomalía o de alguna enfermedad relacionada con el déficit de hemoglobina, qué tipo de alimentación tiene cada paciente y en caso de que sea vegetariano debemos de enfocarnos a qué tipos de alimentos y a qué cantidad de hierro consume sea hemo o no hemo, realizar una prueba neurológica con el fin de evaluar si puede existir un déficit cognitivo secundario a la anemia, además de evaluar presencia de palidez, disnea, fatiga, palpitaciones, astenia, mareos y cefalea, tomando en cuenta que estos signos y síntomas que acompañan a la anemia son consecuencia de los mecanismos de adaptación del organismo frente al fenómeno de hipoxia, lo que resulta de la falla en la capacidad de aporte de oxígeno a los tejidos. Para evaluar los síntomas y signos acompañados, debemos de aplicar nuestro OPQRST.

Además debemos de considerar los siguientes criterios; como ya se mencionó, realizar una historia clínica y una exploración de nuestro paciente, pedir estudios de laboratorios específicamente un hemograma preferentemente con conteo de reticulocitos, un frotis y una vez que contemos con él, procedemos a su evaluación concentrándonos primeramente en el valor de la Hb tomando en cuenta edad y sexo del paciente, posteriormente evaluar los niveles del volumen corpuscular medio (VCM) que debe de ser de un valor de 80-100fl, por consiguiente evaluar la hemoglobina corpuscular media teniendo (HCM) un valor de 28-32pg, el número de hematíes con un valor normal de 4.5-5mill/mm³

en hombres y 4-4.5mill/mm³ en mujeres y por último valorar el valor del hematocrito con un valor de 40-50%. Pero, ¿a qué nos referimos cuando hablamos de todo esto? Cuando hablamos del VCM hacemos referencia al tamaño del eritrocito que se clasifica en macrocíticas partiendo de un tamaño mayor a 100fl y normocíticos y microcíticos menor a 80ft considerándose, así como megaloblásticas que también son consideradas como macrocíticas y la HCM se refiere al color de los eritrocitos que de igual manera se clasifica en hipercromas cuando son >32pg y normocromas e hipocromas cuando son <28pg.

Un dato interesante a destacar es que el VCM se correlaciona con la HCM debido a que informa sobre el valor que se considera medio del contenido “hemoglobínico”, es decir, el contenido de la hemoglobina de los eritrocitos circulantes, pero ¿cómo se relaciona? Lo hace por medio de una consecuencia que consiste en que el HCM disminuye cuando lo hace primero el VCM y aumenta cuando aumenta el VCM. En algunas situaciones que se consideran patológicas, el valor del VCM puede estar modificado por factores que no dependen del volumen del eritrocito como tal, sino que se relacionan con alteraciones de la forma o de la deformidad celular.

Prosiguiendo con este ensayo, debemos de profundizar sobre los diferentes tipos de anemia que existen, primeramente, basándonos en sus índices eritrocitarios: cuando el VCM se encuentra <80ft se consideran **anemias microcíticas** y encontraremos en este grupo a las *anemias ferropénicas* siendo la más frecuente, talasemias (alteración de la globina), hemoglobinopatías, anemias de tipo inflamatorio, anemias sideroblásticas (alteración del grupo hemo) y esferocitosis hereditaria. En otro grupo en el que el VCM se encuentra normal se consideran **anemias normocíticas** y en este grupo pertenecerán las *anemias de tipo inflamatoria* que será la más frecuente, anemias hemolíticas, anemia aplásica, anemia de trastorno crónico y anemias sideroblásticas adquiridas y cuando encontramos por último el VCM es >100ft se conocen como **anemias macrocíticas** dentro de las cuales consideramos a las anemias megaloblásticas, síndromes mielodisplásicos, anemia aplásica, sangrado activo, anemia hemolítica, hipotiroidismo y reticulocitosis.

Otra clasificación según su etiopatogenia encontramos: anemias regenerativas: por pérdidas a causa de una hemorragia aguda o crónica, por una destrucción de hematíes donde se encuentran anemias corpusculares por alteraciones en la membrana, alteraciones en la Hb, hemoglobinuria paroxística nocturna, etc. y extracorpúsculares por anticuerpos, causas mecánicas o por infecciones (5). Mientras que en las anemias arregenerativas encontramos: alteración en la síntesis del hematíe (microcíticas) a causa de una anemia ferropénica, a. sideroblástica o por una talasemia. En la alteración de síntesis del DNA puede estar presente debido a un déficit de vitamina B12 y ácido fólico, anemias megaloblásticas, encontramos una anemia aplásica, una anemia mieloptísica o anemia de Faconi (5).

Según su etiología es por déficit a las cuales pertenecerán las a. ferropénicas, por deficiencia de B12 y B9. Dentro de las hemolíticas consideramos a: anemias por esferocitosis, G6PDH, talasemias y en las adquiridas encontramos a las por parasitosis, por traumatismos o por secuestro. En las autoinmunes estará la anemia perniciosa, megaloblástica por síndromes absortivos y por anticuerpos fríos o calientes. Por lo tanto, a grandes rasgos éstas se clasificarán dependiendo su forma y color que tengan cada una de ellas según los valores que nos indique la biometría hemática de cada paciente concentrándonos en una disminución del valor de la hemoglobina, aunando la clínica encontrada y presuntos diagnósticos, empezando por mencionar a la anemia ferropénica que es la más común.

La anemia ferropénica

Es aquella en la que existen pruebas evidentes de déficit de hierro, la cual impide la eritropoyesis medular normal (5). Demostrándonos una evidencia de valores que serán menores a 50-55 mg/kg de peso en el varón y de 35-40 mg/kg en la mujer, considerándose el contenido total y normal del hierro en el organismo (6). Pero, ¿por qué existe una deficiencia de hierro? Como posibles causas encontramos: en las mujeres de edad fértil puede ocurrir por su periodo menstrual cuando este sea >80ml de flujo menstrual y se investiga la historia del sangrado ginecológico, mientras que en mujeres no menstruales debemos de buscar la determinación de sangre oculta en heces al menos en dos ocasiones si no existe historia ginecológica clara y en hombres <40 años hay que realizar test de sangre oculta en heces en al menos dos ocasiones si no existen datos de sangrado digestivo. Si existiesen datos de sangrado digestivo se realizarán estudios dirigidos, porque las pérdidas digestivas serán la causa principal, las cuales ocurrirán por una hemorroide, esofagitis, una úlcera péptica, pólipos, por neoplasias, por parásitos intestinales como Giardia lamblia, Áscaris lumbricoides y Trichuris trichiura, ingesta prolongada de AINES, divertículos, análisis durante hospitalizaciones, enfermedad celíaca, infección por H. pylori sin erosión, entre otras. Se considera a este tipo de anemia la más común en mujeres.

El mecanismo de absorción del hierro ocurre cuando consumimos alimentos de origen animal, los cuales contendrán el hierro considerado orgánico que se absorberá de manera rápida, mientras que el hierro no orgánico es el más abundante en el organismo, que puede absorberse de forma reducida conocido como hierro ferroso teniendo una absorción más lenta que tendrá lugar en el duodeno, yeyuno proximal y medio. En el organismo vamos a encontrarlo formando parte de la hemoglobina, mioglobina y citocromos o unido a la ferritina, hemosiderina y transferrina, en especial la ferritina y la transferrina, que serán de gran importancia como apoyo para su diagnóstico las cuales profundizaremos más adelante. Pero, podemos mencionar que el hierro de las células de la mucosa intestinal es transferido a la transferrina que se encarga del transporte de hierro sintetizado en el hígado, además de que puede transportarlo de las células intestinales y macrófagos a los receptores específicos de los eritroblastos, las células placentarias y las células hepáticas. Para la síntesis de hemo, la transferrina transporta hierro a las mitocondrias de los eritroblastos, que lo introducen en la protoporfirina para que ésta se convierta en hemo y será destruida para ser reutilizada.

¿Cómo va a manifestarse este tipo de anemia? El paciente presentará manifestaciones generales como: palidez cutaneomucosa, disnea, cefalea, mareo, acúfenos, oligoanuria, anorexia. Como síntomas específicos de este tipo de anemia estará presente: caída del cabello, coiloniquia, glositis con atrofia lingual, estomatitis angular, atrofia de la mucosa nasal, gastritis atrófica, síndrome de Plummer-Vinson, escleras azules y hepatomegalia.

Una vez investigada nuestra sospecha clínica basándonos en nuestra clínica y exploración física, debemos de confirmarla con un diagnóstico que consistirá en solicitar un hemograma. Esta anemia se caracteriza por ser microcítica (disminución del VCM) e hipocroma por una disminución de hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de HCM, donde encontraremos valores bajos de la ferritina <20-300ng/ml, además de encontrar la sideremia (50-150mg/dl) baja y la transferrina >170-290mg/dl considerándose como un marcador específico de que se trata de una anemia

ferropénica debido a que no se está mandando señales activas que hay un problema con la ferritina, cuando se trata por causas de sangrado digestivo solicitar EGO y la prueba de guayaco serán de importante apoyo a nuestro diagnóstico.

Su tratamiento consistirá en la administración de hierro oral (100-200 mg/día) en forma de sal ferrosa en ayunas para facilitar su absorción y asociar vitamina C. Debe de mantenerse hasta la normalización de los depósitos de hierro que ocurrirá de 4-6 semanas a varios meses después de corregir la anemia.

Anemia sideroblástica:

Alteración de la síntesis del grupo hem con depósito de hierro por sobrecarga en el interior de las mitocondrias (5), en otras palabras, se refiere a la acumulación de depósito de hierro mitocondrial ocasionado por una alteración en la síntesis del grupo hemo en las células eritroides de la médula ósea, por una menor producción de protoporfirina o por la inserción defectuosa del hierro en la misma.

Los mecanismos que dan origen a esto, están caracterizados por una eritropoyesis ineficaz, aumento de sideroblastos en anillo en medula ósea o por un aumento del hierro en los depósitos tisulares, en las cuales tendremos consecuencias, por ejemplo, un defecto en la producción del grupo hem, que se reflejará como una eritropoyesis ineficaz y una sobrecarga de hierro tisular, haciendo hincapié en la eritropoyesis ineficaz existe anemia con hiperplasia eritroide en médula ósea con ausencia de respuesta reticulocitaria en sangre periférica. Sus síntomas consistirán en la presencia del síndrome anémico.

Este tipo de anemia puede ocurrir por dos causas; por causas hereditarias que estarán ligadas al cromosoma X, esporádica congénita y asociada a citopatía mitocondrial o bien, por causas adquiridas siendo la más frecuente. Las cuales se subdividirán en primarias: anemia refractaria con sideroblastos en anillo y secundarias a causa de químicos o fármacos como; la isoniacida, piracinamida, cloranfenicol, y déficit de cobre.

El diagnóstico se basará en el estudio de los resultados presentados en el hemograma, expresando una anemia microcítica en el caso de las anemias sideroblásticas hereditarias, mientras que las anemias sideroblásticas adquiridas primarias pueden ser macro o normocíticas (5). En los otros marcadores encontraremos un aumento de hierro sérico, ferritina y saturación de transferrina. Por lo tanto, su tratamiento consistirá en qué si es anemia, administrar vitamina B6 asociada o no a ácido fólico y/o transfusiones o si es por ahemosiderosis establecida administrar quelantes del hierro o flebotomías.

Anemia de tipo inflamatoria:

Es considerada la segunda causa más frecuente de anemia y la más frecuente en pacientes hospitalizados debido a que suele acompañarse de enfermedades crónicas, por ejemplo, por infecciones >1 mes de evolución, enfermedades inflamatorias, neoplasias o por lesiones tisulares. Este tipo de anemia sucede debido a que existe una mala formación en el eritrocito a causa de un paso ineficiente de hierro a los macrófagos lo que produce una eritropoyesis deficitaria en hierro o por una producción insuficiente de eritropoyetina o de otros factores, o por un daño en la hepcidina que es una hormona reguladora del metabolismo del hierro. Sus manifestaciones clínicas serán las mismas que hemos mencionado en su momento en los demás tipos de anemia y su diagnóstico consistirá en solicitar un hemograma y evaluar la morfología de sangre periférica encontrando una anemia normocítica-normocrómica que es la más frecuente, con una ferritina normal o aumentada, un hierro

disminuido al igual que una transferrina baja o normal e índice saturación de transferrina siendo normal o baja y su tratamiento consiste en corregir la utilización del hierro.

Anemia por aplasia medular:

Es una enfermedad de la médula ósea que se caracteriza por una disminución del tejido hematopoyético, en ausencia de tumor, fibrosis u otros procesos como granulomas en la médula ósea y que se acompaña de disminución de células sanguíneas en la sangre periférica (7). Este tipo de anemia sucede por una disminución o de desaparición de células hematopoyéticas que no tendrán una evidencia de una infiltración neoplásica. Como se menciona en algunos artículos, se cree que sucede según tres hipótesis: por un defecto intrínseco de las células germinales de la médula ósea, un efecto en el tejido vascular y conjuntivo de soporte o por anomalías en la regulación inmunológica de la hematopoyesis.

Esta anemia se divide en aplasias adquiridas que sucede por causas idiopáticas (más frecuentes) o por causas secundarias como: radiaciones ionizantes, insecticidas, fármacos como la indometacina, clorafenicol y antitiroideos o por infecciones como el VIH, VHB, entre otras o por un timoma, LES o artritis reumatoide. Por causas congénitas encontraremos a la *anemia de Fanconi* que suele manifestarse en los niños en una edad de 5-10 años con carga genética autosómica recesiva debido a que existe un defecto en la reparación del ADN que se caracteriza por tener una alteración en el proceso de recuento de plaquetas (trombocitopenia), malformaciones: baja estatura, pulgares anormales manchas color café con leche, microcefalia y/o alteraciones renales, oculares, auditivas, retraso del desarrollo. Mientras que en las causas selectivas congénitas pertenecerán el síndrome de Blackfan-Diamond que se caracteriza por enanismo y anomalías esqueléticas y el síndrome de Schwachman. Respecto a su clínica encontraremos el mismo síndrome anémico que en todas, pero agregando petequias y equimosis desarrolladas en la piel, hemorragia nasal, de encías, de tubo digestivo, entre otras.

Respecto al diagnóstico de esta anemia, consistirá en solicitar un hemograma y un frotis de sangre periférica que nos dará resultados de una anemia normocítica-normocromica, neutropenia y trombocitopenia, además de una disminución de reticulocitos en sangre. La manera en que se tratará consistirá en realizar un trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas de un pariente que sea compatible y <45 años y en pacientes >45 años o en jóvenes sin un donante compatible se indicaran inmunosupresores como globulina antilinfocítica/antitimocítica o corticoides.

Respecto a las anemias megaloblásticas a grandes rasgos se entiende que éstas ocurrirán como una consecuencia a causa de un defecto en la síntesis del ADN de los eritroblastos, por déficit de vitamina B12 o de vitamina B9, producirán que la división celular se logre de manera lenta sin alterar el desarrollo citoplasmático y por ello sucederá un aumento en las células conocidos como megaloblastosis.

Respecto a su etiopatogenia sucede como ya se mencionó por un déficit de vitaminas, pero también debido a una eritropoyesis ineficaz el cual obedece a un “aborto” intramedular, es decir, una destrucción celular o por una hemólisis periférica que al final termina produciendo una destrucción de los eritrocitos maduros.

Anemia por déficit de vitamina B12:

También considerada como cobalamina sucede por un déficit alimenticio de poca ingesta de esta vitamina en dietas vegetarianas o estrictas, por embarazo, hipertiroidismo o por alteraciones de la absorción, debido a una anemia perniciosa que también puede considerarse como una anemia perniciosa megaloblástica autoinmune. Por una gastrectomía total o parcial o por una malabsorción intestinal como: una resección de íleon, enfermedad de Crohn o por esteatorrea, por un alto consumo de alcohol o por infecciones de bacterias principalmente por *H. pylori* o por parásitos.

La clínica de este tipo de anemia aparecerá la sintomatología que conforma al síndrome anémico más pancitopenia, malabsorción por afectación de la mucosa intestinal, glotis atrófica de Hunter, alteraciones neurológicas o polineuropatías que será lo más frecuente y característico. Por ejemplo, si en la consulta médica llega un paciente que presenta alteraciones sobre el espacio y tiempo en el que se encuentra o nos indica que está teniendo problemas para recordar o hacer algo y al sospechar de eso pedir un hemograma (mejor método de diagnóstico) observamos que hay una deficiencia de Hb, valores altos del VCM y del HCM, nos encontramos ante los resultados característicos de este tipo de anemia, debemos de pedir una determinación de vitamina B12 sérica y notar un aumento del ácido metilmalónico y homocisteína. Su tratamiento consistirá en tratar la causa subyacente y administrar vitamina B12 intramuscular u oral a dosis altas, se aconseja administrar ácido fólico debido a que la deficiencia de cobalamina ocasiona un déficit intracelular de folato.

Anemia perniciosa o enfermedad de Addison-Biermer:

Causa más frecuente de déficit de vitamina B12 en la práctica clínica. Se relaciona con una gastritis atrófica de origen autoinmune que produce un déficit de factor intrínseco que da lugar a una ausencia de absorción de la vitamina (5). Si recordamos un punto mencionado con anterioridad donde mencionamos que es autoinmune, debido a que la alteración fundamental es una atrofia crónica de la mucosa gástrica oxíntica que produce anticuerpos que irán en contra del factor intrínseco provocando la ausencia de este y de ácido clorhídrico.

Esta anemia es más frecuente en personas >60 años, pero existe una variante en jóvenes de 10-20 años conocida como anemia perniciosa juvenil y en personas de razas nórdicas, de igual manera se asocia a enfermedades autoinmunes, en especial tiroideas. Se va a manifestar en los pacientes a través del síndrome anémico, con clínica neurológica y glositis.

Pero, ¿cómo la diagnosticamos? A través de los resultados de la biometría hemática y de la evaluación del nivel sérico de B12 el cual encontraremos disminuido y con la existencia de anticuerpos anticélulas parietales o al antifactor intrínseco. Es importante solicitar estudios complementarios como un EGO y una prueba de guayaco, porque es un análisis que busca detectar la presencia de sangre en las heces, debido a que hay sangrado digestivo. Su tratamiento será el mismo que ya hemos mencionado para déficit de vitamina B12 asociándola al ácido fólico indicado de por vida.

Anemia por déficit de folato (Vitamina B9):

Representa la causa más frecuente de anemia megaloblástica, debido a que existe una disminución del aporte de ácido fólico, el cual se obtiene a partir de alimentos vegetales, animales y de frutos secos, los cuales se absorben en el duodeno y en el yeyuno, pero cuando el paciente tiene un aporte deficiente de este, tendrá problemas en absorber la cantidad necesaria para poder transformarse en ácido fólico y ser utilizado en la circulación. Todo esto puede deberse principalmente a una dieta

inadecuada o al alcoholismo, siendo las más frecuentes. También puede aparecer durante el embarazo debido a que aumenta las necesidades para obtener un mejor aporte de este, en especial en el 3er trimestre o cuando se tiene hipertiroidismo, al igual que por daños en el hígado por hepatopatía crónica, hemodiálisis, entre otras causas. La clínica de este tipo de anemia será similar a la que se encuentra por déficit de vitamina B12, pero sin manifestaciones neurológicas lo que hace característico y puede haber presencia de glositis, diarrea y ausencia de neuropatías.

El diagnóstico consistirá en que encontraremos una hemoglobina disminuida, un VCM aumentado y una HCM normal o ligeramente elevada y una disminución del folato intraeritrocitario, además de un aumento de la homocisteína plasmática debido a la alteración en el metabolismo de los aminoácidos y la falta de cofactores necesarios para su conversión. El tratamiento consistirá en administrar ácido fólico VO 1mg/día y si este fallase, dar ácido fólico parental.

Anemias hemolíticas:

El término de anemias hemolíticas agrupa a un conjunto de trastornos en los que se produce una destrucción acelerada de los hematíes, con disminución de su supervivencia (5). Este tipo de anemia se caracteriza por una destrucción de los eritrocitos que van a sufrir un daño en su morfología, es decir, va a cambiar su forma y al ocurrir esto existirá una alteración en sus funciones y no podrá transportar el suficiente O₂ y CO₂ al organismo. Dentro de esta clasificación encontraremos dos grupos: congénitas y adquiridas.

Dentro de las congénitas encontramos: *esferocitosis hereditaria*. Siendo la causa más frecuente en la raza blanca en un contexto crónico. Sucede debido a que ocurre un defecto en la anquirina, espectrina, banda 3 y proteína 4, 2 y a causa de esto ocurrirá que se debilite la unión del citoesqueleto en su unión con la capa lipídica. Como resultado a esto surgirá una consecuencia que provocará que disminuya el volumen del hematíe y así éste tomará la forma de esferocito. Este tipo de anemia se manifestará por presentar signos de hemólisis con o sin anemia que aparecerán desde edades tempranas del paciente, además de presentar ictericia conjuntival, colelitiasis siendo lo que la caracteriza, esplenomegalia, cráneo en “cepillo” y/o úlceras maleolares.

¿Cómo podemos diagnosticarla? Por los resultados obtenidos en una BH, donde existirá una disminución del valor de Hb, el VCM estará disminuido y la HCM suele estar normal o ligeramente aumentado, en este caso un frotis de sangre es lo ideal para corroborar y confirmar diagnóstico aunado a la clínica encontrada. El tratamiento consistirá en realizar una esplenectomía, pero se recomienda esperar a que el paciente pediátrico tenga de 5 a 6 años y realizar una vacunación antineumocócica y antihaemophilus o bien, administrar ácido fólico, debido a que previene crisis megaloblásticas.

Anemia de células falciformes/ drepanocíticas o hemoglobinopatía S:

Ocurre cuando se produce una alteración en la hemoglobina, la cual va a causar dolor e insuficiencia orgánica, donde el gen HbS es resultado de una mutación de la cadena beta de la molécula de Hb que se transmitirá por herencia recesiva. La acumulación excesiva del HbS en el interior del eritrocito provocará que pierda elasticidad y adquiera forma en hoz.

Este tipo de anemia tendrá dos consecuencias principales; el resultado de una anemia hemolítica crónica y la oclusión de vasos sanguíneos. Su clínica es variable, debido a que puede ser tanto asintomática como sintomática, contará con la presencia del síndrome anémico, crisis vasooclusivas

y microinfartos, ceguera, bazo atrófico, osteomielitis e hiperbilirrubinemia crónica. En algunas ocasiones es posible que los niños presenten un retardo en el crecimiento y propiamente dicho, el desarrollo de una osteomielitis

Su diagnóstico consiste en realizar una electroforesis de Hb en presencia de HbS y HbA, encontrándose la HbF elevada en ambos. Además de los valores encontrados en una BH, es importante solicitar un frotis sanguíneo para identificar células falciformes, cuerpos de Howell-Jolly o cuerpos de Heinz. Respecto a su tratamiento, aun no existe una cura como tal, pero se enfocarán en la prevención de episodios drepanocitosis o exanguinotransfusión, transfusión de concentrados de hematíes y administración de hidroxiurea, butirato, azacitidina o citarabina para el control de síntomas.

Anemia hemolítica hereditaria: déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa:

Se presenta principalmente en varones y es la deficiencia más común en el mundo que afecta a más de 400 millones de sujetos a nivel mundial (8). Se caracteriza por ser una enfermedad ligada al cromosoma X, demostrando ser así congénita. Sucede cuando existe déficit de esta enzima y se pierde el poder de defender a los eritrocitos cuando se enfrentan contra sustancias oxidantes causando que la Hb se desnaturalice y se transforme en cuerpos de Heinz debido a que transforma un 10% de la glucosa-6-fosfato para la formación de NADPH, teniendo su función enfocada en mantener el poder reductor de las enzimas glutatión reductasa y catalasa, las cuales su función es destoxificar al peróxido de hidrogeno formados en el intercambio de Oxígeno y CO₂.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero se puede manifestar cuando consumen medicamentos o consumen habas (dato característico) el cual desencadenará una hemólisis masiva y su gravedad dependerá de qué tan deficiente esté esta enzima. Presencia de coluria, fiebre, ictericia, dolor abdominal o de espalda y anemia a causa de una hemólisis inducida por drogas o cuando el organismo entra en contacto con un agente de poder oxidante y se produce una crisis de hemolisis intravascular con fiebre, ictericia y hemoglobinuria, a causa de una ingesta o inhalación de polen de habas, alcachofas o guisantes, por infecciones, fiebre, cetoacidosis o fármacos como: sulfamidas, cloranfenicol, antipalúdicos, nitrofurantoína.

Su diagnóstico consiste en la determinación de la enzima mencionada con anterioridad, antecedentes de ingesta de fármacos y de habas, al igual que los valores encontrados en una BH donde indica una deficiencia de Hb, un VCM normal al igual que el HCM, más la clínica investigada. El tratamiento es administrar ácido fólico y esplenectomía que solo en pocos casos es efectiva y evitar exposiciones a desencadenantes.

En otra clasificación encontramos a la que están dadas por una disminución de la síntesis de cadenas de globinas, consideradas como anemias hemolíticas: *talasemias*:

Betalasemia:

Ocurre debido a una alteración por sustitución de una o varias bases nitrogenadas en las que ocurre un defecto de transcripción, maduración o traducción de ARNm. La talasemia menor es considerada la más frecuente en el área mediterránea y se caracteriza por ser asintomática, que sucede por una disminución en la síntesis de cadenas beta. La clínica que encontraremos en este tipo de anemia estará altamente relacionada cuando ocurre el proceso de “cambio” de HbF a HbA, la cual sucede a partir

de los 6-8 meses que presentará esplenomegalia, hepatomegalia y alteraciones óseas. Mientras que en la talasemia mayor ocurre una ausencia total de cadenas beta y esto provocará una disminución grave de HbA1 con aumento de síntesis de cadenas alfa.

El diagnóstico es el mismo para ambas, en el que encontraremos un número de hematíes normal o aumentado, anemia microcítica e hipocrom. Es importante solicitar una electroforesis de Hb, para encontrar: HbA1 baja, HbA2 levemente alta y la HbF normal en el 50%. El tratamiento realmente es difícil y en este caso el mejor es un trasplante de médula ósea, pero puede tratarse con transfusiones de sangre, quelantes de hierro o con fármacos antidrepanocíticos.

Alfa talasemia:

Es una alteración genética frecuente en el mundo, pero muy rara en este lugar. Surge a partir de la cuantificación de las fracciones de hemoglobina, donde la HbA2 va a estar más cerca del límite inferior y existirá una ausencia de dos de los cuatro genes de las cadenas α . Es asintomática, pero detectable a través de estudios familiares. El diagnóstico consistirá en explicarle al paciente que tiene un gen talasémico y se debe de incluir hemograma con reticulocitos, morfología eritrocitaria, perfil de hierro, cuantificación de Hb A2 y electroforesis de hemoglobina y eventualmente estudio molecular para descartar triple α .

Anemias hemolíticas adquiridas dentro de ellas encontramos a las anemias hemolíticas inmunes las cuales son producidas cuando existe un daño entre anticuerpos contra antígenos eritrocitarios provocando una lucha entre sí mismos.

Anemia hemolítica autoinmune: por anticuerpos calientes

Este tipo es considerado el más frecuente teniendo una predominancia en mujeres. Su etiología aún no está muy clara, pero se cree que tiene dos orígenes el primero por causas idiopáticas o secundario a síndromes como leucemia linfática crónica, enfermedad de Hodgking, mieloma múltiple, LES, CUCI, entre otras. Si recordamos sucede por la acción de daño entre antígenos y anticuerpos, pero en este tipo participan autoanticuerpos IgG que se activan ante una temperatura de 37°C que suelen adherirse al Rh del hematíe. En sus manifestaciones clínicas encontraremos síndrome anémico, una hemólisis extravascular y presencia del síndrome de Evans.

Su diagnóstico es algo complejo, pero consiste en realizar una prueba de antiglobulina directa positiva (IgG o IgG-C3b). El tratamiento consiste en qué si es por una causa idiopática tratarlo con corticoesteroides como prednisona, es secundario agregar tratamiento de la enfermedad base más esplenectomía o inmunosupresores o en casos graves transfusiones.

Por anticuerpos fríos

Sucedan cuando anticuerpos fríos se unen a los eritrocitos en temperaturas muy bajas provocando una hemólisis intravascular.

Es así como surgirá la enfermedad por crioaglutininas que estará mediada por IgM, la cual actuará en contra de antígenos o del sistema li. En niños y jóvenes cuando es aguda su causa puede deberse a un proceso viral, el cual suele manifestarse fiebre, cefalea, vómitos, diarrea, hemoglobinuria.

En adultos >70 años nos encontramos ante una fase crónica, la cual se manifiesta como una anemia moderada con ictericia y esplenomegalia. Las causas por las que se originan son idiopática o secundaria a una neoplasia como un mieloma múltiple, enfermedad de Waldenström o por carcinomas metastásicos.

El diagnóstico consiste en determinar la aparición de la antiglobulina directa positiva y una elevación de crioglobulinas en suero y presencia de síndrome anémico. El tratamiento solo es indicado en pacientes sintomáticos que consiste en administrar glucocorticoides u inmunosupresores.

Anemias hemolíticas por gérmenes y parásitos:

Se trata de anemias secundarias a la infección por algunos microorganismos, cuando hablamos de una parasitación directa del hematíe nos referimos a una malaria, babesiosis o por una inducción de hiperesplenismo: malaria y esquistosomiasis. Respecto a microorganismos inmunes encontramos a *M. pneumoniae* o por una liberación de toxinas albergando a *Clostridium* o por una alteración en la superficie celular a causa de *H. influenzae*. En una biometría hemática como diagnóstico podemos encontrar a la Hb baja al igual que el Hct y el conteo de glóbulos rojos estará disminuido o puede estar normal. El VCM y la HCM pueden ser normales o ligeramente elevados. El tratamiento será según la causa, por ejemplo, en una a causa de una infección bacteriana se administrarán antibióticos o antimicrobianos específicos según el agente identificado y por infecciones parasitarias se utilizarán medicamentos antipalúdicos.

CONCLUSIÓN

La anemia es un síntoma, no una enfermedad que tiene un alto número de pacientes en el mundo, teniendo uno de los primeros lugares como motivo de consulta. Es un trastorno hematológico que se caracteriza principalmente por la disminución de la concentración de hemoglobina que nos causará una consecuencia de reducción en la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos y órganos del cuerpo.

Para evidenciar la presencia de una anemia, el primer paso es observar que exista valores inferiores a los normales en el paciente respecto a la Hb, VCM, HCM, dependiendo de la edad y sexo del paciente, además de la presencia del síndrome anémico como primeros signos y síntomas a considerar.

Lograremos diagnosticarla de correcta manera dependiendo de qué tan buena sea la anamnesis realizada. Comenzando desde preguntar hace cuánto tiempo comenzó y qué signos y síntomas la acompañan, además de sospechar si existe una enfermedad inicial que esté manifestando la anemia o si puede deberse a procesos crónicos o por déficit de vitaminas B12 y B9 o por Hierro y nuevamente mencionar todos los tipos de anemia que existen, como es cuando nos encontramos ante causas congénitas, observaremos que estas serán manifestadas en las primeras etapas de la vida, siendo así de “fácil” diagnóstico, sin embargo, hay que conocerlas y saber qué tipo podría ser con la ayuda de una BH, pero en especial de un frotis sanguíneo el cual es un análisis de sangre que permite examinar la forma, el tamaño y el número de células sanguíneas, como los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas.

La anemia es una preocupación importante en el mundo a nivel poblacional y a nivel de la salud pública, como de la medicina, debido a que muchas personas pueden presentarla y no demostrar la suficiente preocupación hasta cuando ya es tarde y está ha evolucionado manifestándose de manera agresiva o causando consecuencias en funcionamiento del organismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. LWW.
2. (S/f-u). Gob.mx. IMSS-415-10
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/415GER.pdf>
3. Brandan, N., & de Profesora Titular. Cátedra de, N. P. T. C. (s/f). Aguirre, María Victoria Profesora Adjunta. Cátedra de Profesora Adjunta. Cátedra de. Moodle.org. https://docs.moodle.org/all/es/images_es/5/5b/Hemoglobina.pdf
4. Palomo G., I., Pereira G., J., & Fuentes Q., E. (2022). Hematología: fisiología y fisiopatología. Editorial.
5. Amir. (2011) Manual Amir. 12da ed. Hematología.
6. (S/f-v).
<https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/viewFile/233/174>
7. Manual CTO Hematología 12 edición.
(S/f-u). Gob.mx. IMSS-247-16
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/415GER.pdf>