



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa

Nombre del tema: Trastornos eritrocíticos

Parcial: I

Nombre de la Materia: Fisiopatología III

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal

*Nombre de la Licenciatura: **Licenciatura en Medicina Humana.***

Semestre: IV

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 06 de Marzo del 2025

INTRODUCCIÓN

La anemia es una condición caracterizada por una disminución en la cantidad de glóbulos rojos o en la concentración de hemoglobina, lo que compromete el transporte de oxígeno a los tejidos. Dentro de las diferentes clasificaciones de anemia, destacan dos grandes grupos según su mecanismo fisiopatológico: la anemia hemolítica y la anemia por reducción de la eritropoyesis.

En el presente portafolio de evidencias se analizarán tres trastornos eritrocitos: Deficiencia de la glucosa-6- fosfato deshidrogenasa, paludismo y anemia ferropénica.

La anemia hemolítica se produce cuando la destrucción de los eritrocitos (hemólisis) ocurre a una velocidad superior a su producción en la médula ósea. Puede ser causada por defectos intrínsecos de los eritrocitos (como esferocitosis hereditaria o deficiencia de G6PD) o por factores extrínsecos (como infecciones, autoinmunidad o microangiopatías). Esta condición puede presentarse con síntomas de anemia acompañados de ictericia, esplenomegalia y hemoglobinuria.

Por otro lado, la anemia por reducción de la eritropoyesis ocurre cuando la producción de glóbulos rojos en la médula ósea es insuficiente para cubrir las necesidades del organismo. Puede ser causada por deficiencias nutricionales (hierro, vitamina B12, ácido fólico), insuficiencia medular (como en la anemia aplásica) o enfermedades crónicas que afectan la eritropoyesis. En estos casos, los síntomas suelen incluir fatiga, palidez y en algunos casos alteraciones neurológicas.

Ambos tipos de anemia requieren una evaluación clínica y de laboratorio detallada para establecer el diagnóstico y dirigir el tratamiento adecuado, abordando tanto la causa subyacente como las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

ANEMIA HEMOLITICA

Anemia Hemolítica

Son un grupo variado de trastornos que comportan la destrucción de eritrocitos acelerada (hemólisis)

Se produce un acortamiento de vida de los eritrocitos por debajo de los 120 días normales.

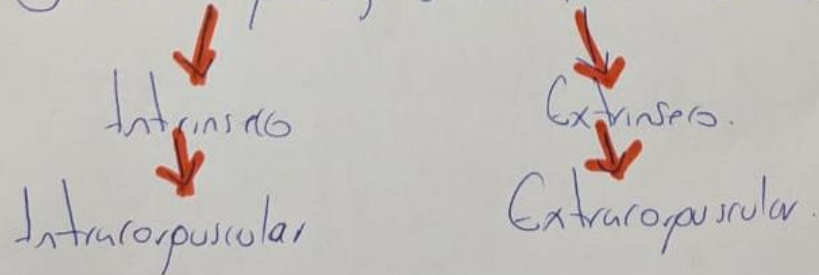
Las concentraciones bajas de O_2 tisular, estimulan un aumento de la liberación de eritropoyetina en el riñón, lo que a su vez estimula el crecimiento de elementos eritroides y aumenta la liberación de reticulocitos de la médula ósea.

La característica de todas las anemias hemolíticas son "Hiperplasia eritroide y Reticulocitosis"

En las anemias hemolíticas graves, la deriva eritropoyética puede ser tan grave que se produzca **Hemertropoesis Extramedular** a nivel hepático, esplénico o ganglionar.

Sistema para Organizar la Anemia Hemolítica

① Defecto patológico en el Eritrocito.



PATOLOGIA DE LA ANEMIA

Causas:

- Pérdida de sangre (hemorragia)
- Aumento de la destrucción de eritrocitos (hemólisis)
- Disminución de la producción de eritrocitos.

Morfología:

- Microcítica. (deficiencia de hierro, talqtemia)
- Macroscítica. (deficiencia de folato o Vitamina B₁₂)
- Normocítica, aunque con formas anómalas (esferocitosis hereditaria o esferocitosis)

Manifestaciones Clínicas:

1. Agudas: Disnea, insuficiencia orgánica o shock.

2. Crónicas:

- Palidez, cansancio o fatiga.
- Con hemólisis: ictericia y litiasis biliar.
- Con eritropoyesis ineficaz: sobrecarga de hierro
Insuficiencia cardíaca y endocrina.
- Si es grave y congénita: retraso del crecimiento
deformaciones óseas como consecuencia de la hipoplasia
medular reactiva.

(2)

② En función de si la hemólisis es

Intravascular

Se caracteriza por lesiones tan graves que los eritrocitos literalmente estalla dentro de la circulación

Extravascular.

Se debe a defectos que aumentan la destrucción de los eritrocitos por los fagocitos, sobre todo en el bazo.

Anemias Hemolíticas
Mas Frecuentes.

* "ESTEROCITOSIS HEREDITARIA"

Se debe a defecto hereditario de la membrana eritrocitaria que provoca la formación de esterocitos, células no deformables que son muy vulnerables a su sereno y destrucción en el bazo.

Características Clínicas.

- Anemia
- Esplenomegalia e Ictericia.
- Intensidad: subclínica y grave, aunque normalmente es notada
- Los Eritrocitos presentan una fragilidad osmótica, aumentada cuando se introducen en soluciones salinas hipotónicas.

(3)

DEFICIENCIA DE GLUCOSA -6-
FOSFATO DESHIDROGENASA
DEFICIENCIA DE G6PD

DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6-FOSFATO DEHIDROGENASA.

DEFICIENCIA DE G6PD.

FISIOPATOLOGIA

Se asocia a episodios transitorios de hemólisis intravascular causados por la exposición a un factor medio ambiental (en general, agentes infecciosos o fármacos) que producen estrés oxidante. - Los fármacos implicados son antipalúdicos (ejem. primaquina), sulfonamidas, nitrofurantoina, fenacetina, ácido acetilsalicílico (en dosis altas) y derivados de la vitamina K.

El ~~gen~~^{etiología} de la G6PD se encuentra en el cromosoma X.

Las infecciones desencadenan episodios de hemólisis que inducen la generación de oxidantes por los fagocitos, dentro de la respuesta del hosped.

La hemoglobina oxidada se desnaturaliza y precipita, en lo que forma inclusiones intracelulares llamadas "cuerpos de Heinz" que pueden dañar la membrana del eritrocito de forma que produce "hemólisis intravascular".

Tramitara ligado al cromosoma X, cuando por mutaciones que desestabilizan la G6PD y hacen que los eritrocitos sean susceptibles al daño oxidativo.

La G6PD, es una enzima clave en la vía de las pentosas fosfato, responsable de la producción de NADPH, en los eritrocitos. - El NADPH es crucial para la regeneración del glutatión reducido, que protege a los eritrocitos del daño oxidativo.

Dx. Clínica

La mayoría de las personas afectadas de G6PD son asintomáticas y solo se manifiesta la enfermedad cuando consumen medicamentos, presentan alguna infección o consumen habas, lo que ocasiona una hemólisis masiva intravascular resultante en anemia hemolítica aguda.

La gravedad de la hemólisis va a depender de la deficiencia máxima de G6PD-

Las formas clínicas de la deficiencia de G6PD se las siguientes:

- a) Hemólisis inducida por drogas
- b) hemólisis inducida por infecciones
- c) Fausimo.
- d) Ictericas neonatales.
- e) Anemia hemolítica crónica no esferocítica.

La Anemia es por lo general normocítica y normocromica, pero en ocasiones puede ser macrocítica, debido a la faldes de reticulocitos, los cuales incrementan el volumen corpuscular medio.

La hiperbilirrubinemia se presenta sin ictericia en eremas hepáticas, baja concentración de haptoglobinas y valores incrementados de lactato deshidrogenasa.

En casos como cetosis diabética, se repasa de
descartar la destrucción de eritrocitos por la deficiencia de
G6PD.

Los estudios generales de laboratorio en paciente con
deficiencia de G6PDH presentan alteraciones en: leucocitos,
con predominio en granulocitos, hemoglobina disminuida,
poiquilocitosis, reticulocitosis, hiperbilirrubinemia.

Después de alguna intervención quirúrgica, el Px. P. Schavero
de G6PD puede presentar ciertos malestáculos clínicos,
la hemólisis se ve 1 a 3 días después del evento.
Basta signos de alarma, y síntomas, de crisis hemolíticas,
como ictericia, dolor de cabeza, disnea, fatiga, dolor
retroesternal, o lumbar, ictericia escleral y coluria.

Estudios de Diagnóstico

- * Tasa en el RIM
- * La PCR
- * Frotis de tinción periférica
- * Ictero de reticulocitosis
- * Pruebas bioquímicas, cuantitativa con eritrocitos medidos.

Tratamiento.

- 1- Evitar ingestión de dientes y puerros potencialmente oxidantes.
- 2- En caso de hemólisis aguda en individuos afectados de G6PD, es de corta duración, por lo que no necesita tratamiento específico.
- 3- En caso de Icteric Neonatal, se sigue fototerapia, cuando haya $150 \mu\text{mol/L}$ y $300 \mu\text{mol/L}$, transfusión sanguínea para prevenir alteraciones neurológicas.
- 4- Terapia transfusional, cuando los niveles están por debajo de 7g/dl .
- 5- Si la anemia no es severa, se sigue ácido fólico a dosis de 1mg/día .
- 6- Si existe falla renal aguda, valorar la hemodiálisis.

FACTORES DESENCADENANTES.

1. Exposición a productos químicos (nataleao)
2. Alimentos: helados.
3. Medicamentos: Antipalúdicos, ácido acetilsalicílico, nitrofurantoina, antiinflamatorios, no esteroides, quinidina, sulfamida, quinina, infecciones virales, ejercicio físico agotador.

**DEFICIENCIA DE GLUCOSA -6-
FOSFATO DESHIDROGENASA
DEFICIENCIA DE G6PD**

- **ARTICULOS**
- **PROBLEMAS MAS COMUNES EN EL
DIAGNOSTICO**
- **PREGUNTAS DE INTERROGATORIO PARA EL DX
DE LA ENFERMEDAD**

•

Deficiencia de G6PD

Resumen de artículos:

1- Deficiencia de G6PD

El artículo de Manual Merck aborda la deficiencia de G6PD como el trastorno más común del metabolismo de los eritrocitos. Destaca que la hemólisis puede presentarse por infecciones agudas o la ingesta de sustancias oxidantes, como ciertos medicamentos. El dx se basa en la medición de la actividad enzimática de G6PD, aunque las pruebas pueden arrojar falsos negativos durante episodios hemolíticos agudos debido a la presencia de reticulocitos. El tx es principalmente sintomático enfocándose en evitar desencadenantes y proporcionar cuidados de soporte durante los episodios hemolíticos. MERCKMANUALS.COM

2- Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: Medline Plus enciclopedia médica.

Este recurso describe la deficiencia de G6PD como un trastorno hereditario que puede llevar a la destrucción de los glóbulos rojos al exponerse a ciertos medicamentos, infecciones o alimentos. Los síntomas incluyen erina oscura, fiebre, dolor abdominal, fatiga y edema amarillento de la piel. El tx implica evitar factores desencadenantes, tratar infecciones y en casos severos transfusiones de sangre. MEDLINEPLUS.GOV

3- Anemia hemolítica desafiada por consumo de habas en un paciente con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: presentación de caso en pediatría.

En este estudio presenta a un niño de 3 años que desarrolló anemia hemolítica aguda, tras consumir habas, conocido como fu uismo. El px mostró ictericia y otros síntomas de hemólisis. El artículo resalta la importancia de incluir el análisis de G6PD en el tamizaje neonatal para prevenir casos severos de hemólisis en poblaciones susceptibles.

REVISTASJAVERIANA.EDU.CO

Problemas más comunes en el dx de la deficiencia de hierro

- Resultados falsos negativos en pruebas hematológicas
- Variabilidad Clínica: Los síntomas pueden variar ampliamente
- Falta de antecedentes familiares conocidos.

Preguntas de Interrogatorio para el dx de la enfermedad

1. ¿Ha experimentado episodios previos de anemia, ictericia o hemólisis, especialmente después de infecciones, consumo de ciertos alimentos (como habas) o medicamentos?
2. ¿Tiene antecedentes familiares de deficiencia de hierro, anemia hereditaria o otras enfermedades hemolíticas?
3. ¿Ha notado cambios en el color de la orina (como oscura) o en la piel (ictericia) después de tomar medicamentos o durante enfermedades recientes?
4. ¿Ha consumido habas recientemente o productos que los contengan antes del inicio de los síntomas?
5. ¿Está tomando medicamentos antiácidos o analgésicos?

PALUDISMO

"PALUDISMO"

HISTOPATOLOGIA

Protozoos posibles: tipos más comunes:

- Plasmodium falciparum, Plasmodium paludino triciano, con las tasas de mortalidad elevada.

Todos los venenos se transmiten a través de la picadura de la membrana del mosquito Anopheles y los seres humanos son sus únicos reservorios naturales.

Cuando el mosquito se alimenta de sangre humana, se introducen los esporozoitos procedentes de la saliva del mosquito y en cuestión de minutos infectan las células del hígado, una vez allí los parásitos se multiplican con rapidez para formar esquizontos que contienen miles de merozoitos. - tras un periodo de días o semanas los hepatocitos infectados liberan los merozoitos que infectan rápidamente a los eritrocitos.

El paludismo mortal por P. falciparum afecta los vasos pequeños del cerebro por complicación conocida como PALUDISMO CEREBRAL.

"Características Clínicas"

Se liberan ondas de merozoitos nuevos de los eritrocitos aprox. cada 24 hrs en el caso de P. knowlesi y 48hs en P. vivax, P. Ovale y P. falciparum y 72hs para P. malariae.

Se acompaña de agitación, escalofríos y fiebre periódica, anemia hemolítica de grado del curso con rotulaciones, como y y muerde, en un plazo de días o semanas, en el caso de P. falciparum, puede estar marcada por fiebre hemoglobinúrica, produciendo una hemólisis intravascular masiva con hemoglobina en hemoglobinuria e ictericia.

Diagnóstico / Estudios para Dx.

- * Prueba de gota gruesa.
- * Pruebas para Diagnóstico Rápido (POC) para casos de niños de 5 años, embarazadas, migrantes.
- * PCR (Reacción en Cadena de Polimerasa)
- * Pruebas Serológicas.
- * Frotis de sangre periférica (en India de Giemsa) (goldstender)
- * Hemograma. (cuenta eremica, leucocitopenia, leucocitos)

FACTORES DE RIESGO.

1. Vivir en zonas endémicas.
2. Falta de uso de mosquiteros.
3. Embarazo.
4. Niños menores de 5 años.
5. Personas con inmunidad baja. (VIH/Sida) ^{Px, Pl}
6. Condiciones climáticas, humedad, lluvias, favorecen la proliferación del mosquito. ^(R)

Tratamiento.

- Medicamentos antipalúdicos.
Con diagnóstico temprano de 48 hrs posteriores al inicio de síntomas y el tratamiento oportuno dentro de las 24 hrs. posteriores al diagnóstico.

Seguimiento hemático del caso hasta su curación
Seguimiento hemático posttratamiento a los 7, 14, 21 y 28 días, posteriormente durante su vida. (Inusualmente para casos por P. vivax o P. Ovale)

Seguimiento hemático cada 6 u. 24 hrs. durante la administración del tratamiento y a 7 y 14 días al término del esquema a los casos de P. falciparum

- Combinación de Cloroquina y Primaquina. Tratamiento de 1^a elección (casos de Plasmodium vivax)
" " " P. Ovale.

Para casos de Paludismo P. falciparum.

Además, es una combinación a dosis fija de Artemisa 20mg con Lumefantina de 120mg.

Es recomendable que el primer día el Primaquina a razón de 0.75 mg/kg en dosis única

Para casos de embarazadas: M. Idamiana

PALUDISMO

- **ARTICULOS**
- **PROBLEMAS MAS COMUNES EN EL
DIAGNOSTICO**
- **PREGUNTAS DE INTERROGATORIO PARA EL DX
DE LA ENFERMEDAD**

Artículos Sobre Paludismo

1. El cambio climático, los conflictos y la desigualdad frenan los avances en la lucha contra la Malaria.

Este artículo destaca cómo factores como el cambio climático, los conflictos armados y la desigualdad en el acceso a servicios de salud están obstaculizando los progresos en la erradicación del paludismo.

El aumento de las temperaturas y fenómenos climáticos extremos, como inundaciones, favorecen la proliferación del mosquito vector.

2. Como Egipto ha eliminado la malaria, la enfermedad que ya padeció Tutankamón.

Este artículo relata el logro de Egipto al ser declarado libre de malaria por la OMS, tras casi un siglo de esfuerzos sostenidos.

El éxito se atribuye a estrategias como el mejor acceso a salud y servicios sanitarios, formación adecuada de profesionales de salud, gratuidad en el diagnóstico y tratamiento, y una gestión integral para controlar los vectores de transmisión.

3.- La vacuna contra la malaria cumple un año en Camerun: respicciones, retos logísticos y cientos de miles de niños protegidos.

Este artículo analiza la implementación de la vacuna antigénica contra la malaria en Camerun que cumplió un año logrando vacunar a cientos de miles de niños. A pesar de afrontar retos como respicciones anticomunales y problemas logísticos, alrededor del 67% de los niños elegibles en 42 distritos sanitarios recibieron la primera dosis.

Problemas MAS COMUNES EN EL DIAGNOSTICO.

Los problemas mas comunes son:

- Similitud de síntomas: gusanos como fiebre, esplenomegalia y cefaleas son comunes a otras enfermedades infecciosas.
- Acceso limitado a pruebas diagnósticas: dificulta la confirmación de casos en las áreas rurales.
- Resistencia a medicamentos: las cepas de Plasmodium resistente a medicamentos complican el Dx.
- No-Infeccioso: pueden complicar el cuadro clínico de paludismo.

Preguntas del Interrogatorio para el Diagnóstico de la Enfermedad

- 1.- Ha viajado recientemente a zonas endémicas de Paludismo.
- 2.- Ha experimentado episodios de fiebre, escalofríos o sudoración intensa.
- 3.- Ha notado otros síntomas como dolor de cabeza, náuseas, vómitos, fatiga extrema.
- 4.- ¿Ha utilizado medidas de protección contra picaduras de mosquitos como mosquiteros o repelentes?
- 5.- Ha recibido tratamiento antipalúdico previo antes de viajar.

ANEMIA FERROPENICA

Anemia Ferropénica

Es un trastorno nutricional más frecuente en el mundo y produce signos y síntomas clínicos relacionados en su mayoría con la síntesis inadecuada de hemoglobina.

Etiología

La deficiencia de hierro puede ser consecuencia de:

- ① Ausencia en la dieta
- ② alteraciones en su absorción
- ③ Aumento de las necesidades.
- ④ Pérdida crónica de sangre.

Para mantener un balance normal de hierro es necesario absorber aproximadamente 1mg de hierro cada día de la dieta.

Sea cual sea la causa, la deficiencia de hierro produce anemia hipocromica microcitica.

FISIOPATOLOGIA

El 80% del hierro animal se encuentra en la hemoglobina y la mioglobina, y las enzimas que contienen hierro como catalasa y los citocromos contienen el resto.

Las localizaciones principales de los depósitos de hierro son el hígado y los macrófagos mononucleares.

Las mujeres tienen menores reservas de hierro que los hombres, principalmente por la pérdida de sangre durante la menstruación.

El hierro del cuerpo se recicla entre las reservas funcionales y las del almacenamiento. Se transporta en plasma mediante una glóbuloproteína de unión al hierro denominada "transferrina", que se sintetiza en el hígado. Su principal función es administrar el hierro a las células, incluidos los precursores eritroides, que requieren hierro para sintetizar la hemoglobina.

La ferritina, es un complejo proteína-hierro, oscuro, que se encuentra en concentraciones elevadas en el hígado, bazo, médula ósea y músculo esquelético.

En el hígado, la mayoría de la ferritina, se almacena dentro de las células perirringuladas.

El hierro es esencial para el metabolismo celular pero también tóxico cuando se encuentra en exceso.

El balance de hierro, se mantiene regulado la absorción del hierro, alimenticio en el duodeno proximal.

El hierro que entra en las células duodenales sigue una de dos rutas: el transporte hacia la sangre, o el depósito en las mucosas. Esta distribución depende de las reservas corporales de hierro.

La anemia aparece solamente cuando las reservas de hierro están completamente agotadas y se acompaña de niveles de hierro, ferritina y saturación de transferrina bajos a normales en suero.

(14)

Factores de Riesgo / Grupos en Riesgo

- Lactantes: La leche materna aporta solo 0,3 mg/l
- Mujeres: primíparas, con embarazo más allá de 36 semanas
- Pobreza: cualquier edad, motivos socioeconómicos
- Ancianos: Dietas bajas en carne debido a patología de dentadura
- Adolescents: consumo comida "barata"
- Mujeres en edad reproductiva, gestantes o en lactancia

Características Clínicas

Se relacionan con un transporte insuficiente de oxígeno y falta de hemoglobina.

De acuerdo con la gravedad de la anemia puede haber:

- fatiga
- palpitaciones
- Disnea
- Ansia
- Taquicardia
- Deformación en forma de cuchara de las uñas, Hemocidrosis.
- Lengua lisa.
- Dispepsia.
- palidez de tejidos
- Alveos.
- quejidos de boca.

Procesos patológicos de deficiencias de Hierro

- 1 Mala Absorción Intestinal: anemia, prolapso gástrico, enteropatía celíaca, enfermedad de Crohn.
- 2 Pérdida sanguínea: flujo nasal, neoplasias gastrointestinales, rotura ulcerativa, úlcera péptica, ingestión de salicilato o antiinflamatorio no esteroideo, hernia hiatal.

Durante la gestación el hierro se transporta activamente de la circulación materna a la fetal a través de la placenta.

El hierro se incorpora al feto en el tercer trimestre del embarazo, el producto se crea mediante un hemo. La anemia por deficiencia de hierro disminuido.

La deficiencia de hierro en la vida intrauterina o en la etapa perinatal temprana puede alterar el desarrollo de las estructuras del sistema nervioso central.

Estudios Para la deficiencia

- ① Biometría Hemática Completa (BHC)
VCM: disminuido; HbM: normal o disminuido.
ADE: aumentado. Placinto de plaquetas: normal o ^{aumentado}
- ② Tests de sangre periferica: Evalua la deficiencia de hierro.
- ③ Tefritina Serum: permite descubrir microcitososis hipocromica.

Tratamiento

El objetivo es la corrección de la rese pmanente almacenamiento de hierro en los depósitos y normalización de la hemoglobina

Suplementar con hierro: hierro oral, las dos sales recomendadas son sulfato y gluconato.

Para optimizar la absorción de las sales ferrosas debe proporcionarse con ácidos orgánicos

Tx tratamiento.

Sulfato Ferroso Oral.

Niños : 3 a 6 mg/kg/día. dividido en 1 o 3 dosis

Adultos 180mg/día dividido en tres dosis

El paciente con anemia crónica, se permite la alternativa de transfusión sanguínea.

La transfusión de eritrocitos es una alternativa adecuada para pacientes con anemia clínicamente significativa o que requieren procedimientos quirúrgicos. - Por Descompensación hemodinámica asociada a hipoxia tisular.

ANEMIA FERROPENICA

- **ARTICULOS**
- **PROBLEMAS MAS COMUNES EN EL
DIAGNOSTICO**
- **PREGUNTAS DE INTERROGATORIO PARA EL DX
DE LA ENFERMEDAD**

Artículo.
Anemia ferropénica

1 La leche de cabra fermentada contribuye a la recuperación de la anemia por deficiencia de hierro.

Investigadores de la Universidad de Granada han demostrado que el consumo de leche de cabra fermentada en forma de yogur facilita la recuperación de la anemia por deficiencia de hierro. El estudio indica que este alimento mejora la salud intestinal y restablece el microbioma alterado por la anemia. Además, mostraría propiedades prebióticas.

2 Eficacia de la terapia génica contra la Anemia de Fanconi. Este estudio liderado por expertos, demuestra la eficacia y seguridad de la terapia génica para tratar la enfermedad de Anemia de Fanconi (def. hereditaria que causa fallos en la médula ósea). El estudio consistió en extraer células madre de la médula ósea de nueve niños afectados, su corrección genética y reintroducción en sus cuerpos.



Hierro hemo, consumo de carne roja y riesgo de DM2

Este artículo analiza la relación entre el hierro hemo presente en carnes rojas y productos de origen animal y el aumento de riesgo de DM2. Su poder oxidativo puede promover inflamación y daño al ADN, vinculándose con enfermedades como: aterosclerosis, cáncer y DM2.

Preguntas Para Dx.

- 1) ¿Ha experimentado fatiga, debilidad o mareos recientemente?
- 2) ¿Ha notado palidez en la piel o mucosas?
- 3) ¿Cómo es su dieta diaria?
- 4) ¿Ha tenido sangrados nasales abundantes o (mujeres)?
- 5) ¿Ha observado sangre en las heces o ha tenido cambios en los hábitos intestinales?

Problemas más comunes en el Diagnóstico.

- Síntomas inespecíficos:
Síntomas generales como fatiga, mareos y cefaleas son comunes a otros padecimientos.
- Interpretación en pruebas de laboratorio
La hematina sérica es un marcador clave, pero puede estar elevada en estados inflamatorios.
- Causas ~~subyacentes~~ no identificadas
Atribuir la anemia ferropénica a pérdidas mentales.
- Confusión con otras anemias: talasemias u otras anemias microcíticas.

CONCLUSIÓN

Las anemias hemolíticas y las anemias por reducción de la eritropoyesis representan dos mecanismos fisiopatológicos distintos que conducen a la disminución de los glóbulos rojos y de la capacidad de transporte de oxígeno en el organismo.

La anemia hemolítica se caracteriza por una destrucción acelerada de los eritrocitos, ya sea por defectos intrínsecos en su estructura o por factores externos que afectan su supervivencia. Su diagnóstico y tratamiento oportuno son fundamentales para evitar complicaciones como la insuficiencia renal o la sobrecarga de hierro.

Por otro lado, la anemia por reducción de la eritropoyesis se debe a una producción insuficiente de glóbulos rojos, ya sea por deficiencias nutricionales, alteraciones en la médula ósea o enfermedades crónicas. Su manejo se basa en la corrección del factor subyacente y, en algunos casos, la administración de suplementos o terapias de reemplazo.

Ambos tipos de anemia pueden afectar significativamente la calidad de vida del paciente, por lo que es esencial un enfoque diagnóstico adecuado y un tratamiento dirigido para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2015). *Patología estructural y funcional de Robbins y Cotran* (9ª ed.). Elsevier.

Norris, T. L. (2001). *Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (10ª ed.). Wolters Kluwer.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2010). *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en niños y adultos: Evidencias y recomendaciones* (IMSS-415-10).

<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/415GER.pdf>

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. (2023). *Manual de tratamientos médicos para la atención de casos confirmados de paludismo en México* (3.ª ed.). Secretaría de Salud.

[https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/805562/Manual de Tratamientos para Paludismo Definitivo.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/805562/Manual_de_Tratamientos_para_Paludismo_Definitivo.pdf)

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2016). *Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa: Tamizaje, diagnóstico y tratamiento en el 1º, 2º y 3er nivel de atención.*

<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/247GER.pdf>

Hernández, N., & Pérez, S. (2015). *Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: Aspectos clínicos y tratamiento.* Revista de Hematología, 22(4), 45-56.

Rodríguez, M., & López, A. (2017). *La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: Un trastorno enzimático con implicaciones clínicas importantes.* Medicina Clínica, 148(10), 485-489.

Martínez, R., & González, P. (2018). *Anemia hemolítica desencadenada por consumo de habas en un paciente con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: Un caso clínico.* Boletín de Hematología, 12(3), 234-238.

El País. (2024, diciembre 11). *El cambio climático, los conflictos y la desigualdad frenan los avances en la lucha contra la malaria*. El País. <https://elpais.com/planeta-futuro/2024-12-11/el-cambio-climatico-los-conflictos-y-la-desigualdad-frenan-los-avances-en-la-lucha-contra-la-malaria.html>

El País. (2024, diciembre 2). *Cómo Egipto ha eliminado la malaria, la enfermedad que ya padeció Tutankamón*. El País. <https://elpais.com/planeta-futuro/2024-12-02/como-egipto-ha-eliminado-la-malaria-la-enfermedad-que-ya-padecio-tutankamon.html>

El País. (2025, enero 22). *La vacuna contra la malaria cumple un año en Camerún: conspiraciones, retos logísticos y cientos de miles de niños protegidos*. El País. <https://elpais.com/planeta-futuro/2025-01-22/la-vacuna-contra-la-malaria-cumple-un-ano-en-camerun-conspiraciones-retos-logisticos-y-cientos-de-miles-de-ninos-protegidos.html>

Cadena SER. (2025, enero 29). *La leche de cabra fermentada contribuye a la recuperación de la anemia por deficiencia de hierro*. Cadena SER. <https://cadenaser.com/andalucia/2025/01/29/demuestran-que-la-leche-de-cabra-fermentada-contribuye-a-la-recuperacion-de-la-anemia-por-deficiencia-de-hierro-radio-granada>

El País. (2024, diciembre 4). *Eficacia de la terapia génica contra la anemia de Fanconi*. El País. <https://elpais.com/salud-y-bienestar/2024-12-04/un-estudio-demuestra-por-primera-vez-la-eficacia-de-la-terapia-genica-contra-la-anemia-de-fanconi.html>

El País. (2024, septiembre 23). *Hierro hemo, consumo de carne y riesgo de diabetes tipo 2*. El País. <https://elpais.com/salud-y-bienestar/2024-09-23/hierro-hemo-carne-y-diabetes-tipo-2-cual-es-la-relacion.html>