



Cuadro comparativo de anemias hemolíticas.

Nombre del Alumno: Alba Edith Hernández Mendoza

Nombre del tema: cuadro comparativo de anemias hemolíticas.

Parcial: 1er parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología II

Nombre del catedrático: Dr. Jesús Eduardo Cruz Domínguez

Nombre de la Licenciatura: Lic. Medicina Humana

Comitán de Domínguez a 7 de marzo de 2025

Introducción

Las anemias hemolíticas representan un grupo heterogéneo de trastornos hematológicos caracterizados por la destrucción prematura de los glóbulos rojos (eritrocitos), superando la capacidad de la médula ósea para reponerlos. Esta condición, que puede ser congénita o adquirida, no solo altera el equilibrio fisiológico del organismo, sino que también genera consecuencias clínicas significativas, como hipoxia tisular, ictericia y complicaciones sistémicas derivadas de la liberación descontrolada de hemoglobina. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, las anemias hemolíticas continúan siendo un desafío médico debido a su diversidad etiológica, que abarca desde defectos genéticos en la membrana eritrocitaria hasta mecanismos autoinmunes o factores externos como infecciones y toxinas.

Este ensayo busca profundizar en los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a estas anemias, explorar su clasificación según su origen (intrínseco o extrínseco) y analizar las herramientas diagnósticas y terapéuticas actuales.. Al integrar evidencia científica reciente y casos clínicos representativos, este trabajo aspira a ofrecer una visión integral que contribuya a la comprensión y abordaje de estas complejas entidades patológicas.

ANEMIA	ETIOPATOGENIA	CLÍNICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	CARACTERÍSTICA
Esferocitosis hereditaria + Frecuente 70% Leve	Aterción en las proteínas de membrano (Anirina 6%, Banda 3 10%, Espedrina 16%) Esferocito propenso agua	- Clínica clásica hemolítica - Crisis hemolíticas (infección) - Cálculos biliares	- Suben: LDH, B1, reticulocitos - VCM normal o bajo - HCM Alto - Mico-Hiper - Prueba hemolisis osmótica	Acido fólico Esplenectomía (se opera hasta 5-6 años)	Autosómica dominante
Deficit de glucos 6PD Deficiencia enzimática frecuente	Oxidación de la hemoglobina por falta de NADPH y glutatión	Clínica clásica Crisis hemolíticas por: infecciones, fiebres, antiinflamatorios y atb + Fiebrones	Suben: LDH, B1 reticulocitos Prueba de butler y electroforesis (evidencia deficit 6 PD)	Acido fólico Evitar riesgos a crisis hemolíticas (comer habas, antiplévidicos, sulfas)	Ligada a X
Talasemia B mayor (Cooley)	Menor síntesis de cadena B (HbA1) + Eritropoyetina Hipoplasia MO Eritropoyesis extramedular	E. MITROPOYESIS INEFICAZ Pseudoquistos "Cianosis en capullo" "Cara ardillo" Hipoxia tisular crónica Hemiasiderosis Secundaria.	Electroforesis de Hb (menor HbA1, más HbA2 y HbF HbA1: 2A2 13.97% Hb2: 2A 20 HbF: 2A2G	Transplante alogénico medula ósea Esplenectomía Transfusión	Homozigota B Cr x 11 A Cr x 16
Talasemia menor B	Menor síntesis de cadena B	Asintomáticos No hay "anemia"	Px con microcitosis - VCM y CHCM normal + HbA2 y Fe normal	Según gravedad	Heterozigota "Rostro talasémico"
De células falciformes Drepanocitosis	Sustitución de ácido glutámico por valina (posición 6 de cadena B) HbS	Variable Crisis vasooclusivas leucemia e infartos Autoesplenectomía	+ LDH, B1, RET Clínica vasooclusiva Electroforesis de Hb	Crisis: analgesia e hidratación Vacunación Transplante	Célula falciforme

Conclusión

Las anemias hemolíticas, como entidades clínicas multifacéticas, ilustran la compleja interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales en la fisiopatología humana. A lo largo de este ensayo, se ha evidenciado que la destrucción acelerada de eritrocitos, ya sea por defectos intrínsecos o por mecanismos extrínsecos, no solo compromete la oxigenación tisular, sino que desencadena una cascada de complicaciones sistémicas que requieren intervención oportuna y específica. Los avances en técnicas diagnósticas, como la citometría de flujo y los estudios genómicos, han permitido una caracterización más precisa de estas anemias, facilitando terapias dirigidas, desde inmunosupresores hasta terapias génicas emergentes.

Sin embargo, persisten desafíos significativos, como el manejo de la resistencia a tratamientos convencionales, la prevención de daños orgánicos por sobrecarga de hierro y la atención a las repercusiones psicosociales en pacientes crónicos. La integración de enfoques multidisciplinarios, que combinen hematología, genética y cuidados paliativos, resulta fundamental para optimizar resultados clínicos y calidad de vida. Futuras investigaciones deberán centrarse en terapias innovadoras, como la edición génica o el uso de biomarcadores predictivos, que prometen transformar el pronóstico de estas enfermedades. En última instancia, comprender las anemias hemolíticas no solo enriquece el conocimiento médico, sino que refuerza la necesidad de una medicina personalizada y compasiva, capaz de adaptarse a la singularidad de cada paciente.