

2024



ANEMIAS

MEDICINA INTERNA
JOHANA ALEJANDRA MUÑOZ LAY

DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO
UNIVERSIDAD DEL SURESTE | MEDICINA HUMANA

Índice

Introducción	1
Desarrollo	2
ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE.....	3
ANEMIAS HEMOLÍTICAS.....	3
Esferocitosis hereditaria	4
Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa	4
Enfermedad de celulas falciformes	5
Talasemias	6
Anemia hemolítica inmunitaria.....	7
ANEMIAS POR DESCENSO DE LA ERITROPOYESIS	9
Anemia megaloblástica.....	9
Anemia por la deficiencia de la vitamina B12; anemia perniciosa	9
Anemia por deficiencia de folatos	10
Diagnostico.....	10
Anemia ferropénica.....	10
Anemia de la enfermedad crónica.	12
Anemia aplásica	12
Conclusión.....	13
Referencias	¡Error! Marcador no definido.

Introducción

La anemia es una enfermedad que se produce por la reducción de los niveles de masa del eritrocito circulante que se encuentren por debajo de los límites normales, es decir, la reducción de la capacidad de transportar el oxígeno de la sangre, provocando así mismo una hipoxia tisular. Actualmente es un problema de salud pública a nivel mundial, el cual afecta principalmente a mujeres embarazadas y niños pequeños. Esta se puede considerar una enfermedad como tal, así como una manifestación clínica de alguna enfermedad por lo cual es importante saber identificar los múltiples tipos de anemia que existen. La forma de diagnosticarlo es a partir de la reducción del hematocrito y de la concentración de hemoglobina de la sangre que se encuentre por debajo de los valores

normales, esto es a partir de estudios de laboratorio que en este caso sería una biometría hemática. Una forma fácil de clasificarlas es mediante su mecanismo causante, también nos podemos ayudar en base la clínica y alteraciones en la morfología del eritrocito. Entre las características morfológicas destaca el tamaño, el grado de hemoglobinización, el color y su forma del eritrocito. También es importante valorar ciertas características mediante exámenes de laboratorio, específicamente la biometría hemática, en la cual se analizan aspectos específicos como : volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media y amplitud de la distribución eritrocítica.

Cualquiera que sea la causa, una anemia siempre mostrara características clínicas. Algunas de estas son: aspecto

pálido, malestar general, debilidad, fatiga, etc. Es por eso que se analizara de forma mas especifica en este documento.

Desarrollo

Comúnmente se les conoce a las anemias como la falta de sangre, esa definición no está del todo mal, pero por eso es importante saber el proceso que estas conllevan.

Por lo que es importante recordar algunos aspectos importantes de la sangre, para empezar, a esta las podemos dividir en dos partes: plasma y células. El primero se compone de una parte liquida que contiene agua, nutrientes, proteínas, anticuerpos, minerales, etc. Y el otro este compuesto por células, en las cuáles se destacan las hematíes, leucocitos y plaquetas.

Otro aspecto importante a entender sobre las anemias es el hematocrito y la hemoglobina.

El hematocrito es el porcentaje de la sangre que es ocupado por los hematíes (glóbulos rojos). Los hematíes son producidos en la médula ósea y tienen una vida de apenas 120 días. Los glóbulos rojos viejos son destruidos por el bazo. Estos contienen hemoglobina, una proteína que les permite transportar oxígeno desde los pulmones hacia todas las partes del organismo. Si el número de glóbulos rojos o el nivel de hemoglobina se reduce, la sangre no puede transportar un suministro adecuado de oxígeno. Una cantidad de oxígeno menor a la requerida en los tejidos causa los síntomas de la anemia. El hierro es una parte fundamental hemoglobina ya que las personas con carencia de este no logran producir hemoglobinas, que son necesarias para la producción de los hematíes, pero esto se mencionara en las anemias ferropénicas

ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE

Estas son producidas por efectos a causa de una pérdida masiva de sangre ya sea de forma aguda o crónica. La forma aguda se debe principalmente por una pérdida de volumen intravascular que puede llegar a causar complicaciones e inclusive la muerte, esto dependerá del tipo de lesión que lo haya causado y del grado de hemorragia que esté presente. Esta puede causar efectos a corto plazo en un periodo de 5 días, mediano plazo un periodo de 7 días y largo plazo. La respuesta a la hemorragia puede ayudar a diagnosticar y a evaluar la gravedad de la pérdida de la sangre. La monitorización de los reticulocitos y la trombocitosis puede indicar la recuperación de la producción del eritrocito. Y la deficiencia de hierro puede llegar a impedir la restauración del recuento normal de eritrocitos. La forma

crónica es cuando la velocidad de la pérdida es mayor a la capacidad regenerativa de la médula ósea.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Estas se caracterizan por el acortamiento de la vida del eritrocito por debajo de los 120 días, la elevación de las concentraciones de la eritropoyetina e incremento compensador de la eritropoyesis y acumulación de los productos degradados de la hemoglobina. La destrucción del eritrocito puede ocurrir de forma fisiológica o patológica. La destrucción fisiológica ocurre en macrófagos del bazo, hígado y médula ósea, y es desencadenada por cambios que van a ocurrir en las proteínas de superficie del eritrocito, así mismo terminan eliminándose por fagocitosis. Lo más común es que estas sean eliminadas por hemólisis, especialmente dos. La hemólisis extravascular consiste en la

destrucción prematura de eritrocitos mediante la fagocitosis, esto se va deber a alteraciones de deformidad en el eritrocito, y presentara síntomas como: esplenomegalia e ictericia. La hemolisis intravascular se va tratar de la destrucción del eritrocito en el torrente sanguíneo que van a ser causados por lesión mecánica, fijación del complemento, parásitos y efectos tóxicos, sus principales síntomas son anemia, hemoglobinemia, hemoglobinuria, ictericia, etc. Las anemias hemolíticas se pueden clasificar de varias formas conforme a su mecanismo:

Esfereocitosis hereditaria

Es un trastorno que se debe a defectos intrínsecos del esqueleto de la membrana del eritrocito, lo que se le conoce como una forma esférica, menos deformable y mas vulnerable al secuestro y destrucción del bazo

Patogenia

A causa de mutaciones en genes que codifican proteínas del esqueleto de membrana eritrocitaria como la espectrina. Así como también a una falta de componentes del esqueleto de la membrana y el desplazamiento del marco de lectura. Los eritrocitos afectados en esta tienden a vivir de 10 a 20 días.

Cuadro clínico

Se caracteriza por anemia, esplenomegalia e ictericia. Estas pueden variar en intensidad.

Para poder diagnosticarla se valoran aspectos en la historia clínica como: historia familiar, signos hematológicos y la analítica. Algo característico del eritrocito es que van a tener una mayor concentración de hemoglobina.

Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa

Estas ocurren por anomalías en el circuito de la vía del monofosfato de

hexosa o bien, se puede presentar en el metabolismo del glutatión, las cuales se pueden llegar a producir como consecuencia de una deficiencia o deterioro de la función enzimática del eritrocito para protegerse así mismo ante lesiones oxidativas, las cuáles provocarán una hemólisis. Estas hemólisis son características de la deficiencia de G6PD, por el estrés oxidativo.

Otras causas desencadenantes, son los fármacos e incluso los alimentos. Los fármacos que llegan a afectar son los antipalúdicos, sulfonamidas, nitrofurantoinas y otros. Y un alimento muy característico son las habas.

Enfermedad de células falciformes

La drepanocitosis es una hemoglobinopatía hereditaria frecuente a causa de una mutación puntual en la B-globina que promueve la polimerización de la hemoglobina

desoxigenada, provocando distorsión de los eritrocitos, anemia hemolítica, obstrucción microvascular y lesión tisular isquémica. Se conocen ciertos mecanismos como: los parásitos intracelulares que actúan a nivel metabólico y promueve la polimerización de la hemoglobina en el eritrocito. Otro efecto de este, es la formación de protusiones en la membrana que contienen una proteína específica de los parásitos.

Patogenia

La enfermedad de células falciformes se debe a la tendencia de las moléculas de hemoglobina HbS a apilarse a los polímeros cuando están desoxigenadas. Esto provoca hemólisis crónica, oclusiones microvasculares y lesiones tisulares. Hay ciertos factores que influyen en la formación de células falciformes, como la interacción con otras hemoglobinas, las altas

concentraciones de hemoglobina corpuscular media, el pH intracelular, el tiempo de tránsito lento en lechos microvasculares que igual aumentan la producción de células falciformes. Esto puede traer como consecuencia: anemias hemolíticas crónicas, crisis de dolor, infecciones frecuentes, problemas cardiovasculares, e inclusive daño renal y hepático.

Características clínicas

Estos llegan a presentar anemias hemolíticas graves, hiperbilirrubinemia, y crisis vasooclusivas. La hiperbilirrubinemia es la descomposición de la hemoglobina que llega a producir ictericia. El dolor se llega a producir por una oclusión vascular.

Otras manifestaciones clínicas son el ictus, infartos retinianos, ceguera, infartos pulmonares, cálculos de pigmento, úlceras cutáneas, osteomielitis, etc.

Diagnostico

Se realiza mediante hallazgos clínicos y los resultados de la solubilidad de la hemoglobina, y se confirma con la electroforesis de hemoglobina (3).

Tratamiento

No tiene una cura, pero se utilizan estrategias terapéuticas enfocadas en la prevención de episodios de drepanocitosis (3)

Talasemias

Es una disminución hereditaria de la síntesis de la cadena de globina. Estas se pueden clasificar en α -talasemia, β -talasemia o $\delta\beta$ -talasemia. Se puede dar a partir de deleciones genéticas en α -talasemias, deleciones de transcripción en β -talasemias y por un intercambio en el material genético. Esto pasa a consecuencia de una eritropoyesis ineficaz, anemia, aumento en la hemoglobina fetal, microcitosis, etc.

B-talasemias

Estas se deben a mutaciones que disminuyen la síntesis de las cadenas B-globina

Patogenia

Es la alteración de la síntesis de la B-globina. Da lugar a anemias por dos mecanismos. El déficit de la síntesis de HbA produce la << infrahemoglobinizacion >> hipocrómica, eritrocitos microcíticos con capacidad de transporte de oxígeno por debajo de lo normal. Aun mas importante es la reducción de la supervivencia de los eritrocitos y sus precursores, que es consecuencia del desequilibrio de la síntesis de las globinas a y B (1).

a-talasemia mayor

Estas se deben a deleciones hereditarias que dan lugar a una menor síntesis o ausencia de cadenas de a-globina. La alfatalasemia (α -talasemia) obedece a un defecto en la síntesis total o parcial de

cadenas α . Cada cromosoma 16 tiene dos pares de genes α , por lo que la dotación genética normal es $\alpha\alpha/\alpha\alpha$. El principal mecanismo por el que se producen las talasemias α es la deleción o pérdida de un gen. A diferencia de la β -talasemia, donde predominan las mutaciones del gen β en zonas relacionadas con la maduración del m-RNA, en la α -talasemia predominan las deleciones de uno o más genes α (4).

Anemia hemolítica inmunitaria

Anemia causada por anticuerpos que se unen a los eritrocitos, provocando su destrucción prematura. Estos se pueden clasificar en: Anticuerpos calientes donde el 50% de los casos son idiopáticos y hay afectación en la IgG y, menos frecuentemente, IgA. Anticuerpos fríos que son menos comunes y afectan a la IgM. Estos se dan por dos causas: Idiopática de origen desconocida y secundaria que está relacionada con

afecciones predisponentes (lupus, linfoma) o exposición a fármacos. Algunos mecanismos de esta son: fármacos antigénicos los cuales unen a la membrana eritrocitaria y son reconocidos por anticuerpos, y farmacos que rompen la tolerancia e inducen producción de autoanticuerpos.

Diagnostico

1. Prueba de Coombs directa: detecta anticuerpos o complemento en eritrocitos.

2. Prueba de Coombs indirecta: identifica antígeno diana y dependencia de temperatura del anticuerpo.

Tratamiento

1. Retirada del fármaco causante.
2. Inmunosupresores.
3. Transfusión de sangre.
4. Esplenectomía (en algunos casos).

Anemia hemolítica como consecuencia de un traumatismo

Es una anemia hemolítica causada por daño mecánico a los eritrocitos debido a fuerzas de cizallamiento. Sus principales causas son:

1. Prótesis valvulares cardiacas mecánicas: flujo sanguíneo turbulento y gradientes de presión.

2. Trastornos microangiopáticos:

- Coagulación intravascular diseminada
- Púrpura trombótica trombocitopénica
- Síndrome hemolítico urémico (SHU).
- Hipertensión maligna.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Cáncer diseminado.

Los mecanismos que se manejan son las lesiones microvasculares y las fuerzas de cizallamiento. Y como consecuencia puede haber hemolisis, anemias y síntomas como fatiga, palidez , disnea.

Diagnostico

Frotis sanguíneo: identificación de esquistocitos y otros cambios morfológicos. Pruebas de coagulación: detección de coagulación intravascular diseminada. Estudios de imagen: visualización de lesiones microvasculares.

ANEMIAS POR DESCENSO DE LA ERITROPOYESIS

Estas son a causas de deficiencias nutricionales, insuficiencia renal secundaria, inflamación crónica, anemia aplásica, neoplasias hematopoyéticas primarias y trastornos infiltrantes.

Anemia megaloblástica

Es la alteración de la síntesis de ADN, que conduce a una hematopoyesis ineficaz y cambios morfológicos distintivos, incluidos precursores eritroides y eritrocitos anormalmente grandes.

Anemia por la deficiencia de la vitamina B12; anemia perniciosa

Considerada la causa más frecuente de déficit de vitamina B12. Es una forma específica de anemia megaloblástica causada por gastritis atrófica y defectos de la producción del factor intrínseco que conduce a la incapacidad para absorber vitamina B12 (3).

Características clínicas

Sus síntomas más comunes son: fatiga, palidez, falta de aliento, pérdida de reflejos, dolor de lengua y boca. Otras manifestaciones clínicas más específicas son: ictericia leve, VCM elevado, CHCM normal. También se acompaña de cambios neurológicos, alteración de la función cerebral.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnostico se basa en pruebas de sangre que indiquen que la vitamina B12 sérica esta baja, anticuerpos contra el factor intrínseco y anemia megaloblástica

Anemia por deficiencia de folatos

Es una anemia megaloblástica producida por un déficit en los aportes de folatos, esta mas asociado en personas embarazadas o con un estado hemolítico crónico. Otros factores que pueden contribuir a que esta se desarrolle son: el alcoholismo, fármacos, mala absorción, y un exceso en el consumo de acido folico.

Cuadro clínico

Su clínica es similar al déficit de la vitamina B12, pero a excepción de las manifestaciones neurológicas. Sin embargo se han descrito el deterioro cognitivo, demencia y mas infrecuentemente un cuadro de neuropatía periférica. Por eso mismo se le suele denominar el causante del déficit de fólico (4).

Diagnostico

El criterio diagnostico consiste en la demostracion de hematopoyesis megaloblástica mediante aspirado

medular y la verificación de un nivel bajo de acido fólico. El tratamiento consiste en la administración de ácido fólico.

Anemia ferropénica

Es el trastorno nutricional mas frecuente a nivel mundial y produce signos y síntomas clínicos, relacionados en su mayoría con la síntesis inadecuada de hemoglobina (2).

Metabolismo del hierro

El metabolismo del hierro es un proceso complejo que implica la absorción, transporte, almacenamiento y utilización de este elemento esencial para el cuerpo humano. A continuación, se presentan los puntos clave sobre el metabolismo del hierro:

Absorción del hierro: El hierro se absorbe principalmente en el duodeno proximal. La absorción del hierro hemo (proveniente de la hemoglobina y mioglobina) es más eficiente que la del hierro no hemo (proveniente de los

vegetales). La vitamina C y los ácidos cítricos facilitan la absorción del hierro no hemo.

Transporte de hierro: El hierro absorbido se transporta hacia la sangre unido a la transferrina. La transferrina también transporta el hierro desde los depósitos hacia los tejidos que lo necesitan.

Almacenamiento del hierro: El hierro se almacena en forma de ferritina y hemosiderina en el hígado, bazo y médula ósea. La ferritina es una proteína que almacena el hierro de manera soluble y no tóxica.

Regulación del metabolismo del hierro: La hepcidina es una hormona producida por el hígado que regula la absorción del hierro. La hepcidina inhibe la absorción del hierro cuando las reservas son altas y la facilita cuando son bajas.

Características clínicas

Los síntomas suelen ser inespecíficos, aunque hay unos que

dominan más que otros, entre ellos: disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades cotidianas, parestesias, ardor en la lengua, disfagia, pica, síndrome de piernas inquietas, glositis, estomatitis, queilitis angular, coiloniquia, esplenomegalia leve, desaceleración de la velocidad de crecimiento, déficit de atención, pobre respuesta a estímulos sensoriales.

Diagnostico

En pacientes con factores de riesgo o sospecha clínica de anemia por deficiencia de hierro solicitar biometría hemática completa (BHC) y evaluar:

- Hemoglobina y hematócrito :
*disminuidos

Índices eritrocitarios:

- Volumen corpuscular medio (VCM): *disminuido
- Hemoglobina corpuscular media (HCM): *normal o disminuida Amplitud de la

distribución eritrocitaria (ADE):

*aumentado

- Recuento de plaquetas: normales o aumentadas
- Recuento de leucocitos: normales

Tratamiento

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

Anemia de la enfermedad crónica.

La reducción de la producción de eritrocitos asociada a las enfermedades

crónicas causantes de inflamación sistémica, siendo la causa mas frecuente de anemia en los hospitales (2). Hay ciertas enfermedades que se encuentran asociadas, entre ellas, las infecciones microbianas, trastornos crónicos inmunitarios y neoplasias.

Anemia aplásica

Es un síndrome de fracaso hematopoyético primario crónico y la pancitopenia consecuente.

Patogenia

Se sospecha de dos causas. La primera se relaciona a una supresión de medula progenitoras extrínsecas de mecanismos inmunitario y una anomalía intrínseca de las células degenerativas.

Características clínicas

Se presenta en cualquier edad y en ambos sexos. Puede causar debilidad progresiva, palidez y disnea.

Diagnostico y tratamiento

Se hace un estudio de biopsia de medula ósea. Y el trasplante de medula ósea es el tratamiento de elección

Conclusión

Al estudiar todos los tipos de anemia, podemos comprender la importancia y la complejidad en que se puedan llegar a presentar. Es importante poder distinguir una por una, respectivamente poder identificar sus causas, así como también los múltiples mecanismos que tiene cada una. Como ya sabemos estas empiezan a partir de una disminución en los valores normales de la hemoglobina, es por eso (Norris, T. L, 2019)mismo que también es necesario saber lo que sucede a nivel celular así como bioquímico.

Es importante saber identificarlas para así mismo poder diagnosticar de manera oportuna y evitar las mayores complicaciones posibles. Esto también se podrá hacer con ayuda de los

estudios de laboratorio específicamente la biometría hemática y otros valores dependiendo el tipo de anemia.

Referencias

4. Farreras Rozman. (2020). Medicina interna. España: Elsevier .
1. Instituto mexicano del seguro social direccion de prestaciones medicas . (2010). Prevencion, diagnostico y tratamiento de anemia por deficiencia de hierro en niños y adultos. Guia de practica clinica, pág. 48.
3. Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos basicos. España: Wolters kluwer.
2. Vinay Kubul Kumar, Abbas and John C. (2021). Robbins y Cotran patología estructural y funcional. España: Elsevier.