



Mi Universidad

CATEDRATICO: MIGUEL BASILIO ROBLEDO

MATERIA: MEDIINA INTERNA

SEMESTRE: 5to SEMESTRE

ACTIVIDAD: ANEMIAS

ALUMNO: DEYLER ANTONI HERNANDEZ GUTIERREZ

CARRERA: MEDICNA HUMANA

FECHA DE ENTREGA: 8/11/2024

INTRODUCCION

La anemia es una condición clínica que afecta a millones de personas en todo el mundo y se define por una disminución en la cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina en sangre siendo insuficiente para cubrir las necesidades fisiológicas que varían con la edad, sexo actitud, y sus requerimientos en situaciones especiales como lo es el, dicho trastorno puede manifestarse de diversas maneras y puede ser resultado de múltiples factores, como deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, trastornos genéticos o pérdidas de sangre, entre otros.

La anemia es resultado de diferentes condiciones que propician su aparición, un ejemplo de ellas es la pérdida de sangre, una disminución en la producción de hematíes, y un aumento en la destrucción de los glóbulos rojos. La OMS ha establecido rangos de referencia normales dependientes de la edad y sexo, la OMS define anemia cuando las concentraciones de hemoglobina se encuentran por debajo de los 13 g/L en hombres o 12 g/L mujeres.

Cuando se habla de anemias debemos tomar en cuenta que es un trastorno el cual afecta a miles de personas en todo el mundo, tanto que a nivel mundial, tanto así que la OMS ha reportado que un 40% de los niños y niñas de entre 6 a 59 meses padecen anemia, así como mujeres embarazadas en un 37%, y un 30% para mujeres de entre 15 a 49 años. Tan solo para el año 2019 la OMS reporto la pérdida de 50 millones de años de vida sana por discapacidad, siendo las mas importantes: ferropénica, talasemias, drepanocitosis

Es por ello que, a través de este ensayo, se explorarán los diferentes tipos de anemia, así como sus causas, síntomas y enfoques terapéuticos.

ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE

Cuando hablamos de anemia por pérdida de sangre, hacemos referencias a una disminución en los niveles del recuento de eritrocitos, hematocrito, sobre todo de la hemoglobina, fisiopatología de porth nos planeta que la anemia secundaria a una pérdida de sangre puede ser tanto interna como externa, pero que condicionen a la pérdida de volumen sanguíneo, agotando así las reservas de hierro en sangre, manifestando los signos y síntomas típicos de una anemia. La etiología principal de anemia por pérdida de sangre se suele identificar en mujeres con presencia de menstruación, en mujeres menopáusicas y hombres la causa de anemia por pérdida de sangre se asocia a hemorragias de tubo digestivo por úlceras, pólipos, otra de las posibles causas son los traumatismos, cuando la pérdida de volumen suele ser masiva puede desencadenar un choque hipovolémico, algo a tener en cuenta de su fisiopatología es que la pérdida de sangre suele causar hipoxia la cual el sistema en una fase de compensación desencadena una proliferación de células madre para compensar la pérdida de volumen, la cual puede verse resultados pasados 5 días, en un escenario en el que la hemorragia se controla y existiesen reservas de hierro, las concentraciones de glóbulos rojos se normaliza al redor de 3 a 4 semanas.

Muchas de las personas que han sufrido una pérdida de volumen sanguíneo no manifestaran sintomatología hasta que la concentración de hemoglobina este por debajo de 8 g/L

El diagnóstico se ha de realizar por medio de estudios de laboratorio, donde se ha de indicar una biometría hemática, generalmente la anemia causada por pérdida de sangre se manifiesta y diagnostica por una disminución en los valores de hemoglobina, del volumen corpuscular medio y de la hemoglobina corpuscular media, por lo que podemos decir que es una anemia hipocrómica microcítica.

ANEMIA HEMOLÍTICA CONGENITA

La anemia hemolítica se caracteriza por una destrucción prematura de eritrocitos antes de sus 120 días de vida, lo que desencadenara un aumento en la eritropoyesis y eritropoyetina como un sistema de compensación por parte del organismo para anivelar los niveles de glóbulos rojos en sangre, dicha anemia puede estar influenciado por la retención corporal de hierro y otros productos que condicionen la destrucción de la hemoglobina. Fisiopatología de porth nos menciona que todos los tipos de anemias hemolíticas se distinguen por la presencia de eritrocitos normocíticos normocrómicos.

La anemia hemolítica suele caracterizar por la presencia de fatiga, y disnea, por hipoxia a causa de la prematura destrucción de los eritrocitos, fisiopatología de Robins añade la presencia de esplenomegalia.

La anemia hemolítica nos plantea dos escenarios en base a su etiopatogenia, una de ellas es la hemolisis intravascular, la cual suele ser menos frecuente, esta se suele caracterizar por lesiones mecánicas, un ejemplo de ello es un maratón presente en atletas de alto rendimiento, así como factores tóxicos y reacciones a transfusiones, dicha etiopatogenia se caracteriza por desencadenar hemoglobinemia (presencia de hemoglobina libre), hemoglobinuria (presencia de hemoglobina en orina), hemosiderinuria (hemosiderina en orina) e ictericia (por presencia de una bilirrubina de tipo indirecta).

Otro de los escenarios planteados es la hemolisis extravascular, debido a que los eritrocitos suelen ser menos deformables lo que a su vez dificulta su traslado, dicha "dificultad" suele ser percibida por el sistema inmune, que a su vez activa macrófagos, los cuales secuestran y fagocitan eritrocitos anómalos, lo que desencadena la clínica de anemia, con disnea, fatiga, palpitaciones, acompañada de ictericia.

El diagnóstico se realizará por medio de un hemograma en la que se evidencia valores bajos de hemoglobina, y presencia de un VCM normal

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

La esferocitosis es un trastorno hereditario generalmente causado por defectos intrínsecos del esqueleto de la membrana de los eritrocitos (generalmente se le denomina la causa más frecuente de hemolisis crónica de tipo congénita), lo que les confiere una forma esférica, siendo menos deformables y más vulnerables al secuestro y la muerte, con una vida media de 10 a 20 días, debido a una carencia resultante que reduce el ensamblaje del esqueleto, desestabilizando su membrana. ⁽⁴⁾

La esferocitosis es causada por una anomalía de la espectrina, anquirina proteína 4.3 y 3, lo que causa una pérdida de la superficie de membrana, lo que provoca una pérdida de la bicapa lipídica del citoesqueleto del eritrocito lo que le confiere un cambio en su morfología, adoptando una forma esférica, lo que le dificulta la movilidad y deformación causando una imposibilidad para atravesar el bazo causando la muerte del eritrocito. La anemia por esferocitosis se suele manifestar y diagnosticar por presencia de signos de hemolisis la cual suelen aparecer en los primeros años de vida o en ocasiones suele retrasarse manifestándose en etapas tardías como la adolescencia y adultez, manifestándose con una esplenomegalia, ictericia conjuntival, colelitiasis, en algunos casos cálculos de bilirrubina. Su diagnóstico se suele realizar por medio de estudios de laboratorio específicamente un hemograma en la que se evidencie la disminución en los valores del hematocrito, y de la hemoglobina, a su vez que patentiza la presencia de la HCM alta y un VCM tanto normal como disminuido.

El tratamiento de una anemia por esferocitosis suele ser mediante constantes transfusiones sanguíneas.

Hematología de Amir nos menciona un abordaje de tratamiento diferente, ya que este le brinda importancia a la esplenectomía en casos graves, pero se suele recomendar que el individuo tenga una mínima de edad de 5 a 6 años, se suele recomendar inmunizaciones debido al alto riesgo de infecciones y complicaciones graves. Se recomienda la suplementación con ácido fólico con el propósito de prevenir una crisis megaloblástica

ANEMIA POR CLULAS FALCIFORMES

Es una hemoglobinopatía de tipo hereditaria generalmente recesiva, causada por la mutación de la cadena B de la hemoglobina, se suele asociar a la presencia de una hemoglobina anómala S o al gen HBS.

La mutación de HBS en la cadena B puede desencadenar anemia por células falciformes, pero no se le considera así hasta que la HbS se desoxigene o se someta a una presión de oxígeno baja, pero su evolución será interrumpida cuando exista una recuperación de la oxigenación, el daño será irreversible cuando el eritrocito se someta a una desoxigenación repetitiva lo que desencadenara cambios en su morfología, pasando de un disco bicóncavo a una apariencia de Hoz.

Algo importante a tener en cuenta es que durante los episodios de desoxigenación que sufría el eritrocito, este segregaba y polimerizaba a nivel citoplasmático lo que a su vez produce un gel semisólido que contribuye a la deformidad de las células, pero a su vez le confiere la capacidad de adhesión a receptores vasculares, y esa es la explicación del porque la anemia de células falciformes (drepanocitosis) puede causar hemólisis, oclusión e isquemia.

La clínica característica de una anemia de células falciformes se suele manifestar por infartos retinianos, ceguera, síndrome torácico agudo, bazo atrófico, neumonía, enfermedad renal crónica, huesos dolorosos, osteomielitis, y úlceras cutáneas

La anemia de células falciformes se caracteriza por la presencia de factores de riesgo que predisponen y/o exacerban el cuadro clínico, circunstancias como el frío, la deshidratación, el ejercicio, la acidosis, infecciones y estrés, por lo que su profilaxis y tratamiento también debe ir enfocado a manejar dichos elementos.

El diagnóstico definitivo se logra mediante electroforesis y su tratamiento se basa en evitar los factores desencadenantes previamente mencionados, si la anemia es grave se deberá realizar transfusiones sanguíneas

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE G6PD

Dicha anemia (enzimopatía) se debe a la deficiencia de G6PD lo que le reduce la capacidad de los eritrocitos de protegerse a sí mismo frente a lesiones oxidativas lo que provoca su hemólisis, dicha lisis suele ser más susceptible en los eritrocitos viejos que en los más jóvenes.

Dicha anemia está ligada al cromosoma X por lo que le confiere mayor riesgo a hombres, se ha demostrado mayor incidencia en negros americanos. Su etiopatogenia suele estar mediada por el estrés oxidativo la cual precipita la formación de cuerpos de Heinz los cuales son potencialmente dañinos para la membrana del eritrocito modificando su estructura aumentando la rigidez y disminuyendo su deformidad, para cuando los eritrocitos quieran atravesar espacios en su recorrido los macrófagos tienden a extraer los cuerpos de Heinz dejando una morfología en frotis de una dona mordida, el estrés oxidativo suele estar desencadenado por infecciones, los cuales producen radicales libres, ejemplo de ello, esta la hepatitis vírica, fiebre tifoidea, neumonía, fármacos como la primaquina, nitrofurantoina, la anemia por deficiencia de G6PD se ha relacionado estrechamente con el consumo de habas u otros lo asocian guisantes y alcachofas.

Las manifestaciones de dicha enzimopatía suele ser asintomática hasta el organismo entre en contacto con agentes con poder oxidativo desencadenando una hemólisis intravascular con presencia de fiebre, ictericia, hemoglobinuria.

Los métodos diagnósticos se suelen evidenciar en un hemograma con la presencia de un volumen corpuscular media disminuida (microcítica), se suele determinar la actividad enzimática (no se recomienda durante las crisis hemolíticas porque existe un aumento de reticulocitos que poseen mas cantidad de dicha enzima dando valores mas elevados de los reales). Su tratamiento va dirigido a la prevención específicamente a la exposición desencadenante, se recomienda la administración de ácido fólico, transfusiones, se ha evidenciado que la esplenectomía solo es beneficiosa en un número limitado de casos.

TALASEMIAS

Se suele decir talasemias a un grupo de afecciones hereditarias de la síntesis de hemoglobina que conducen a la disminución en la síntesis de las cadenas de α -globina de la hemoglobina, las B-talasemias son causadas por la síntesis insuficiente de la cadena B y las α -talasemias por la cadena α .

B-TALASEMIA

Son resultado de mutaciones en el gen B-globina que causan un defecto en la síntesis de la cadena B, en dicha talasemia las cadenas α excedentes se desnaturalizan para formar cuerpos de Heinz que suelen afectar la síntesis de ADN causan lesión a la membrana eritrocitaria causando su destrucción a nivel de la médula y lo que se escapan de la muerte suelen hacerlo en el bazo, las manifestaciones clínicas de las B-talasemias dependen de la gravedad de la anemia, en presencia de una talasemia menor, la cual suele ser la más frecuente en área mediterránea y suele ser asintomática ya que la síntesis normal de hemoglobina previene la presencia de anemia, en una biometría hemática se podrá identificar hematíes normales o elevados, una hemoglobina baja al igual que el VCM y del HCM. La talasemia mayor en personas homocigotos presentan una situación contraria a la que sucede en la talasemia menor, se suele manifestar por presentar anemia grave, hepatoesplenomegalia y deformidades óseas como cráneo en cepillo, la talasemia es dependiente de transfusiones sanguíneas y este tipo de anemias se suele manifestar a los 6 a 9 meses de edad cuando la hemoglobina cambia de HBF a HBA, en dichos casos si no se inicia el tratamiento mediante transfusiones los niños suelen presentar retardo grave del crecimiento.

En la talasemia grave la anemia es precedida por una hematopoyesis ineficaz y la hemólisis causa una mayor secreción de eritropoyetina y causando hiperplasia de médula ósea y de sitios hematopoyéticos extramedulares, la masa de médula

eritropoyetina en aumento invaden la corteza ósea, afectando la medula ósea y produce otras anomalías en los huesos, causando debilidad de ellos aumentando la morbilidad en personas mayores. La sobrecarga de hierro es una complicación mayor de la B-Talasemia ya que su acumulación se suele depositar en miocardio, hígado y demás órganos endocrinos induciendo daño orgánico.

El diagnóstico se realizará ante la evidencia de una hemoglobina disminuida, un volumen bajo de el volumen corpuscular medio, en caso de que exista duda o como estudio de confirmación se recomienda electroforesis en la que se evidencia una hemoglobina A1 disminuido, una hemoglobina A2 pudiendo estar alta, baja o normal, una hemoglobina F elevada.

El tratamiento de la talasemia se basa en transfusiones sanguíneas o de células madres. Se recomienda el uso de fármacos antidrepanocíticos como hidroxurea, butirato, 5 azacitidina.

a-TALASEMIA

Las talasemia α son causadas por la eliminación de gen que ocasiona síntesis defectuosa de la cadena α , las cadenas de α -globina de la hemoglobina es controlada por dos pares o cuatro genes por lo que en individuos que silenciosos y asintomáticos (rasgo silente) solo tienen un solo gen de α -globina alterado, y aquellas con eliminación de dos genes presentan anemia de tipo leve a lo que se le denomina α -talasemia o rasgo α -talasémico, a la eliminación de tres de los cuatro genes se suele denominar "rasgos de α -talasemia" forma es grave de la α talasemia se suele observar en lactantes en quienes se eliminaron los cuatro genes de α -globina a lo que se le denomina síndrome de hidropesía fetal, produciendo Hb.Bart que suelen tener una afinidad alta por el oxígeno impidiendo que este lo libere causando la muerte fetal en útero o poco después del nacimiento

ANEMIA HEMOLITICA ADQUIRIDA

Muchas de las anemias suelen estar asociadas a fármacos, sustancias químicas, toxinas, veneno, e infecciones como paludismo, también factores inmunitarios, los cuales contribuyen a la destrucción de los eritrocitos generalmente por acción de anticuerpos dirigidos contra diferentes antígenos eritrocitarios, dicha anemia tiene amplia relación con válvulas cardiacas protésicas, vasculitis, quemaduras graves.

Fisiopatología de Porth y hematología de Amir nos plantean dos escenarios cuando su etiopatogenia la cual es de origen autoinmune, ya que existen anticuerpos que reaccionan al calor (IgG) siendo el tipo de anemia hemolítica autoinmune más frecuente en un 70-80% y comúnmente se caracteriza por afectar mayormente a mujeres, dicha anemia suele ser idiopática en un 50-60% o secundaria a síndromes linfoproliferativos como lo es leucemias, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple, y que generalmente no producen alteraciones morfológicas o metabólicas en el eritrocito, pero si se caracteriza por reaccionar con antígenos en la membrana eritrocitaria y producen cambios destructivos, dichas reacciones tienen un inicio rápido y suelen ser más graves y de tipo mortales, se caracterizan por manifestarse en forma de ictericia, esplenomegalia, angina, e incluso puede presentarse una insuficiencia cardiaca congestiva.

Otro de los escenarios se suele asociar a los anticuerpos que reaccionan al frío (IgM) generalmente a temperaturas de 0 a -20 °C, pueden producir hemólisis intravascular, suele mantener una etiología de origen idiopática, en rara ocasión es grave, se suele caracterizar por manifestarse en forma de palidez y cianosis en parte distal del cuerpo expuestas al frío, e incluso presencia del fenómeno de Raynaud.

El diagnóstico de este tipo de anemia se realiza mediante pruebas de Coombs, antiglobina y evidenciar la presencia de anticuerpos.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

La anemia causada por la deficiencia de hierro puede afectar a cualquier edad, generalmente la deficiencia de hierro viene precedida de una deficiencia en la dieta ya que esta se suele encontrar en carnes rojas, y hierbas verdes, su deficiencia se relaciona ampliamente a que cotidianamente el hierro se elimina en pequeñas cantidades por medio de las heces, por lo que se debe sustituir en la dieta, así como los requerimientos en situaciones especiales, por ejemplo, en el embarazo a causa de la eritropoyesis se necesita un mayor requerimiento de hierro, al igual que en la lactancia en donde los requerimientos son aún más altos, la causa más frecuente anemia en países desarrollados se debe a una pérdida excesiva de cantidades de sangre en la que las reservas de hierro se vean disminuidas, comúnmente lo podemos observar en mujeres a causa de la menstruación, pero en aquellas mujeres menopaúsicas y hombres que presentan una disminución de hierro, la hemorragia gastrointestinal es la causa más frecuente, donde se evidencia la presencia de posibles úlceras, pólipos, hemorroides, esofagitis, neoplasias, parásitos intestinales, divertículos, uso crónico de AINES, así como también por una disminución en la absorción, por gastrectomías.

La disminución de hierro suele manifestarse por palidez cutaneomucosa, fatiga, palpitaciones, disnea, cefalea, mareos, taquicardia, coiloniquia, lengua lisa, disfagia, pérdida de cabello, su método diagnóstico se basará en las manifestaciones clínicas así como estudios de laboratorio en la que el diagnóstico se confirmara si la hemoglobina y hematocrito se encuentran disminuidos, al igual que el volumen globular medio y la hemoglobina corpuscular media, un vez encontrado dichos valores se debe dar una sospecha diagnóstica, y si existiese duda el diagnóstico confirmatorio se llevara a cabo al solicitar valores de ferritina y transferrina, si la anemia es por la deficiencia de hierro el valor de transferrina estará aumentada y los de ferritina estarán disminuidos. La anamnesis debe ir enfocada a investigar las causas que condicionen la presencia de anemia; para el diagnóstico de la causa específica se deberá solicitar estudios complementarios para averiguar la causa, si el origen de la anemia se tratase

de una hemorragia digestiva, se deberá solicitar la prueba de guayaco para evidenciar sangre oculta en heces que confirmen el diagnóstico y en caso de dudas se deberá solicitar endoscopia, si la causa fuese la menstruación se deberá realizar anamnesis detallada sobre el ciclo menstrual, el uso de toallas y cantidad de volumen percibido.

El tratamiento se basa en la reposición de hierro en forma de sal ferrosa a 100-200 mg/día hasta la normalización de los valores durante unos 3 a 6 meses, dichos suplemento se deberá tomar en ayunas para impedir interferencia en su absorción, y consumir en conjunto de vitamina C que mejora su absorción.

ANEMIA MEGALOBLASTICA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B12

La vitamina B12 es importante en muchas de las funciones en el organismo, por ejemplo, facilita la síntesis de glóbulos rojos, está implicada en el mantenimiento del sistema nervioso central, interviene en la maduración y desarrollo de las células en general, las sanguíneas en particular, ayuda en la formación de la hematopoyesis, suele participar en la creación de tejido nervioso y es necesaria para el crecimiento, por lo que la anemia por deficiencia de vitamina B12 (cobalamina) repercute en muchas de las funciones fisiológicas en el organismo. La presencia de anemia generalmente es originada por un déficit alimentario en presencia de dietas vegetarianas estrictas, en presencia de situaciones que aumenten sus necesidades como el embarazo, hipertiroidismo o neoplasias, o secundario al uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones, alteraciones gastrointestinales como la celiaquía, o a causa de cirugías como es el caso de una gastrectomía o secundaria a parásitos.

La anemia perniciosa es una manifestación por gastritis atrófica en la que existe pérdida de células parietales y participación de anticuerpos que impiden la unión de la vitamina B12, así como defectos que impiden la producción de factor extrínseco, presencia de anticuerpos que causen daño a la mucosa gástrica, una intervención quirúrgica en la que exista resecciones ileales.

La deficiencia de vitamina B12 se suele manifestar por presencia de ictericia y presencia de neuropatía, el diagnóstico de dicha anemia se determinara por una anamnesis completa en la que se interrogue sus prácticas dietéticas, así como

estudios de laboratorio en la que su confirmación vendrá precedida en la disminución de hemoglobina así como un volumen globular medio elevado y una hemoglobina corpuscular media normal, si la causa fuese autoinmune se deber realizar estudios en la que vaya dirigido a la identificación de anticuerpos y medir el volumen de vitamina B12 los cuales deberán ser bajos, por lo tanto, su tratamiento se saba en suplementos de vitamina B12 por vía intramuscular para suplir la deficiencia de ella.

ANEMIA APLASICA

Es una alteración de la medula ósea en lo que los valores de eritrocitos y de plaquetas se ven disminuidos, comúnmente dicha alteración impide el reemplazo de leucocito en sangre, la presencia de anemia aplásica habitualmente se debe a presencia de radiación, toxinas, sustancias químicas, el uso frecuente de fármacos como el benceno y cloranfenicol causando una supresión de la hematopoyesis, se han evidenciado casos en la que anemia aplásica es secundaria a hepatitis vírica, mononucleosis y VIH, se suele manifestar a cualquier edad causando debilidad, fatiga y palidez, y se suele evidenciar presencia de hematomas, el diagnóstico se logra mediante un hemograma en la que se mida valores de eritrocitos, leucocito, comúnmente se evidencia presencia de pancitopenia

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO

El ácido fólico es un componente importante para la síntesis de DNA y moderación de los eritrocitos, habitualmente la presencia de anemia por deficiencia de ácido fólico es causada por deficiencia a causa de una mal nutrición, el consumo crónico de alcohol, o a presencia de circunstancias especiales como lo es el embarazo, especialmente en el 3er trimestre, a causa de posible esteatorrea, uso de fármacos como los barbitúricos, anticonvulsivos, presencia de enfermedad celiaca o secundaria a presencia de neoplasia, el diagnóstico se realizara mediante la medición del folato sérico el cual se encontrara bajo al igual que el folato intraeritrocitario.

Realizado el diagnóstico de anemia por deficiencia de ácido fólico su tratamiento se realizará a través de la suplementación de ácido fólico vía oral a 1 mg/día y si no existe respuesta al tratamiento inicial se deberá indicar ácido folínico por vía parenteral

ANEMIA POR ENFERMEDAD CRONICA

La anemia precedida por trastornos crónicos es asociada complicaciones de infecciones, inflamación y cáncer crónico, falla renal que suele ser la más grave ya que en dicha estructura es el sitio primario para la síntesis de eritropoyetina, y un daño en dicho órgano puede disminuir los niveles de la misma reduciendo así la producción de eritrocitos, el diagnóstico se realizara por medio de un hemograma en la que se evidencian valores disminuidos de hemoglobina pero una hemoglobina corpuscular media y un volumen globular medio se logran ver normales, se debe tomar cuenta que el volumen corpuscular medio en etapas aguda se caracteriza por ser macrocítica, su tratamiento se basa en tratar la causa subyacente.

ENFOQUE DIAGNOSTICO

Como se ha mencionado que existen muchas formas en la que una persona puede padecer anemia, tanto adquirida como congénita, y por deficiencias, es por ello que es de gran relevancia una guía que facilite el diagnóstico de una posible anemia o diferir entre sus diagnósticos diferenciales.

El enfoque diagnóstico va dirigido al paciente quien ha acudido al consultorio de medicina familiar, se apertura su historia clínica, dando mayor relevancia a los antecedentes heredofamiliares, por el hecho que este aumente las probabilidades de padecer anemia de origen congénito, antecedentes de cirugía, específicamente de yeyuno e íleon que causen anemia por una malabsorción, e ingesta de fármacos y algo importante es el tipo de dieta, ya que una mala dieta puede condicionar la presencia de anemia por deficiencia, una vez investigado cosas como ellas se deberá aplicar OPQRST, donde preguntamos ¿Cuándo inicio sus síntomas? ¿l presencia de los síntomas exacerbaban o disminuyen con alguna acción? ¿Qué características presenta sus síntomas? ¿si tuviese que estadificar

el grado sus síntomas en cuanto lo pondría del 1 al 10 (tomando en cuenta que 1 es muy bajo y 10 es muy grave)? ¿En que zonas corporales suele asociar mayormente la presencia de su sintomatología? ¿Cuánto lleva con la presencia de sus síntomas?

Una vez realizada la anamnesis se deberá continuar con la exploración física, una exploración física de tipo completa, la cual se especifique en busca de zonas y signos específicos desencadenados por una posible anemia, como lo es el caso de piel y mucosas, en busca de posible palidez, ictericia, hematomas, glositis, para investigar cambios en la morfología del pelo y uñas, al igual que pasa con cráneo y cara, se debe tomar en cuenta datos de disnea y taquicardia a la exploración cardiovascular, y posibles datos de anemia, posibles datos de adenopatía que expongan datos de infección los cuales puedan desencadenar datos o clínica de anemias, presencia de parestesia y confusión.

Una vez realizada tanto la anamnesis como la exploración física, se deberá tener una sospecha diagnóstica a la cual se ha de dirigir las indicaciones de estudios de laboratorio que ayuden a confirmar el diagnóstico o diferir entre sus diagnósticos diferenciales, los estudios de laboratorio de tipo obligatorio es una biometría hemática, la cual se enfoca en determinar los valores de hemoglobina la cual determinara o no la presencia de anemia, si esta la confirma, la interpretación será dirigida a visualizar los niveles tanto del volumen globular como de la hemoglobina corpuscular media para así determinar si es microcítica, normocítica, macrocítica, hipocrómica o normocrómica. Una vez diagnosticada la anemia se deberá fusionar con los datos obtenidos en la anamnesis para dar un diagnóstico certero, pero en casos donde el diagnóstico es incierto se deberá solicitar estudios complementarios como reticulocitos, y una examen de frotis en la cual se puede observar la morfología de los eritrocitos, la cual ayudara para estipular un diagnóstico seguro y a partir de ello implementar acciones terapéuticas que ayuden a disminuir la sintomatología así como las medidas necesarias dependientes del origen la anemia, ejemplo: de origen genética su tratamiento se basa en transfusiones continuas, si es por deficiencia se deberá

implementar dietas ricas en los componentes que se han identificado disminuidos, si esta es adquirida se deberá investigar y tratar la causa primaria

CONCLUSIÓN

Como se ha mencionado la anemia es una condición que afecta a millones de personas en todo el mundo, con diversas causas y manifestaciones clínicas. Es por ello que es fundamental comprender todo lo referente a los glóbulos rojos, ya que una afección en ellos puede hacer manifiesto la presencia de una anemia, esta puede tener implicaciones serias para la salud, pudiendo afectar el rendimiento físico, la función cognitiva y la calidad de vida en general, de quien la padece y en casos graves poner en riesgo la vida.

Es crucial identificar y tratar las causas subyacentes, ya sean deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas o trastornos hereditarios o ya sea adquiridos. A su vez, la educación sobre hábitos alimenticios saludables y la importancia de la detección temprana juegan un papel vital en la reducción de la incidencia de dicha condición.

REFERENCIAS

Manual AMIR 12da edición hematología

Libro hematología de pregrado

Anemia. (s/f). Who.int. Recuperado el 29 de octubre de 2024, de

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>

Robins patología estructura y funcional

CTO HEMATOLOGIA

FISIOPATOLOGIA DE PORTH